

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Gonçalo Nadais de Vasconcelos Ramalho

Orientador

Professora Doutora Ana Lúcia Emília de Jesus Luís

Co-Orientadores

Dr. João Luís Ferreira Ribeiro

Professor Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

Porto 2020



Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Gonçalo Nadais de Vasconcelos Ramalho

Orientador

Professora Doutora Ana Lúcia Emília de Jesus Luís

Co-Orientadores

Dr. João Luís Ferreira Ribeiro

Professor Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

Porto 2020

RESUMO

O relatório que se segue foi realizado no âmbito da conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, pelo Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, sendo desenvolvido ao longo do último ano de curso. Os casos clínicos descritos e analisados ao longo do relatório foram recolhidos ao longo de estágios em dois locais – O Hospital Veterinário de Gaia (HVG) e a Clínica Benavet – Terraços da Ponte.

Ao longo dos estágios realizados, reforcei os meus conhecimentos teóricos e práticos relativos a diversas áreas de clínica e cirurgia de pequenos animais. Alguns dos procedimentos de rotina e exames complementares de diagnóstico que realizei incluíram: colheita de sangue, cateterização endovenosa, realização de micro-hematócrito, realização de perfis analíticos, medição de glicémia, execução de eletrocardiograma, execução e análise de citologia, medição de pressão arterial, execução e análise de tira e sedimento urinário, utilização do refratómetro, execução e análise de radiografia, ecografia e tomografia computadorizada.

A nível cirúrgico, desenvolvi competências e conhecimentos significativamente relevantes. Estes incluem perceber quando há indicação cirúrgica e como efetuar procedimentos como: preparação pré-anestésica, indução, intubação e monitorização anestésica e reanimação. Além disto, assisti e participei em diversas cirurgias, consolidando o conhecimento das diferentes e indicadas técnicas cirúrgicas e dos instrumentos necessários para as efetuar. Desenvolvi também conhecimentos a nível de cuidados pós-operatórios e monitorização do paciente durante o recobro.

Assim, tornei-me capaz de efetuar uma consulta organizada e completa autonomamente, tendo desenvolvido o meu raciocínio clínico através da discussão de casos clínicos e aprendido quais as melhores abordagens terapêuticas para cada caso.

AGRADECIMENTOS

Gostaria de agradecer à minha orientadora, Professora Doutora Ana Lúcia Luís, por toda a disponibilidade e compreensão sempre demonstrada e por toda a aprendizagem que me proporcionou, tanto ao longo da realização deste relatório de estágio, como também ao longo de toda a minha formação académica.

Ao meu coorientador, Dr. João Ribeiro, por toda a preocupação e incondicional ajuda durante o estágio e ao longo da realização deste relatório, e também por toda a passagem de conhecimentos que me proporcionou ao longo de ambos.

Ao meu coorientador, Professor Doutor Sales Luís, pela forma calorosa como me recebeu e tratou, e por toda a simpatia, amizade, e votos de confiança ao longo do estágio. Agradecer-lhe, também, por todo o conhecimento que me transmitiu.

Aos corpos clínicos de ambos os locais onde estagiei – Hospital Veterinário de Gaia e Clínica Benavet, pela simpatia, amizade, e preocupação, salientando o Dr. Sérgio Alves, Dr. Flávio Alves, Dra. Sara Alves e Dra. Maria João Melo pela ajuda na recolha de dados clínicos e permanente disponibilidade para a discussão dos mesmos.

À minha irmã, e à Beatriz Ramada, pela ajuda no desenvolvimento escrito do relatório, e pelo alento dado ao longo destes meses e todo o meu percurso académico.

À Rita Franco, Rita Pinto e Catarina Pinto,

pela amizade, conversas motivacionais, momentos partilhados e apoio ao longo do curso.

À Joana Vasconcelos, Diana Araújo, Catarina Santos Ferreira, Catarina Ferreira e Ana Luís Freitas por todo o companheirismo e amizade demonstrada, durante todos estes anos de curso.

Aos meus pais, por todo o apoio ao longo destes anos, e pela possibilidade que me deram de seguir a carreira que sempre quis. E finalmente, aos meus irmãos, pelo companheirismo e pela força que deram sempre.

LISTA DE SÍMBOLOS, ABREVIATURAS E SIGLAS

°C – graus celsius;	IM – via intramuscular;
µg – micrograma;	IRC – Insuficiência renal crónica;
α1– alfa um;	ITU – infeção do trato urinário;
% – percentagem;	IV– via intravenosa;
< – menor que;	kg – quilograma;
® – marca registada;	L – litro;
ALP – fosfatase alcalina;	LR- <i>Lactato de Ringer</i> ;
ALT – alanina aminotransferase;	LUTS– sinais clínicos do trato urinário baixo;
BID – cada 12 horas, duas vezes ao dia;	LCR – líquido cefalorraquidiano;
bpm – batimentos por minuto;	MEF– mielopatia por embolia fibrocartilaginosa;
BUN – ureia nitrogenada sanguínea;	MEMO – modificação ambiental multimodal;
CAAF – citologia aspirativa por agulha fina;	mEq – miliequivalente;
cm – centímetro;	MFS – <i>modified Frankel score</i> ;
CIF– cistite idiopática felina;	mg – miligrama;
CRI – continuous rate infusion;	mL – mililitro;
dL – decilitro;	MLK- metadona+lidocaína+quetamina diluído em NaCl 0,9%;
DTM – dermatophyte test medium;	mm – milímetro;
EEG – exame de estado geral;	Nº – número;
END – exame neurológico dirigido;	NaCl – cloreto de sódio;
FeLV – vírus da leucemia felina;	PCR – <i>polymerase chain reaction</i> ;
FIV – vírus da imunodeficiência felina;	PD – polidipsia;
FLUDT – doença felina de trato urinário baixo;	pH – potencial de hidrogénio;
h – hora;	

PLI – pancreatic lípase immunoreactivity;

PO – via oral (*per os*);

PROM – *Passive range of motion*;

PP – perda de peso;

PU – poliúria;

QID – quatro vezes ao dia;

RM – ressonância magnética;

rpm – respirações por minuto;

s – segundos;

SC – via subcutânea;

SID – a cada 24 horas, uma vez ao dia;

SRS – sistema de resposta ao *stress* central;

TC – tomografia computadorizada;

TID – cada 8 horas, três vezes ao dia;

TRC – tempo de repleção capilar;

U – unidade;

UI - Unidades internacionais.

ÍNDICE GERAL

RESUMO	III
AGRADECIMENTOS	IV
LISTA DE SÍMBOLOS, ABREVIATURAS E SIGLAS	V
CASO CLÍNICO Nº1: CIRURGIA NEUROLÓGICA	1
HÉRNIA DISCAL TORACOLOMBAR	1
CASO CLÍNICO Nº2: GASTROENTEROLOGIA	7
SIALOCELE DE GLÂNDULA ZIGOMÁTICA	7
CASO CLÍNICO Nº3: ENDOCRINOLOGIA	12
CETOACIDOSE DIABÉTICA	12
CASO CLÍNICO Nº4: URINÁRIO	18
CISTITE IDIOPÁTICA FELINA.....	18
CASO CLÍNICO Nº5: DERMATOLOGIA	24
DERMATOFITOSE	24
ANEXO I: CIRURGIA NEUROLÓGICA: HÉRNIA DISCAL TORACOLOMBAR	30
ANEXO II: GASTROENTEROLOGIA: SIALOCELE DA GLÂNDULA ZIGOMÁTICA	32
ANEXO III: ENDOCRINOLOGIA: CETOACIDOSE DIABÉTICA	33
ANEXO IV: URINÁRIO: CISTITE IDIOPÁTICA FELINA	34
ANEXO V: DERMATOLOGIA: DERMATOFITOSE	35

CASO CLÍNICO Nº1: CIRURGIA NEUROLÓGICA

Hérnia discal toracolombar

Identificação do animal: O Max é um bulldog francês macho, inteiro, com cinco anos de idade, que pesa 15,6 kg.

Motivo da consulta: Há dois dias iniciou um quadro de claudicação da marcha e dor à manipulação no terço posterior do corpo. Nessa altura, os tutores dirigiram-se a uma clínica veterinária e, perante a suspeita de um problema na rótula, foi medicado com algo mas sem saber especificar e foi prescrito *KimiMove rapid®* e Meloxicam, no entanto, não notaram qualquer melhoria. No dia da consulta, de manhã, o Max não conseguia apoiar os membros pélvicos e estava continuamente a arfar pelo que se dirigiram ao hospital. Nunca tinha tido um evento semelhante.

Anamnese: O Max não apresentava história de episódio traumático, estava vacinado, desparasitado interna e externamente, sem antecedentes cirúrgicos ou médicos. Tinha acesso ao exterior, alimentava-se de ração seca comercial e não tinha hábito de ingerir objetos estranhos, nem acesso a lixo ou tóxicos. Não tinha mais nenhum animal coabitante.

Exame estado geral: Apresentava atitude anormal em estação e movimento com parésia dos membros pélvicos. Temperamento nervoso, alerta. Condição corporal de 5/9 (normal). Movimentos respiratórios rápidos e superficiais (arfar). Pulso forte, rítmico com frequência de 128 bpm. Temperatura retal de 40°C. Mucosas estavam rosadas e húmidas, TRC ≤ 2s. Prega de pele permanecia menos de 3s (grau desidratação < 5%). Gânglios linfáticos sem alterações. Palpação abdominal e auscultação cardíaca sem alterações. Apresentava alto grau de desconforto compatível com dor.

Exame neurológico dirigido: Estado mental, alerta com resposta a estímulos. Tinha postura alterada apresentando fraqueza nos membros pélvicos, sem atrofia muscular. Marcha atáxica com défices de proprioceção, ligeiramente pior no membro pélvico esquerdo. Reações posturais a salientar nos membros pélvicos; resposta diminuída: Levantar (*righting*); ausente a diminuída em: prova do salto, hemimarcha, *knuckling*; ausente: extensor postural, *placing* tátil. Reflexos espinhais a destacar; em ambos os membros pélvicos: reflexo patelar exagerado, reflexo tibial cranial normal. Reflexo de flexão normal em todos os membros. Reflexo perineal normal e reflexo panicular normal. Sensibilidade presente apresentando dor superficial e profunda em todos os membros e hiperestesia na região toracolombar da coluna vertebral. Situando a lesão entre T3 e L3.

Lista de problemas: Défice proprioceptivo, fraqueza muscular, ataxia, paresia dos membros pélvicos, reações posturais alteradas, reflexo patelar exagerado, hiperestesia na região toracolombar, temperatura 40°C, taquicardia e movimentos respiratórios rápidos e superficiais.

Principais Diagnósticos Diferenciais: Hérnia discal (Hansen tipo I ou tipo II), discoespondilite, Mielopatia por embolia fibrocartilaginosa (MEF), neoplasia, malformação vertebral (hemivertebra, vertebra em cunha), fratura vertebral.

Exames Complementares de Diagnóstico: **Hemograma:** Sem alterações relevantes.

Bioquímica sérica: Sem alterações relevantes. **Radiografia:** Calcificação do disco intervertebral e aparente diminuição do espaço intervertebral em T13-L1. **Tomografia Computorizada (TC):** Compatível com hérnia discal extrusa em L2-L3 predominantemente à esquerda do canal medular.

Diagnóstico Final: Hérnia discal Hansen tipo I em L2-L3.

Tratamento: Antes da consulta, o animal já teria sido medicado com meloxicam (0,2 mg/kg, PO). Inicialmente, foi administrada fluidoterapia com *Lactato de Ringer®* (LR) (1,4 mL/Kg/h), e colhido sangue para realização de provas bioquímicas e hemograma. Além disso, para a sedação e analgesia necessária para a execução de raio-x, foram administrados: acepromazina (0,005 mg/kg, IM), medetomidina (20 µg/kg, IM) e metadona (0,3mg/kg, IM). O Max ficou internado. Foi efetuada uma tomografia computadorizada com anestesia geral, foi administrado propofol (2 mg/kg, IV) como fármaco de indução. Foi também, administrado omeprazol (1 mg/Kg, SID, IV, 5 dias) e metilprednisolona (0,5 mg/kg, IM, SID, 2 dias). Ao terceiro dia de internamento, foi realizada uma hemilaminectomia, que decorreu sem intercorrências. Foi administrada ceftriaxona (25 mg/kg, BID, IV) antes, após, e durante os três dias seguintes à cirurgia. Para controlo da dor pós-operatória iniciou: Metadona 0,08 mg/kg/h + Lidocaína 2 mg/kg/h + Quetamina 0,8 mg/kg/h (MLK) diluído em NaCl 0,9% administrado IV a uma taxa de 2 mL/Kg/h, que foi sendo reduzida gradualmente durante dois dias. Um dia após a cirurgia, o Max iniciou fisioterapia, incluindo tratamento com laserterapia, (uma vez por dia durante 6 dias), e foi administrado Meloxicam (0,1 mg/Kg, SC, SID, 2 dias) com objetivo anti-inflamatório. De seguida, o MLK foi substituído por apenas metadona (0,5 mg/Kg, IV, QID, 1 dia). Ao sexto dia de internamento, o Max teve alta com Cefalexina (19 mg/kg, PO, BID, 7 dias), Meloxicam (0,08 mg/kg, PO, SID, 3 dias) e Omeprazol (1,3 mg/kg, PO, SID, 5 dias) para tratamento no domicílio.

Acompanhamento: O acompanhamento foi realizado de acordo com o quadro em: (Anexo 1- Tabela I).

Prognóstico: O Max tinha um bom prognóstico em relação à qualidade de vida e perspectiva de cura por ter apresentado sensibilidade profunda. No entanto há um alto risco de recidiva nos restantes discos intervertebrais.¹

Discussão: A hérnia discal acontece principalmente devido a um processo degenerativo do disco intervertebral. Este processo degenerativo pode acontecer de duas formas, degeneração condroide ou fibroide². No processo de degeneração condroide ocorre degradação dos glicosaminoglicanos do núcleo pulposo associado a uma diminuição da capacidade de retenção de água o que posteriormente induz à calcificação do núcleo². Assim, o disco intervertebral perde

a sua elasticidade², perdendo capacidade de absorção de choque. Em adição, o ânulo fibroso dorsal torna-se mais laxo². Estes fatores contribuem para a diminuição acentuada da flexibilidade/capacidade de amortecimento do disco intervertebral o que, num movimento corporal que a exija, pode provocar a extrusão do núcleo pulposo através do ânulo fibroso. Quando isto acontece o núcleo pulposo invade o canal medular diminuindo o espaço do canal vertebral, causando compressão da medula espinal. Mais frequentemente, este processo acontece de uma forma aguda (extrusão) provocando traumatismo medular que predispõe um processo inflamatório no canal medular o que restringe ainda mais o espaço medular. A este tipo de herniação denomina-se hérnia discal Hansen tipo I. No caso do Max suspeitava-se que a hérnia discal teria acontecido através do processo de degeneração condroide, isto devido à história clínica subaguda da lesão, ser uma raça predisposta e à imagem da TC.

O diagnóstico desta patologia baseia-se na história clínica, sinais clínicos e exames complementares de diagnóstico como: colheita e análise do líquido cefalorraquidiano e exames de imagiologia² como radiografia, TC, RM e mielografia.

Da história clínica e sinais no exame objetivo, destacam-se a idade do Max (cinco anos) e a raça (Bulldog francês) que apoiam a hipótese de diagnóstico visto que esta patologia acontece principalmente em animais de pequena dimensão com mais de três anos (a maioria entre os três e os seis anos).² Devido à conformação corporal braquiocefálica e condrodistrófica da raça Bulldog Francês, apresenta uma alta prevalência de patologias neurológicas.³ A hérnia discal hansen tipo I manifesta-se de uma forma rápida com uma evolução dos sinais clínicos durante um período de minutos a dias.² Neste caso, o Max apresentava paraparesia com alterações das reações posturais, aumento do reflexo patelar bilateral e hiperestesia na região toracolombar da coluna vertebral com evolução de dois dias. Esta evolução aguda dos sinais clínicos associada a uma idade jovem auxilia na exclusão de neoplasia, porque em média teria uma evolução mais lenta e progressiva do quadro clínico e é mais comum em animais mais velhos. Um estudo demonstrou que dos casos de patologia neurológica na raça Bulldog Francês, 45,5% apresentava herniação do disco intervertebral e destes 60,2% com localização toracolombar ou lombar.³ As alterações do exame clínico do Max eram compatíveis com uma lesão da região T3-L3 visto que estão descritos os seguintes sinais na literatura: hiperestesia na região toracolombar da coluna vertebral, alteração da propriocepção no membro pélvico ipsilateral à lesão ou em ambos os membros pélvicos, défices motores voluntários no membro pélvico ipsilateral à lesão ou em ambos os membros pélvicos, apresentado esses membros reflexos normais a aumentados.² As hérnias toracolombares habitualmente surgem caudalmente a T10-T11 que, pela ausência do ligamento intercapital, apresentam maior susceptibilidade. O ligamento intercapital situa-se ventralmente ao ligamento longitudinal dorsal e dorsalmente ao corpo vertebral, unindo as duas cabeças das costelas, auxiliando na estabilização da articulação² intervertebral, de forma a evitar a extrusão do núcleo pulposo. Está presente nas primeiras dez

vértebras torácicas. Neste caso a herniação aconteceu entre L2 e L3, não sendo o local mais comum para animais de pequena dimensão (T13-L1).³ Os movimentos respiratórios rápidos e superficiais, taquicardia e o aumento de temperatura corporal suspeita-se que estão presentes devido à dor, temperamento nervoso e ansiedade que o Max apresentava.

Neste animal não foi efetuada colheita de líquido cefalorraquidiano, que atua como complementar de diagnóstico à história clínica e imagiologia, ajudando a descartar ou diagnosticar patologias do tipo inflamatório, hemorrágico ou neoplásico.⁴ No entanto, a colheita de LCR é um procedimento invasivo, cujos resultados são demorados e não essenciais para o diagnóstico de hérnia discal.²

A radiografia realizada apresentava calcificação do disco intervertebral e suspeita de diminuição do espaço intervertebral em T13-L1, no entanto este não revelou o local da lesão, não se identificou lesões compatíveis com discoespondilite, malformações vertebrais e fraturas vertebrais.

A TC realizada confirmou a suspeita de hérnia discal em L2-L3 com predominância de material herniado à esquerda, ocupando cerca de 50% do canal medular e não apresentando imagem compatível com neoplasia.

Após este achado, e devido à história clínica de lesão simétrica dos membros e hiperestesia mesmo após algumas horas do episódio, torna-se menos provável o diagnóstico de MEF que, no entanto, apenas poderia ser completamente descartado através de RM. A RM é o exame complementar de diagnóstico mais preciso para o diagnóstico de hérnia discal, com uma sensibilidade de 98,5%, permitindo identificar inflamação, edema, mielomalacia e hemorragia dentro do canal vertebral. Adicionalmente, a RM permite distinguir qual a lesão ativa se houver mais do que uma herniação.⁵ No entanto é um exame dispendioso que nem todos os proprietários têm possibilidade económica para suportar. A TC apresentando sensibilidade de 88,6%⁵ apresenta-se como uma boa alternativa, com um custo menor.

O tratamento desta patologia pode ser médico ou cirúrgico. O tratamento médico apresenta uma taxa média de recuperação de 86%⁶ nos animais que apresentam sensibilidade profunda preservada ao exame objetivo. No entanto, a taxa de recidiva é elevada, e as recidivas surgem poucos anos após o tratamento inicial.² O Max apresentava sensibilidade profunda em ambos os membros pélvicos desta forma, o tratamento médico poderia ser uma opção viável. No entanto os proprietários preferiram optar pelo tratamento cirúrgico devido à diminuição do risco de recidivas.

Foi realizado hemilaminectomia devido à localização lateral e dorsal do material herniado, que permite uma melhor janela para a remoção do mesmo.¹ Para o sucesso da hemilaminectomia, é fundamental marcar, no período pré-operatório, a localização anatómica do disco herniado.⁴ No caso do Max foram utilizados agrafos cirúrgicos de forma a possibilitar a confirmação do local através de radiografia. De seguida o animal foi posicionado em decúbito esternal oblíquo de

forma a facilitar a exposição do material herniado. Foi efetuada uma incisão paralela aos processos espinhosos no entanto cerca de dois centímetros lateral aos mesmos para o lado esquerdo do animal (local da lesão), evitando assim um aumento de pressão na sutura pelos processos espinhosos que poderia levar a dificuldades na cicatrização da sutura.⁴ Agrafos cirúrgicos foram utilizados de forma a unir cada margem da incisão ao campo cirúrgico, para preservar de forma mais eficiente a assepsia e evitando a sobreposição da loca cirúrgica. Utilizando uma tesoura metzembaum foi dissecado o tecido subcutâneo. Conseguindo-se visualizar a fáscia toracolombar dorsal, realizou-se a incisão da mesma com um bisturi próximo às apófises espinhosas traçando uma linha de cranial para caudal. Utilizando um elevador de perióstio e uma tesoura metzembaum desprende-se a inserção dos músculos paravertebrais na apófise espinhosa, prolongou-se este procedimento ventralmente para que se conseguisse visualizar a porção lateral do corpo vertebral. Utilizando afastadores de gelpi para facilitar a visualização. O tendão do músculo longíssimo apresenta uma inserção no processo acessório, esta foi seccionada, próximo ao mesmo. Tendo cuidado devido à vasculatura e ao nervo espinal que se situam cranioventralmente a este tendão.

Iniciou-se a remoção do processo articular localizado entre L2-L3 com uma pinça *de Rongeurs* e em seguida utilizando uma broca pneumática cirúrgica de alta velocidade removeu-se a cortical externa, a medula óssea (distingue-se através da coloração que é mais avermelhada)⁴ e parte da cortical interna. Utilizando uma pinça *de Rongeurs* removeu-se a restante porção da cortical interna e o ligamento amarelo tendo sempre cuidado para não lesionar nenhuma estrutura que passe no forâmen intervertebral. Desta forma é realizada a exposição da dura mater. Esta janela deve ter como referências anatómicas “o aspeto ventral do processo acessório, a base do processo espinhoso dorsal e a base dos processos articulares craneal e caudalmente”.⁴ Em seguida usando uma *angled ball probe* e um *adson suction tip* removeu-se gentilmente o material herniado, este apresentava-se com aspeto de “queijo fresco” com algumas porções mineralizadas sem aderências, sendo facilmente removido. (Anexo 1-Figura I) Durante este processo foram feitas lavagens sucessivas para melhorar a visualização e remoção de sangue. Após revisão da hemóstase iniciou-se o encerramento por planos, inicialmente suturando a fáscia toracolombar de forma a que estivesse sobreposta aos músculos toracolombares com material de sutura absorvível monofilamentar 2-0 com padrão *Sultan* (x). O tecido subcutâneo foi suturado com o mesmo tipo de fio mas através de um padrão simples contínuo e a pele com um fio não absorvível multifilamentar 3-0, num padrão simples interrompido.

As complicações cirúrgicas mais frequentes desta intervenção são: identificação errada do local da lesão, hemorragia extensa, lesão de raízes de nervos espinais, lesão da medula espinal, remoção inadequada do material herniado tanto pelo acesso difícil como em quantidade insuficiente por estar disperso.

A fenestração do disco intervertebral afetado e dos adjacentes poderia ter sido realizada de forma a reduzir o risco de herniação dos mesmos, o qual está aumentado após a primeira ocorrência sintomática.¹ No entanto este procedimento cirúrgico iria aumentar o tempo de cirurgia e desta forma também o risco anestésico e infeccioso.

Como tratamento pós-cirúrgico o Max iniciou no dia seguinte à cirurgia MLK de forma a aumentar o seu conforto e permaneceu em caixa de repouso, apenas saindo para fazer fisioterapia e as necessidades fisiológicas durante um curto período de tempo (cinco minutos). Neste mesmo dia iniciou o plano de fisioterapia, referido em (Anexo 1- Tabela II).

Um estudo demonstrou que fisioterapia mais completa do que PROM e *silng walking* em animais com lesões incompletas da medula espinal pode não ter impacto na melhoria do prognóstico tanto a nível de tempo de recuperação como de manutenção da massa muscular. Poderá no entanto ter um papel importante em animais que demonstram uma lenta ou incompleta recuperação após a cirúrgica⁷. Durante o período pós cirúrgico podem surgir complicações relacionadas com a cirurgia, entre elas as mais comuns são; seroma, deiscência da sutura, infeção local, infeção urinária, instabilidade espinal, escoliose, disfunção neurológica transitória, deterioração do quadro neurológico permanente, extrusão de outro disco espinal, mielomalacia, discoespondilite, automutilação. O Max não teve complicações cirúrgicas nem pós cirúrgicas e teve alta do hospital já ambulatório. O Max tinha um *modified Frankel score* (MFS) pré-operatório de 4, indicando parésia ambulatória, desta forma é expectável que retome a marcha num período de 1 a 28.8 dias⁸. A taxa de recuperação pós cirúrgica em animais com dor profunda presente encontra-se entre 72% a 100%.⁴

Bibliografia:

1. Jeffery ND, Harcourt-Brown TR, Barker AK, Levine JM,(2018),"Choices and Decisions in Decompressive Surgery for Thoracolumbar Intervertebral Disk Herniation", **Vet Clin North Am Small Anim Pract**;48(1):169-186
2. Dewey CW,(2008),"Myelopathies: Disorders of the spinal cord",**A practical guide to canine and feline neurology**, 2nd ed. ed, Oxford: Wiley-Blackwell,323-388
3. Mayousse V, Desquilbet L, Jeandel A, Blot S,(2017),"Prevalence of neurological disorders in French bulldog: a retrospective study of 343 cases (2002-2016)", **BMC Vet Res**;13(1):212
4. Tobias KM, Johnston SA,(2013),"Thoracolumbar spine",**Veterinary Surgery: Small Animal - E-BOOK: 2-Volume Set**, Elsevier Health Sciences;449-475
5. Cooper JJ, Young BD, Griffin JFt, Fosgate GT, Levine JM,(2014),"Comparison between noncontrast computed tomography and magnetic resonance imaging for detection and characterization of thoracolumbar myelopathy caused by intervertebral disk herniation in dogs", **Vet Radiol Ultrasound**;55(2):182-189
6. Freeman P, Jeffery ND,(2017),"Re-opening the window on fenestration as a treatment for acute thoracolumbar intervertebral disc herniation in dogs", **J Small Anim Pract**;58(4):199-204
7. Zidan N, Sims C, Fenn J, et al.,(2018),"A randomized, blinded, prospective clinical trial of postoperative rehabilitation in dogs after surgical decompression of acute thoracolumbar intervertebral disc herniation", **J Vet Intern Med**;32(3):1133-1144
8. Skytte D, Schmokel H,(2018),"Relationship of preoperative neurologic score with intervals to regaining micturition and ambulation following surgical treatment of thoracolumbar disk herniation in dogs", **J Am Vet Med Assoc**;253(2):196-200

CASO CLÍNICO Nº2: GASTROENTROLOGIA

Sialocele de glândula zigomática

Identificação do animal: A Missie é uma cadela de raça rafeiro alentejano com cinco anos de idade e pesa 40,5kg.

Motivo da consulta: Apresentava uma massa na região infraorbitária esquerda que tinha vindo a aumentar de tamanho progressivamente. Veio referenciada de outra clínica onde há um mês teriam suspeitado de um abscesso dentário e, para tratamento administraram antibioterapia com amoxicilina e ácido clavulânico durante sete dias consecutivos. Os tutores referiram uma ligeira redução do tamanho, mas recidivou na semana seguinte.

Anamnese: A Missie não tinha história de traumatismos, diminuição de apetite, sialorreia. Não apresentava blefarospasmo, epífora nem prurido periorbital. Estava vacinada, desparasitada interna e externamente, sem antecedentes cirúrgicos ou médicos. Tinha acesso ao exterior, alimentava-se de ração seca comercial e não tinha hábito de ingerir objetos estranhos nem acesso a lixo ou tóxicos. Não existe nenhum outro animal coabitante.

Exame de estado geral: Apresentava atitude normal em estação e movimento e com temperamento nervoso. Condição corporal de 5/9 (normal). Movimentos respiratórios rápidos e superficiais (arfar). Pulso forte, rítmico com frequência de 100 bpm. Temperatura retal de 38°C. As mucosas rosadas e húmidas, com um TRC ≤ 2s. Prega de pele permanecia menos de 3s (grau desidratação <5%). Gânglios linfáticos sem alterações. Palpação abdominal normal. Auscultação cardíaca com S1 e S2 presentes, rítmicos, sem ruídos cardíacos anormais. Sem dor.

Exame dirigido: Na observação da face identificou-se uma massa focal saliente na região latero-ventral ao globo ocular, sem lacerações nem soluções de continuidade, apresentava uma dimensão de cerca de (11x8x6 cm), à palpação era de consistência mole no centro e ligeiramente mais rígida na restante superfície, contendo conteúdo flutuante a pastoso. (Anexo 2-Figura 1) Com forma ovoide tortuosa e com uma base de inserção séssil, a zona de transição com os tecidos adjacentes é regular e linear. Dentro da cavidade oral identificou-se uma protrusão na mucosa oral, lateral e caudalmente ao último molar superior do lado esquerdo. Não se identificou nenhuma patologia dentária como periodontite ou fraturas de dentes. Identificou-se uma ligeira quemose na conjuntiva palpebral do globo ocular esquerdo.

Lista de problemas: Massa facial esquerda, protrusão na mucosa oral e ligeira quemose conjuntival ipsilateral.

Diagnósticos Diferenciais: Abscesso dentário, sialocele da glândula zigomática idiopático, sialolitíase, sialoadenite, sialadenose, sialometaplasia necrosante, corpo estranho, hematoma, neoplasia.

Exames Complementares: Citologia: Macroscopicamente: o material recolhido aquando da citologia por aspiração da massa, apresentava um líquido transparente, tingido com sangue, ligeiramente viscoso. Microscopicamente: Foi identificado material irregular, amorfo, fibrilar e eosinófilo, compatível com fibrina, associado a muito escassa celularidade inflamatória dispersa, mista, com escassos neutrófilos. **Ecografia:** Na região zigomática esquerda em correspondência topográfica com a tumefação visível, observava-se uma massa de ecoestrutura heterogénea predominantemente cística de aspeto reticulado, esponjiforme, avascular no estudo sumário efetuado com doppler, com cerca de 26.3mm de diâmetro máximo, de contornos bem definidos, parecendo exibir cápsula fibrosa. As características ecográficas e a topografia da lesão levaram-nos a admitir como mais provável tratar-se de um sialocele da glândula zigomática.

Diagnóstico definitivo: Sialocele da glândula Zigomática idiopático.

Tratamento e acompanhamento: A Missie foi pré-medicada com metadona (0.2mg/kg IM) e a indução foi realizada com propofol (3mg/kg IV) e manutenção com isoflurano. Realizou-se marsupialização da tumefação, seccionando a mucosa do vestibulo para formar uma conexão com a cavidade oral, extraindo toda a secreção acumulada. (Anexo 2- Figura II e III) Em seguida, foi realizada uma administração ecoguiada de acetilcisteína na glândula zigomática. No pós-operatório a recuperação da anestesia foi rápida e sem intercorrências, apresentava sialorreia e alguma dor à manipulação. Foi administrada amoxicilina com ácido clavulânico (8.75 mg/kg, SID, IM) e meloxicam (0,2 mg/Kg, SID, SC). A Missie teve alta nesse dia com amoxicilina com ácido clavulânico (15 mg/Kg, SID, PO, 7dias).

Prognóstico: O prognóstico era bom tanto em termos de sobrevida como de qualidade de vida, no entanto havia uma grande probabilidade de recidiva logo, era reservado em relação à cura.

Discussão: As glândulas salivares são divididas em dois tipos, grandes e pequenas, consoante a sua produção de saliva, dimensão e localização. A saliva atua lubrificando e auxiliando a formação do bolo alimentar, desta forma facilitando a sua passagem pelo esófago. Apresenta também como funções mais secundárias a termorregulação, tamponamento de ácidos fracos, redução de crescimento bacteriano oral e proteção do epitélio oral. No caso da Missie a glândula afetada era a zigomática que é considerada uma grande, tal como a parótida, a mandibular e a sublingual.¹ A glândula zigomática localiza-se na porção ventral da área periorbital, caudolateralmente ao globo ocular e medialmente ao arco zigomático. Tem um formato globular a piramidal com a base direcionada dorsocaudalmente e rodeada por gordura.^{1,2} Produz maioritariamente uma secreção mucoide.¹ As patologias associadas a estas glândulas não são frequentes, com uma incidência menor que 0,3% em cães e gatos.³ Todas as glândulas salivares podem dar origem a sialoceles, que se caracterizam por acumulações de secreção salivar no tecido subcutâneo¹ na região da glândula ou no trajeto do ducto. Os sialoceles são mais frequentes em cães do que em gatos, principalmente em machos, e podem afetar animais de qualquer idade.⁴ Dentro destas glândulas salivares a glândula zigomática é uma das menos

predispostas a esta patologia.⁵ Na maioria dos casos não é possível determinar a causa desta patologia.⁴ Um estudo realizado para determinar uma possível causa para a patologia revelou que a incisão do ducto de uma glândula cicatrizava rapidamente, a laqueação do mesmo levava à atrofia da glândula e a transsecção do mesmo levava a atrofia da glândula e fibrose, nenhum destes procedimentos levaram à formação do sialocele.² Esta patologia já foi relatada como sendo causada por traumatismo na região do ducto ou da glândula, corpos estranhos, sialolitíase ou neoplasias.¹

No caso da Missie inicialmente suspeitou-se de um abscesso na raiz do quarto dente pré-molar que teria alastrado com invasão do seio maxilar. Não obstante, à palpação, um sialocele pode ser confundido com um abscesso encapsulado devido à reação inflamatória causada pela secreção salivar no tecido subcutâneo que leva à produção de tecido conjuntivo que reveste esta secreção.¹ No entanto, o facto de a paciente não ter apresentado sinais clínicos compatíveis com esta patologia, como dor à palpação, anorexia ou febre associada à ausência de resposta positiva à terapêutica com antibioterapia levou à diminuição da suspeita. Devido à inexistência de lacerações e soluções de continuidade na face, aliado à ausência de dor à palpação, seria menos provável o diagnóstico de corpo estranho. A inexistência de dor à palpação levou também a diminuição da suspeita de sialoadenite e sialometaplasia necrosante, no entanto este diagnóstico diferencial apenas pode ser excluído através de histopatologia.¹ Animais com sialoadenose, mais comum na glândula mandibular, apresentam sinais clínicos como hipersalivação, perda de peso, impulso de vômito e *gulping* que não estavam presentes na Missie, no entanto é um diagnóstico de exclusão.¹ No caso de se tratar de uma neoplasia seria de esperar outros sinais ou sintomas acompanhantes habitualmente associados a síndrome paraneoplásico como perda de peso. Ainda assim, um estudo revelou que 30% de massas nas glândulas salivares se deviam a neoplasias.³

Inicialmente, os sinais clínicos associados a sialocele são edema firme com dor, no entanto com a evolução da patologia esses sinais clínicos deixam de estar presentes e a maioria dos animais apresenta-se no hospital sem sintomas.⁴ Um sialocele da glândula zigomática deve ser considerado como diagnóstico diferencial quando há um edema periorbitário, principalmente nos tecidos moles adjacentes ao osso zigomático.^{4,5} No caso da Missie, apresentava-se sem dor, com ligeira quemose, com uma massa na região periorbital e aparente efeito de massa causando protrusão da mucosa oral. Esta patologia poderá também cursar com sinais clínicos associados a patologia retrobulbar como; exoftalmus, estrabismo divergente⁴, protrusão da terceira pálpebra, dor na abertura da boca, conjuntivite e quemose.³ A explicação mais provável para a ausência da maioria dos sinais clínicos anteriormente referidos prende-se com a fácil drenagem da secreção para o tecido subcutâneo, desta forma diminuindo o possível efeito de massa na região retrobulbar.

Macroscopicamente, o material recolhido aquando da citologia por aspiração da massa, apresentava um líquido transparente, tingido com sangue, ligeiramente viscoso. A citologia da lesão não foi conclusiva, ao exame microscópico foi identificado material compatível com fibrina juntamente com muito escassa celularidade inflamatória dispersa, mista, com baixa concentração de neutrófilos suspeitando de etiologia de possível origem na glandular salivar, doença periodontal ou reação a corpo estranho. Através desta citologia pudemos considerar menos provável uma origem neoplásica. A ecografia trans-oral realizada revelou que a origem desta massa se situava na glândula zigomática. Numa fase inicial da patologia com este exame complementar de diagnóstico identifica-se um material arredondado hiperecogénico com uma grande quantidade de conteúdo anecogénico à periferia, representado o tecido da glândula e a secreção da mesma.⁶ No entanto, à medida que a patologia progride, devido à reação inflamatória, há menos conteúdo anecogénico e mais hipocogénico, apresentando uma aparência heterogénea e evoluindo para uma imagem mais granulada.⁶ No caso da Missie apresentava uma imagem intermédia como descrito anteriormente nos exames complementares de diagnóstico. Radiografias simples poderiam ter sido realizadas para excluir lesões neoplásicas agressivas e sialolitíase.⁶ A sialografia retrograda é um procedimento que pode estar indicado, no entanto é de difícil realização e normalmente não é necessário para a confirmação da origem do sialocele.⁴ A TC e RM permitem-nos uma imagem mais precisa devido à sua capacidade de análise detalhada dos tecidos moles e ósseos, com a capacidade de determinação de planos de clivagem entre as diferentes estruturas, têm uma maior capacidade de resolução tanto a nível espacial como de contraste em comparação com a radiografia e a ecografia.³ A RM é superior à TC na sua avaliação de tecidos moles o que poderia ser vantajoso para esta patologia.³ Os mucocelos podem-se apresentar na RM com uma imagem; heterogénea tanto em T1 como T2, hipointensa em T1 e hiperintensa em T2.³ No entanto estes exames não foram realizados devido ao seu custo elevado.

A história clínica assintomática, localização da lesão, aspeto macroscópico do material aspirado e origem da secreção associado a uma ligeira quemose, aumentou a suspeita de sialocele da glândula zigomática. O tratamento médico, como único, raramente apresenta bons resultados nesta patologia⁴, desta forma optou-se por um tratamento cirúrgico. O tratamento cirúrgico descrito envolve a excisão total da glândula (sialoadenectomia zigomática).^{1,4} No entanto devido ao risco de lesão de estruturas perioculares, como o nervo auriculopalpebral(VII), nervo zigomático (V), nervo bucal, nervo maxilar(V), artéria e veia temporal superficial, artéria maxilar, veia profunda da face e estruturas retrobulbares foi decidido como primeira abordagem um tratamento menos invasivo que envolveu a cateterização do ducto e marsupialização do sialocele. Sabendo, no entanto, que haveria um risco superior de recidiva devido à rápida cicatrização da mucosa que poderia fechar a abertura da marsupialização^{1,4}, se tal acontecesse posteriormente seria realizada a sialoadenectomia.

Os exames pré-anestésicos não foram realizados dada a existência de hemograma, bioquímica e eletrocardiografia de rotina recentes e sem alterações. Inicialmente tentou-se cateterizar o ducto da glândula, através da papila onde liberta a secreção para a cavidade oral, esta encontra-se lateral ao último dente molar superior e cerca de 1cm caudal à abertura do ducto da glândula parótida.⁴ No entanto não foi possível realizá-lo, devido ao reduzido tamanho do ducto e ao longo trajeto até à região do sialocele. Em seguida, administrou-se de forma ecoguiada acetilcisteína na glândula, este fármaco atua reduzindo as ligações de dissulfureto presentes nas proteínas do muco⁷, agindo como mucolítico, fluidificando a secreção da glândula. Realizou-se uma marsupialização da massa criando uma abertura para a drenagem da secreção salivar para a cavidade oral, usando uma lamina de bisturi nº23 para fazer uma incisão extensa com formato ovoide, de forma a diminuir a probabilidade de encerramento por cicatrização. O conteúdo fluido foi drenado e foram identificados resíduos sólidos de coloração vermelho claro, compatíveis com fibrina. O interior desta bolsa contendo a secreção salivar acumulada e fibrina foi seguidamente lavado com solução salina NaCl a 0,9% de forma a remover todo o conteúdo. A mucosa oral foi invertida de forma a ser suturada com o tecido que reveste o sialocele (tecido conjuntivo inflamatório¹) através de uma sutura simples continua utilizando fio monofilamentar absorvível 4-0.

As possíveis complicações associadas a esta cirurgia são raras, estando descrito: a infeção do local da sutura na mucosa oral, a entrada de alimento pelo orifício da marsupialização com acumulação do mesmo na bolsa do sialocele, que poderia posteriormente levar a infeção, e o risco de recidiva.⁴ Como cuidados pós operatórios foi prescrito a ingestão de comida mole durante três dias, antibioterapia e foi recomendado ao proprietário para relatar se a Missie desenvolvesse halitose, diminuição de apetite ou novo crescimento da massa. Sendo considerado o risco de recidiva elevado. Foi realizado um acompanhamento telefónico dois meses após o procedimento e o proprietário relatou que não houve recidiva da patologia nem nenhuma complicação pós operatória.

Bibliografia:

1. Tobias KM, Johnston SA,(2013),"Salivary glands",**Veterinary Surgery: Small Animal - E-BOOK: 2-Volume Set**, Elsevier Health Sciences;1439-1448
2. Clarke BS, L'Eplattenier HF,(2010),"Zygomatic salivary mucocele as a postoperative complication following caudal hemimaxillectomy in a dog", **J Small Anim Pract**;51(9):495-498
3. Boland L, Gomes E, Payen G, Bouvy B, Poncet C,(2013),"Zygomatic salivary gland diseases in the dog: three cases diagnosed by MRI", **J Am Anim Hosp Assoc**;49(5):333-337
4. Fossum TW,(2013),"Salivary mucoceles",**Small animal surgery**, 4th ed. ed, St. Louis, Mo.: Elsevier Mosby;417-422
5. Cirila A, Rondena M, Bertolini G, Barsotti G. Exophthalmos associated to orbital zygomatic mucocele and complex maxillary malformation in a puppy. In: *Open Vet J*. Vol 7.2017:229-234.
6. Torad FA, Hassan EA,(2013),"Clinical and ultrasonographic characteristics of salivary mucoceles in 13 dogs", **Vet Radiol Ultrasound**;54(3):293-298
7. Samuni Y, Goldstein S, Dean OM, Berk M,(2013),"The chemistry and biological activities of N-acetylcysteine", **Biochim Biophys Acta**;1830(8):4117-4129

CASO CLÍNICO Nº3: ENDOCRINOLOGIA

Cetoacidose diabética

Identificação do animal: O Kiko é um cão macho inteiro, sem raça definida, com oito anos de idade que pesa 6,7 kg.

Motivo da consulta: Foi referenciado de uma clínica veterinária onde foi realizado exame clínico, medição de glicémia (que apresentava um valor superior a 600 mg/dL) e tira urinária que revelou a presença de glicosúria e cetonúria. Não foi realizada terapêutica médica. O proprietário referiu aumento do consumo de água, produção de urina, apatia e vômitos recorrentes. Estes tinham-se mantido desde o período da manhã, não conseguindo identificar nenhum fator agravante.

Anamnese: O Kiko não estava a tomar nenhuma medicação e não tinha história de alergia conhecida a nenhum fármaco. Estava vacinado, desparasitado interna e externamente, sem antecedentes médicos ou cirúrgicos. Tinha acesso ao exterior mas habitava dentro de casa, alimentava-se de ração seca comercial e não tinha hábito de ingerir objetos estranhos, nem acesso a lixo ou tóxicos. O tutor refere que o Kiko urinava muitas vezes, volumes grandes, sem dificuldade durante a micção. A quantidade de alimentação era controlada e sempre teve muito apetite. No dia anterior, à noite, quase não comeu. No dia da consulta, de manhã começou a vomitar, o que aconteceu recorrentemente até à hora da consulta, recusando alimento. O proprietário referiu não saber o peso anterior do Kiko mas suspeitava que tenha perdido peso.

Exame estado geral: O Kiko apresentava-se obnubilado. Condição corporal de 3/9. Movimentos respiratórios costoabdominais, regulares, com frequência de 44 rpm. Pulso fraco, rítmico, simétrico, regular, com frequência de 140 bpm. Temperatura retal de 36.1°C. Mucosas estavam rosadas, secas e mate. TRC > 2s. Prega de pele permanecia 3s, com olhos mates (grau desidratação 6-8%). Gânglios linfáticos sem alterações. Desconforto generalizado à palpação abdominal.

Lista de problemas: Anorexia, vômitos recorrentes, obnubilção, baixa condição corporal, taquicardia, taquipneia, hipotermia, desidratação, TRC aumentado, dor abdominal. Suspeita de poliúria (PU), polidipsia (PD) e perda de peso (PP).

Principais Diagnósticos Diferenciais: Diabetes Mellitus tipo 1, cetoacidose diabética, pancreatite aguda, ITU, hiperadrenocorticism, síndrome de fanconi, glicosúria renal primária, insuficiência renal crónica, intoxicação, iatrogénico: tratamento com glucocorticoides, α 2-agonistas, fenobarbital.

Exames Complementares: **Hemograma:** Leucograma de *stress*. **Bioquímica sérica e ionogramas:** 1º dia - (Anexo 3- Tabela I e Tabela II), 2º dia - sem alterações. **Urianálise:** Macroscopicamente: amarela e turva. (Anexo 3-Tabela III) **Ecografia abdominal:** Aumento de volume hepático, ecoestrutura homogénea, com ecogenicidade do parênquima aumentado, calibre dos vasos preservado. **Glicémia:** (Anexo 3-Gráfico I)

Diagnóstico Final: Cetoacidose diabética

Tratamento e Acompanhamento: Após cateterização da veia cefálica, para colheita de sangue para hemograma, bioquímica, ionograma e medição de glicémia (540 mg/dL) iniciou-se de imediato fluidoterapia com NaCl 0,9% (2,5 mL/kg/h) para correção da desidratação e consequente aumento da perfusão renal. Efetuou-se ecografia abdominal e colheita de urina por cistocentese ecoguiada. Três horas após o início da fluidoterapia, foi medida novamente a glicémia (462 mg/dL), realizado um ionograma e administrado actrapid® (insulina de ação curta, de origem humana) em CRI (0,05 UI/kg/h). Após obtenção do resultado do ionograma, iniciou-se suplementação da fluidoterapia com 20 mEq/L de potássio. O Kiko ficou internado para tratamento e vigilância. A alimentação foi deixada à disposição, no entanto recusou nos dois primeiros dias. A monitorização da glicémia foi realizada, em média, a cada hora. A produção de urina, fezes e vômitos foram registadas para acompanhamento da perda de fluidos. Durante a primeira noite o Kiko apresentou um episódio de vômito pelo que se administrou maropitant (1 mg/Kg, IV, SID, 5 dias) para controlo das náuseas. No segundo dia realizou-se novo ionograma, sem alterações. No terceiro dia, após verificação de glicémia sanguínea próximo de 250 mg/dL, optou-se pela redução da taxa de insulina para metade, modificação da fluidoterapia para NaCl 0,45% suplementada com 2,5% de dextrose (1,7 mL/kg/h) e 20mEq/L de potássio com manutenção das medições de glicémia a todas as horas. Neste dia o Kiko alimentou-se, com baixa ingestão. No quarto dia, após novo episódio de vômito, administrou-se ondansetron (0,5 mg/kg, IV, BID, 3 dias) para complementar a ação do maropitant e omeprazol (1 mg/kg, IV, SID, 3 dias) e para proteção da mucosa gástrica. O apetite do Kiko foi aumentando progressivamente. No quinto dia, a fluidoterapia foi alterada para LR® (1,7 mL/kg/h) e substituiu-se o actrapid por caninsulin® (insulina de ação intermédia, de origem suína) (0,5 UI/kg, SC, BID) associado a modificação da frequência das medições glicémicas para, em média, cada duas horas. No sexto dia, foi suspensa a administração de ondansetron e da fluidoterapia. Devido a episódio de hipoglicemia (95 mg/dL) optou-se pela redução da dose de caninsulin® para (0,25 UI/kg, SC, BID) e manutenção das medições de glicémia. No sétimo dia de manhã foi suspensa a administração de omeprazol e maropitant, sem registo de novos episódios de vômito. O Kiko teve alta neste dia, com indicação para a administração de caninsulin® (0,25 UI/kg, SC, BID) e vigilância do peso, alimentação regular, controlo de sinais clínicos como PU, PD e alterações do estado mental. Foi agendada uma consulta de reavaliação sete dias após a data de alta para determinação da curva de glicemia, revisão de sinais clínicos e monitorização do peso.

Prognóstico: O prognóstico do Kiko era reservado, visto que é fundamental a identificação de patologias concomitantes pois pode predispor a complicações no tratamento que aumentam a probabilidade de ser fatal. No caso do Kiko não se identificou nenhuma, pelo que se considera um fator de bom prognóstico. Após o controlo da cetoacidose diabética, havia uma alta

probabilidade do Kiko permanecer com diabetes mellitus¹, com necessidade de tratamento crónico para o resto da vida.²

Discussão: A cetoacidose diabética é uma patologia que surge pela produção aumentada de corpos cetónicos (acetoacetato, β -hidroxibutirato e acetona). Estes são formados durante a oxidação de ácidos gordos pelo fígado.³ Como consequência do aumento da concentração de corpos cetónicos no plasma sanguíneo, iões de hidrogénio vão-se acumulando, consumindo a reserva de bicarbonato, provocando acidose.⁴ Esta patologia acontece como consequência de *diabetes mellitus* mal controlado. O mecanismo primário da *diabetes mellitus* é a diminuição da produção de insulina pelas células β pancreáticas.¹ Esta diminuição leva ao aumento de libertação de ácidos gordos livres pelos adipócitos, dado que a insulina auxilia na regulação da lipólise e oxidação dos ácidos gordos. Os ácidos gordos livres atuam como substrato para a formação de corpos cetónicos no fígado.³ Em adição, a diminuição de insulina limita o uso de corpos cetónicos nos tecidos periféricos. Através de ambos os mecanismos anteriormente descritos, verificamos um aumento da concentração destes em circulação.³ Por outro lado, a diminuição da entrada de glucose nas células, devido à falta de insulina, estimula a gluconeogénese e glicogenólise, contribuindo para um aumento da glucose em circulação (hiperglicemia).²

O diagnóstico de *diabetes mellitus* é baseado nos sinais clínicos, glicosúria e hiperglicemia persistente.² O proprietário referiu que o Kiko apresentava polidipsia, poliúria e perda de peso, que apesar de não avaliados no hospital, parecem enquadrar-se no quadro clínico. Estes são consequência do aumento da concentração de glucose e corpos cetónicos no sangue, ultrapassando o limite da função renal.³ A perda de peso era também compatível com a condição corporal diminuída. Um animal descompensado, com cetoacidose, para além das alterações referidas anteriormente, pode apresentar desidratação, taquipneia, taquicardia, letargia, perda de força e odor a acetona.³ O Kiko apresentava desidratação, taquipneia, taquicardia e estava obnubilado, o que aumentou a suspeita de cetoacidose. Alterações gastrointestinais como vómitos, presentes neste caso, são comuns em animais com esta patologia.³ A hipotermia apresentada pelo Kiko pode ser explicada pela desidratação que causa hipotensão, diminuindo a perfusão sanguínea periférica, com consequente diminuição da temperatura aparente. No entanto, a pressão sanguínea não foi avaliada.

Poliúria e polidipsia são igualmente sinais clínicos característicos de hiperadrenocorticismo, no entanto esta patologia normalmente também provoca alopecia, fraqueza muscular, exposição dos vasos sanguíneos superficiais, abdómen pendular, ausentes no Kiko.⁵ Para excluir este diagnóstico diferencial, tal como outros que causam antagonismo hormonal, poderíamos ter realizado um teste de estimulação com glucagon, que nos permite determinar a capacidade de produção de insulina pelas células β pancreáticas.⁶ Por não estar a tomar nenhuma medicação e não ter acesso a tóxicos, foi excluída a hipótese de administração de glucocorticoides

exógenos, fenobarbital e $\alpha 2$ agonistas e considerado menos provável o diagnóstico diferencial de intoxicação. A medição de glicose inicial era superior a 600mg/dl o que denota uma hiperglicemia marcada. Esta ajuda-nos a excluir o diagnóstico diferencial de glicosúria renal primária e síndrome de Fanconi,² por ser mais provavelmente causada por um problema a montante do rim. Poderia ter sido realizada a medição de frutossamina no sangue para comprovar que estamos perante um quadro de hiperglicemia persistente, pois a concentração de frutossamina não varia com aumentos agudos de glucose sanguínea. No entanto esta avaliação parece ser mais importante no diagnóstico em gatos, devido à sua predisposição para hiperglicemia por *stress*.¹ Pancreatite, infeção, insuficiência renal crónica e patologias ou fármacos antagonistas de insulina estão muitas vezes presentes e devem ser excluídas em animais que apresentam cetoacidose diabética.³

As alterações hematológicas e bioquímicas mais comuns na *diabetes mellitus* são: leucograma de *stress*, aumento do colesterol e triglicérides, aumento de fosfatase alcalina (ALP) e alanina aminotransferase (ALT).¹ No caso do Kiko as concentrações de colesterol e triglicérides não foram medidas no entanto, as restantes alterações estavam presentes. Um animal com cetoacidose, para além do referido anteriormente, pode apresentar azotemia, desidratação (causada por diurese osmótica) e acidose metabólica.¹ A análise bioquímica do Kiko à admissão revelou um aumento da ureia e creatinina compatível com azotemia pré-renal, e sinais clínicos de desidratação. Não foi realizada gasimetria arterial para diagnóstico de acidose metabólica no entanto, o Kiko apresentava vômitos, temperamento linfático e obnubilado, o que é sugestivo desta alteração.³ A urianálise revelou a presença de glicosúria e cetonúria, que juntamente com a presença de sinais clínicos sugestivos de acidose metabólica indicam-nos que o Kiko apresentava um quadro de cetoacidose.² A glicosúria está presente em animais diabéticos devido à incapacidade renal de reabsorção da glucose quando esta se apresenta no sangue em concentrações superiores a 200 mg/dl.¹ A glicosúria pode potenciar o surgimento de ITU, razão pela qual foi realizada cultura urinária, que se apresentou negativa, permitindo excluir esta potencial complicação. Foi realizada uma ecografia abdominal que revelou um aumento de ecogenicidade hepática que juntamente com as alterações bioquímicas, sugere hepatopatia diabética.¹ Pela ausência de sinais ecográficos sugestivos de pancreatite aguda, consideramos menos provável a sua presença. Poderia ter sido realizada a pesquisa de PLI para exclusão, no entanto um estudo revelou que esta informação não tem impacto significativo no tempo de internamento do animal nem no resultado do tratamento.⁷ A ausência de alterações ecográficas renais complementada com a inexistência de outros sinais clínicos como anemia ou história prévia de patologia renal, diminuem a probabilidade de IRC.

O primeiro passo no tratamento da cetoacidose diabética assenta na estabilização do paciente. Devido à apresentação clínica do Kiko com vômitos, obnubulação e desidratação é necessário tratamento intensivo.⁴ Este baseia-se na correção da volémia, acidose e alterações eletrolíticas,

através da administração de insulina para fornecimento de glucose às células e consequente inibição da lipólise, gliconeogénese e cetogénese.³ A fluidoterapia é o primeiro pilar do tratamento. Nas primeiras duas a três horas, deve ser a única terapêutica administrada para correção da desidratação, hipovolémia e aumento da filtração glomerular (potenciando a excreção de glucose, corpos cetónicos e iões hidrogénio).² Numa fase mais tardia, se necessário, normaliza-se a concentração sérica de sódio, potássio e fosfato.⁴ Devido à desidratação no espaço intersticial e intercelular, 75% do fluido administrado, em 20 a 30 minutos, transita do espaço intravascular para estes espaços.⁴ No caso do Kiko foi utilizado NaCl 0,9% (2,5 mL/kg/h) durante as primeiras três horas. Um fluido tampão como o lactato de ringer® (LR) poderia ter sido utilizado dado que a concentração sanguínea de sódio do Kiko estava acima de 130 mEq/L. Este, por apresentar uma menor concentração de cloro (que poderia predispor a acidose metabólica hiperclorémica) e efeito tampão, auxilia na neutralização da acidose.² A fluidoterapia administrada nesta fase inicial do tratamento pode alterar os valores das concentrações eletrolíticas e diminuir o valor de glicémia sanguínea.² Por essa razão, a correção dos eletrólitos deve ser realizada apenas após as primeiras horas de tratamento. No caso do Kiko, a medição de ionograma revelou um valor de potássio no limite inferior do normal o que associado ao efeito de diluição causado pela fluidoterapia, entrada de potássio nas células por ação da insulina (juntamente com a glucose), perdas por correção da acidose e excreção pela urina, revelou a necessidade de suplementação, pelo que foi suplementado com 20 mEq/L.² Não foi realizada a suplementação com fosfato, pela ausência de sinais clínicos de hipofosfatemia como convulsões, ataxia ou fraqueza neuromuscular em concordância com a ausência de sinais de hemólise no hemograma.² Assumiu-se que a correção da acidose através de administração com bicarbonato não seria necessária. O aumento da excreção renal de cetoácidos provocado por uma melhor perfusão renal em associação com a ação da insulinoterapia habitualmente são suficientes para a diminuição da acidose.² O segundo pilar da terapêutica é a administração de insulina, para transporte de glucose para o interior das células.² Em concordância, provoca a ativação da glicogénese (aumento da produção e armazenamento de glicogénio no fígado) e a inibição da lipólise, levando a armazenamento de triglicérides no tecido adiposo.² Assim verifica-se uma redução da hiperglicemia e do uso de ácidos gordos para obtenção de energia pelas células, reduzindo a produção de corpos cetónicos.⁴ No caso do Kiko foi administrada uma insulina de rápida ação através de CRI (0,05 UI/kg/h) para obter uma concentração regular e contínua no sangue, diminuindo o risco de hipoglicémia, salvaguardando que está descrito que se poderia utilizar uma dose superior (0,1 UI/kg/h).² Pela dificuldade inicial na determinação da quantidade de insulina necessária para cada animal, é benéfico o uso de uma insulina de ação rápida e com um efeito de curta duração, para permitir rápidos ajustes dependendo da necessidade do paciente.² A infusão de insulina, durante os primeiros trinta segundos, é desperdiçada, pois parte desta liga-se à parede do sistema de soro, alterando a concentração infundida. A glicemia deve

ser monitorizada a cada hora e tem como objetivo uma descida a uma taxa de 50 mg/dL/h.² No Kiko, quando a glicémia se encontrava próximo de 250 mg/dL a taxa de infusão de insulina foi reduzida para metade e foi alterada a fluidoterapia para NaCL 0,45% (1,7 mL/kg/h) suplementada com 2,5% de dextrose de forma a evitar hipoglicemias, com o objetivo de manter a glicémia entre 150 e 300 mg/dL.² No quinto dia o Kiko já se apresentava estável e a alimentar-se, pelo que a infusão contínua de insulina foi substituída por insulina *lente* (0,5 UI/kg) de ação intermédia com uma duração de 12 horas.¹ Após a verificação de um valor glicémico inferior descrito de 150 mg/dL, foi necessário reduzir a dose de insulina para 0,25 UI/Kg, mantendo uma monitorização de duas em duas horas.² Após estabilização dos valores de glicémia e, na ausência de sintomatologia emética, o Kiko teve alta.

Em relação aos cuidados no domicílio, o proprietário foi aconselhado em relação à importância de uma nutrição e controlo de peso adequado.¹ A mesma quantidade de ração deve ser fornecida duas vezes por dia aquando da administração.¹ Esta alimentação deve ter uma quantidade de proteína e hidratos de carbono controlada para não causar hiperglicemias. Os sinais clínicos que podem ser detetados em casa como PU, PD, vómitos e alterações do estado mental, podem indicar um controlo desadequado de diabetes. No caso do Kiko foi realizado plano alimentar com Diabetic (Royal Canin®), desde que se alimentasse com apetite de forma a aumentar o seu peso. Esta patologia apresenta uma taxa de mortalidade de 20 a 30%.² A taxa de recidiva da cetoacidose diabética depende em grande parte do controlo de *diabetes mellitus* e da identificação e prevenção de fatores de descompensação.

Bibliografia:

1. Behrend E, Holford A, Lathan P, Rucinsky R, Schulman R,(2018),"2018 AAHA Diabetes Management Guidelines for Dogs and Cats", **J Am Anim Hosp Assoc**;54(1):1-21
2. Nelson RW, Couto CG,(2019),"Diabetes mellitus in dogs","Diabetic ketoacidosis",**Small Animal Internal Medicine** - E-Book, Elsevier Health Sciences;809-829,840-846
3. Feldman EC, Nelson RW, Reusch C, Scott-Moncrieff JC,(2014),"Diabetic Ketoacidosis"**Canine and Feline Endocrinology** - E-Book, Elsevier Health Sciences;315-347
4. Thomovsky E,(2017),"Fluid and Electrolyte Therapy in Diabetic Ketoacidosis", **Vet Clin North Am Small Anim Pract**;47(2):491-503
5. Miceli DD, Pignataro OP, Castillo VA,(2017),"Concurrent hyperadrenocorticism and diabetes mellitus in dogs", **Res Vet Sci**;115:425-431
6. Fall T, Holm B, Karlsson A, Ahlgren KM, Kämpe O, von Euler H,(2008),"Glucagon stimulation test for estimating endogenous insulin secretion in dogs", **Vet Rec**;163(9):266-270
7. Bolton TA, Cook A, Steiner JM, Fosgate GT,(2016),"Pancreatic Lipase Immunoreactivity in Serum of Dogs with Diabetic Ketoacidosis", **J Vet Intern Med**;30(4):958-963

CASO CLÍNICO Nº4: URINÁRIO

Cistite idiopática felina

Identificação do animal: O Nino é um gato sem raça definida, macho castrado, com treze anos de idade que pesa 5,1 kg.

Motivo da consulta:

O proprietário referiu que o Nino iniciou, ao final da tarde do dia da consulta, aumento da frequência das micções, vocalizações durante a micção e estava mais prostrado. Referiu também que estes comportamentos tinham vindo a aumentar em frequência. O Nino estava a ser acompanhado por antecedentes de FLUTD mas já não apresentava um episódio há seis anos. Tendo sido descartado em consultas anteriores, FIV, FeLV, hipertiroidismo e doença renal crónica.

Anamnese: O Nino não estava a tomar nenhuma medicação. Estava vacinado, desparasitado interna e externamente, sem antecedentes cirúrgicos excluindo a orquiectomia. Era um gato estritamente de interior, alimentava-se de ração seca comercial e não tinha hábito de ingerir objetos estranhos nem acesso a lixo ou tóxicos. Utilizava areia comercial não aglomerante. Não tinha mais nenhum animal coabitante. Apresentava disúria, polaciúria, periúria e estrangúria. Não apresentava alteração na coloração da urina. Quando questionado, o proprietário afirmou não se ter apercebido da quantidade de urina libertada pelo Nino por micção. Não apresentava alterações na anamnese dirigida aos restantes sistemas.

Exame estado geral: Apresentava atitude normal em estação e movimento. Temperamento nervoso, alerta. Condição corporal de 7/9 com sobrepeso. Movimentos respiratórios costoabdominais, relação 1:1,3, regulares, com frequência de 36 rpm. Pulso forte, rítmico com frequência de 170 bpm. Temperatura retal de 38.5°C. Mucosas estavam rosadas e húmidas, TRC ≤ 2s. Prega de pele permanecia menos de 3s (grau desidratação <5%). Gânglios linfáticos sem alterações. Palpação abdominal, dolorosa associada a distensão vesical. Auscultação cardíaca com S1 e S2 presentes, rítmicos, sem ruídos cardíacos anormais.

Exame dirigido Urinário: À inspeção visual o Nino não apresentava alterações referíveis. Para a realização do restante exame dirigido foi necessário sedá-lo devido ao seu temperamento nervoso e agressivo. À palpação renal identificou-se uma ligeira assimetria de tamanho, o rim direito apresentava uma dimensão menor que o rim esquerdo, a superfície, consistência e posição dos rins eram normais. A bexiga encontrava-se distendida, dura, com parede regular. De seguida, foi avaliado o pénis e prepúcio que se encontravam normais.

Lista de problemas: Polaciúria, disúria, periúria, tenesmo, alteração da dimensão renal, distensão vesical, dor abdominal.

Principais Diagnósticos Diferenciais: Cistite idiopática felina (CIF), Urolitíase, estenose uretral, divertículo uracal, infecção do trato urinário (ITU), neoplasia, insuficiência renal crónica (IRC).

Exames Complementares: Hemograma: Sem alterações relevantes. Bioquímica sérica: Primeiro dia: (Anexo 4-Tabela I), Segundo dia: Creatinina-1.15 (mg/dl) e Potássio- 4.0 (mEq/L);

Urianálise: Colhida por algaliação, Macroscopicamente: amarela e turva. (Anexo 4-Tabela II)

Ecografia Abdominal: Bexiga apresentava conteúdo anecogénico no seu interior. Parede de espessura aumentada e aspeto regular. Ausência de litíase vesical. Ausência de sedimentos. Rim direito com diâmetro bipolar diminuído e rim esquerdo com diâmetro bipolar aumentado. Relação corticomedular diminuída. Ecogenicidade da cortical renal aumentada bilateralmente. Cápsula regular. Perda de definição da arquitetura renal interna bilateralmente. Ausência de cistos na cortical renal bilateralmente. Ausência de dilatação da pelve renal bilateral. Ausência de litíase renal.

Tratamento e acompanhamento: Já em sedação, realizou-se colheita de sangue para análise bioquímica e cateterização para administração de fluidoterapia *Lactato de Ringer®* (LR) (3,6 mL/kg/h, IV). Utilizando uma sonda de 1.3mm prosseguiu-se à algaliação do Nino, de difícil realização. A algália foi suturada ao prepúcio para fixação e manutenção. Foi colhida urina pela algália para efetuar uma urianálise. Em seguida a algália foi acoplada a um reservatório de plástico estanque, para monitorização da produção de urina a cada oito horas e foi realizada uma ecografia abdominal. Não se alimentou à tarde. Durante a noite, por desconforto abdominal, foi administrado buprenorfina (20 µg/Kg, TID, 2 dias, IV) e maropitant (1 mg/kg, SID, 1 dia, IV). No dia seguinte, foi administrado propofol (5 mg/Kg, IV), e nova colheita de sangue para análise de potássio e creatinina. Optou-se por retirar a algália e redução gradual da taxa de fluidoterapia para RL (1,8 mL/kg/h, IV) por se ter verificado normalização dos valores de creatinina. Após recuperação da consciência, o Nino alimentou-se normalmente. Foi administrado meloxicam (0,05 mg/Kg, SC, SID, 2 dias). Urinou normalmente durante a manhã e de novo à tarde. No terceiro dia foi administrada alfuzosina (0,5 mg/Kg, PO, SID). Teve alta ao final do dia e foi prescrito para administração em casa: *calmufofel®* (2 cápsulas, SID, 15 dias, PO), meloxicam (0,05 mg/Kg, PO, SID, 4 dias), alfuzosina (2,5 mg/kg, PO, SID, 5 dias) e alimentação com dieta Urinary S/O® (Royal Canin).

Prognóstico: O episódio agudo tinha um bom prognóstico, no entanto a CIF tem um prognóstico reservado de cura, devido à dificuldade de identificação de situações stressantes para o animal. A taxa de recidiva é alta nesta patologia mas no caso do Nino, pela sua idade avançada, pelo facto de viver sem outros animais e pela recetividade do proprietário em alterar o ambiente, podemos considerar que teria menos probabilidade de acontecer e, desta forma, um bom prognóstico em relação longevidade e qualidade de vida.

Discussão: A cistite idiopática felina (CIF) é uma patologia que faz parte de um conjunto de doenças que se caracterizam por apresentar sinais clínicos do trato urinário baixo (LUTS). A este conjunto de patologias, que engloba: urolítiase, ITU e neoplasias, atribuiu-se o nome de FLUDT (doença felina de trato urinário baixo).¹ Os LUTS incluem polaciúria, periúria, hematória, disúria, estrangúria e vocalização durante a micção.² ¹ Até dois terços dos animais com menos de dez anos que apresentam estes sinais clínicos são diagnosticados com CIF.¹ Existem descritos na literatura alguns fatores de risco que predispõem a CIF como a coabitação com outros animais, especialmente se restritos ao interior da habitação, excesso de peso, sedentarismo e utilização de areia não aglomerante.¹ Esta patologia é mais comum em machos do que em fêmeas pelas diferenças anatômicas entre os dois sexos, dado que os machos têm uma uretra mais estreita e longa, o que aumenta a sua predisposição para obstruções urinárias.³ A fisiopatologia de CIF ainda não está totalmente esclarecida, sabemos que está associada a inflamação da bexiga e alterações a nível cistoscópico.⁴ Esta inflamação pode estar acoplada a aumento da pressão uretral e espasmos, levando à formação de sinais clínicos de obstrução urinária.⁴ Parece haver uma relação entre a patologia e a estimulação crónica do sistema de resposta ao *stress* central (SRS).¹ Os nervos sensitivos em gatos com CIF apresentam-se mais suscetíveis aos estímulos físicos e químicos, tendo assim uma excitabilidade aumentada, o que potencia a estimulação crónica do sistema simpático. Esta estimulação provoca a libertação de óxido nítrico que por sua vez aumenta a permeabilidade do epitélio a curto prazo, levando a lesões epiteliais a longo prazo.³ Estudos demonstram que há um aumento de catecolaminas e uma diminuição do cortisol no soro, sugerindo um aumento do estímulo noradrenérgico central acoplado a uma resposta inadequada adrenocortical.³ Esta estimulação acontece principalmente em animais mais sensíveis, devido a fatores genéticos, epigenéticos e ambientais.³ Em concordância, parece haver uma diminuição de glucosaminoglicanos na urina o que pode indicar uma lesão na barreira da mucosa vesical.⁵ A CIF é uma patologia crónica, apresentando episódios agudos de sinais clínicos que requerem tratamento médico. Tem uma alta taxa de recorrência de episódios agudos, situando-se entre 17,1-65.0%.⁶

O diagnóstico de CIF é feito pelos sinais clínicos de LUTS, história clínica de fatores predisponentes à patologia ou acontecimentos stressantes, desde que sejam excluídos os diagnósticos diferenciais compatíveis com estes sinais clínicos.³ O Nino apresentava vocalizações frequentes, polaciúria, disúria e periúria que são sinais clínicos de LUTS. O temperamento nervoso e a dor abdominal com bexiga distendida eram compatíveis com uma obstrução urinária que pode ser consequência de CIF. Apresentava excesso de peso, habitava apenas dentro de casa e a areia que utilizava não tinha atividade aglomerante, o que tal como descrito anteriormente são considerados fatores de risco.

A análise bioquímica revelou valores de creatinina e ureia aumentados, compatíveis com azotemia, e hipercalémia que estão muitas vezes presentes num animal com obstrução urinária.¹

Na urianálise conseguiu-se identificar hematuria, ligeira proteinúria e leucocitose, no entanto como a colheita foi feita através de algaliação esta hematuria pode ser devido ao método de colheita. Apesar de os resultados de urianálise não serem sensíveis nem específicos para CIF, estas alterações são achados clássicos de CIF que oscilam aumentando e diminuindo num intervalo de dias.² Na ecografia abdominal não foram visualizados cálculos na bexiga o que levou à diminuição da suspeita do diagnóstico diferencial de urolitíase. No entanto, poderia ter sido realizado um raio-x abdominal para visualização da uretra, visto que a ecografia apenas permite avaliação da uretra proximal.² As alterações de dimensão e diferenciação corticomedulares renais, que nos poderiam levar a suspeitar de lesão renal, não foram corroboradas pelos valores séricos de creatinina obtidos após a resolução da obstrução. Não foi realizado cistouretrografia nem uroendoscopia que nos iriam auxiliar na exclusão de estenose uretral, particularmente importante em animais que já tenham sido sujeitos a algaliação, divertículo uracal e neoplasia uretral.² Considerando deste modo o diagnóstico mais provável de cistite idiopática felina possivelmente causada por *stress*.

Foi realizada a algaliação do paciente, para diminuição do desconforto abdominal e diminuição da pressão exercida pela urina na bexiga, reduzindo assim o risco de rutura vesical, que se não prevenido poderia levar à morte do animal. Para normalização das alterações hidroeletrólíticas foi administrado fluidoterapia a uma taxa duas vezes superior à de manutenção. O débito urinário foi monitorizado em intervalos de oito horas para controlo da diurese pós obstrutiva, no entanto está descrito que esta monitorização deve ser realizada com um intervalo de quatro horas inicialmente,¹ podendo assim ajustar a taxa de fluidoterapia às necessidades do animal.¹ Durante a primeira noite de internamento foi administrado buprenorfina, que tem um efeito analgésico mais potente e de duração superior a butorfanol¹ e maropitant para prevenção de náusea que pode surgir associada a azotemia (suspeita levantada pela recusa alimentar do Nino ao final da tarde). No dia seguinte, foi anestesiado com propofol, para colheita de sangue de controlo bioquímico, procedimento que poderá ter contribuído para o aumento de ingestão, pela ação estimulante de apetite que este provoca em gatos.⁷ Após a normalização da diurese e dos valores de creatinina e potássio, a algália foi removida de forma a se obter a confirmação de que já urinava de forma autónoma. Foi administrado meloxicam, como adjuvante analgésico e anti-inflamatório, apesar de não existirem estudos que confirmem a sua eficácia no tratamento desta patologia.⁴ Este fármaco apenas está indicado após a correção da azotémia e quando o animal já se está a alimentar e beber normalmente.¹ No dia seguinte, administrou-se alfuzosina, antagonista dos recetores alfa um (α 1) adrenérgicos, com o intuito de reduzir os espasmos ureterais e prevenir reobstrução, este fármaco apenas está indicado quando o animal se apresenta estável e alerta devido à sua atividade hipotensiva, que poderá ser prejudicial para a recuperação.² Não há cura para a CIF, no entanto, a sua gestão assenta num tratamento de modificação ambiental multimodal (MEMO) que leva à diminuição dos sinais clínicos e,

consequente espaçamento das crises agudas.^{2,3} Aproximadamente 90% dos animais com CIF, tratados apenas com MEMO conseguem controlar a patologia e diminuir drasticamente os sinais clínicos.² Na consulta de alta foi abordado o tratamento com MEMO. O proprietário foi aconselhado a higienizar as zonas onde o Nino urinou fora da caixa, para evitar que voltasse a fazê-lo, utilizando produtos enzimáticos que reduzem o odor da urina.² Adicionalmente, que seria importante a existência de mais uma caixa de areia do que o número de gatos que habitam.² Neste caso o Nino beneficiava da aquisição de mais uma caixa de areia, preferencialmente colocada numa divisão distinta, num local calmo. Cada caixa deveria ter o tamanho mínimo para que o animal caiba dentro da mesma. Ainda assim, geralmente os gatos preferem caixas de grandes dimensões.² Estas podem servir também como um local de fuga.² O tipo de caixa deve ser escolhida pelo gato e preferencialmente com areia sem odor e aglomerante.² A higienização deve ser feita duas vezes por dia utilizando detergentes sem odor forte.² Para garantir uma ingestão adequada de água foi sugerido ao proprietário que disponibilizasse vários tipos de água, como engarrafada ou de torneira, diferentes formas de obtenção da mesma, como fontes ou taças. Adicionalmente é importante a disponibilização de diversas formas da taça, garantindo a escolha do animal.³ Durante o internamento hospitalar o Nino foi alimentado com ração húmida renal diferente da prescrita para casa, de forma a que não associasse a ração de tratamento a um evento traumático. Um estudo sugere que a alimentação com uma dieta de *stress* urinário, contendo *alfa-casozepine* e l-triptofano, tem um efeito ansiolítico que pode ter benefícios ao diminuir a taxa de recidiva de CIF.⁸ Por esta razão foi prescrita esta ração com apresentação húmida. Foi recomendado que colocasse a taça de alimentação num local silencioso e calmo da casa. Para estimular o seu comportamento de caça natural, sugeriu-se esconder comida em locais da casa ou, em alternativa, a utilização de puzzles de alimentação.² Para garantir a estimulação diurna do Nino, sugeriu-se a compra de vários tipos de brinquedos, como penas e bonecos de formato de pequenos animais para o proprietário utilizar. Estes estimulam o instinto de caça e dão a opção de escolha da presa que o Nino prefere.² Por outro lado, foi sublinhada a importância de criar locais altos onde se possa deitar, que o permita trepar para chegar ao topo, e arranhadores tanto verticais como horizontais.² O uso de feromonoterapia pode auxiliar como um complemento de MEMO, comunicando ao animal que está num ambiente familiar e não ameaçador.² Foi recomendado ao proprietário colocar um dispersor de feromonas na divisão da casa onde o Nino passa a maioria do seu tempo. Visto que o Nino não tinha acesso ao exterior, pode ser vantajoso criar um local para acesso parcial ao exterior, visto que os gatos habitualmente preferem mais espaço do que o fornecido por uma casa ou apartamento.² O Nino teve alta do hospital com *Calmufofel*® que contém glucosaminoglicanos, excretados em menor quantidade em animais com CIF, no entanto os estudos realizados até à data não demonstraram benefício no seu uso, contém também triptofano que como discutido anteriormente apresenta algum efeito ansiolítico, meloxicam com objetivo de proporcionar efeito analgésico e

antinflamatório e alfuzosina como referido anteriormente para diminuir os espasmos ureterais e prevenir recidivas.

No caso de o tratamento não resultar, e houver nova recidiva poderá estar indicado o uso de antidepressivos tricíclicos. Alguns estudos indicam que estes diminuem os sinais clínicos de CIF sem alteração da aparência cistoscópica da mucosa.^{2,3} Se o animal apresentar vários episódios de obstrução, não for possível a algaliação ou para tratamento de estenose uretral pode estar indicado uma uretostomia. O acompanhamento do paciente foi realizado por telefone para evitar o *stress* gerado pela deslocação ao hospital e assim diminuir probabilidade de uma nova recidiva. O controlo da doença depende de fatores intrínsecos e extrínsecos. Os intrínsecos são a predisposição genética e experiências anteriores traumáticas a que o animal esteve sujeito.² Os extrínsecos são a capacidade monetária, a correta identificação de situações causadoras de *stress*, o ambiente em que o animal reside (se com outros animais, acesso ao exterior e capacidade de alteração do ambiente).² O prognóstico a longo prazo de CIF é reservado, um estudo revelou uma taxa de mortalidade de 12,5%. Sendo a causa mais comum eutanásia devido a recorrência da patologia.⁶ Outro estudo revelou uma taxa de recorrência de sinais clínicos de FIC de 61,5% num período médio observacional de 38 meses.^{2,6}

Bibliografia:

1. Nelson RW, Couto CG,(2019),"Obstructive and Nonobstructive Feline Idiopathic Cystitis",**Small Animal Internal Medicine - E-Book**, Elsevier Health Sciences;724-729
2. Elliott J, Grauer GF, Westropp JL,(2017),"Management of non-obstructive idiopathic/interstitial cystitis in cats",**BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology**. British Small Animal Veterinary Association;317-326
3. Westropp JL, Delgado M, Buffington CAT,(2019),"Chronic Lower Urinary Tract Signs in Cats: Current Understanding of Pathophysiology and Management", **Vet Clin North Am Small Anim Pract**;49(2):187-209
4. Nivy R, Segev G, Rimer D, Bruchim Y, Aroch I, Mazaki-Tovi M,(2019),"A prospective randomized study of efficacy of 2 treatment protocols in preventing recurrence of clinical signs in 51 male cats with obstructive idiopathic cystitis", **J Vet Intern Med**;33(5):2117-2123
5. Sparkes A,(2018),"Understanding feline idiopathic cystitis", **Vet Rec**;182(17):486
6. Kaul E, Hartmann K, Reese S, Dorsch R,(2020),"Recurrence rate and long-term course of cats with feline lower urinary tract disease", **J Feline Med Surg**;22(6):544-556
7. Fredley V, Kreisler R, Miller K,(2020),"Subhypnotic dose of intravenous propofol stimulates appetite in cats with stress-induced anorexia", **Vet Rec**,1-7
8. Naarden B, Corbee RJ,(2020),"The effect of a therapeutic urinary stress diet on the short-term recurrence of feline idiopathic cystitis", **Vet Med Sci**;6(1):32-38

CASO CLÍNICO Nº5: DERMATOLOGIA

Dermatofitose

Identificação do animal: O Roberto é um gato sem raça definida, macho inteiro com 4 meses, que pesa 2 kg.

Motivo da consulta: O Roberto apresentava áreas sem pelo em várias regiões do corpo, com prurido. Quatro dias antes, numa consulta noutra clínica veterinária, tinha-lhe sido aconselhado limpeza com clorhexidina nas lesões. Contudo, a proprietária, não observou melhoria do quadro clínico.

Anamnese: O Roberto não estava a tomar nenhuma medicação, apenas tinha realizado limpezas com clorhexidina duas vezes por dia nas lesões. Estava vacinado, desparasitado interna e externamente, sem antecedentes médicos ou cirúrgicos. Tinha acesso ao exterior mas habitava dentro de casa, alimentava-se de ração seca comercial de boa qualidade e não tinha hábito de ingerir objetos estranhos nem acesso a lixo ou tóxicos. Não realizou nenhuma viagem recentemente. Não tinha mais nenhum animal coabitante. A proprietária referiu que estas lesões estavam dispersas por todo o corpo. Apenas se apercebeu há dez dias e afirmou que têm aumentado em tamanho e em número. Referiu também que apresentava prurido nas lesões, sem relação com nenhum evento ou fase do dia e de zero a dez apresentava um grau de prurido de seis. Mencionou ainda que não tinha nenhuma lesão e que desconhece se mais algum gato da ninhada apresenta estes sintomas. O Roberto não tinha hábito de escavar a terra mas não consegue excluir contacto com roedores no jardim da habitação. Nunca tinha tomado banho nem sido tosquiado. Realizou o teste rápido para FIV e FeLV há um mês com resultado negativo para ambos.

Exame estado geral: Apresentava atitude normal em estação, movimento e deitado. Estado mental alerta, temperamento equilibrado. Condição corporal normal de 5/9. Movimentos respiratórios costoabdominais regulares, relação 1:1,3, com frequência de 30 rpm. Pulso forte, rítmico, simétrico, regular, com frequência de 160 bpm. Temperatura retal de 38.5°C. Mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes. TRC≤2s. Prega de pele permanecia menos de 3s (grau desidratação<5%). Gânglios linfáticos sem alterações. Palpação abdominal superficial e profunda sem alterações. Auscultação cardíaca com S1 e S2 presentes, rítmicos, sem ruídos cardíacos anormais.

Exame dermatológico dirigido: No exame visual foi possível identificar várias lesões alopécicas e assimétricas mas o restante pelo estava brilhante e com boa qualidade. As lesões eram eritematosas, umas circulares outras de contorno irregular, bem delimitadas, com escoriações. Localizavam-se inicialmente na região frontal e depois surgiram na axila direita, membro torácico esquerdo, zona inguinal esquerda, joelho direito, no membro posterior esquerdo (próximo da articulação társica) e na cauda. As duas lesões de maiores dimensões localizavam-

se na cabeça (região frontal) com forma irregular, de meia-lua e retangular; ambas apresentavam um eixo maior com 3cm e menor com 0,5cm e 1cm respectivamente. (Anexo 5- Imagem I) As restantes lesões apresentavam uma forma circular a oval com um diâmetro \leq 2cm. Na localização das lesões, a pele, apresentava-se espessada e com diminuição da elasticidade.

Lista de problemas: Lesões alopecicas, eritematosas, apresentando escoriações, prurido e pele espessada com perda de elasticidade.

Principais Diagnósticos Diferenciais: Dermatofitose, dermatite atópica felina, alopecia psicogénica felina, foliculite bacteriana e sarna demodécica.

Exames Complementares: **Prova de arrancamento do pelo:** Depilação facilitada nas lesões e sem alteração no restante corpo. **Tricograma:** Apresentando tanto folículos intactos como partidos à observação microscópica. **Observação direta dos pelos:** A pesquisa de dermatófitos não revelou nenhuma hifa nem artroconídios. **Cultura em DTM:** O resultado foi negativo na primeira colheita e positivo na segunda. Foi realizado o método de colheita, com escova de dentes, técnica de Mackenzie modificada. **Raspagem Profunda:** Não foram identificados ovos, nem parasitas adultos ou em estadios larvares.

Diagnóstico Final: Dermatofitose.

Tratamento e acompanhamento: Não foi necessária colheita sanguínea dado que o estudo analítico recentemente realizado não apresentava alterações valorizáveis. Realizou-se tricograma, colheita de pelo na periferia das lesões e raspagem da pele para realização de pesquisa de dermatófitos e DTM. Foi prescrito como terapêutica, banho com champô contendo clorhexidina em dias alternados, limpeza diária das lesões com o mesmo princípio ativo e antibioterapia com amoxicilina e ácido clavulânico (25 mg/kg, BID, PO, 21dias). Dezoito dias depois o resultado do DTM foi negativo. Na consulta de reavaliação dezanove dias depois da anterior consulta, o Roberto não exibia lesões novas e as pré-existentes apresentavam-se menos eritematosas, com pelo em fase de crescimento. Foi realizada raspagem profunda das lesões para exclusão de sarna demodécica, de resultado negativo. Fez-se nova colheita de material e inoculação em novo teste de DTM. Dez dias depois foram identificadas lesões na proprietária, compatíveis com dermatofitose, que motivou a adição de Itraconazol (5 mg/Kg, SID, PO, 7 dias) em semanas alternadas, durante oito semanas. A proprietária foi aconselhada a entrar em contacto com o hospital se o Roberto apresentasse diminuição de apetite ou apatia. Foi também prescrito uma pomada (Flotiran®) para aplicação local contendo betametasona (0,5mg/g) e clotrimazol (10mg/g), duas vezes por dia. Foi aconselhada a limpeza e desinfeção, pelo menos duas vezes por semana, de todos os locais ou objetos com os quais o Roberto tenha contacto. O resultado do segundo DTM foi positivo. A consulta de acompanhamento aos catorze dias revelou que a maior parte das lesões já não eram visíveis ou já apresentavam uma grande quantidade de pelo e sem eritema. (Anexo 5- Imagem II e III) Foi realizado mais um ciclo de Itraconazol (5 mg/Kg, SID, PO, 7 dias) e reduzida a frequência de banhos com clorexidina para

uma vez por semana. Na reavaliação seguinte, catorze dias depois, as lesões encontravam-se quase impercetíveis, mas presentes, realizou-se mais dois ciclos de Itraconazol (5mg/Kg, SID, PO, 7 dias). Após três meses, desde a primeira consulta, verificou-se a total ausência de lesões. (Anexo 5- Imagem IV e V)

Prognóstico: O prognóstico de cura, qualidade de vida e sobrevida do Roberto era bom.

Discussão: A dermatofitose é uma patologia causada principalmente por três fungos, *Microsporum canis*, *Microsporum gypseum* e *Trichopyton mentagrophytes*.¹ Nos gatos o *Microsporum canis* é o mais frequentemente isolado.² A transmissão destes microrganismos ocorre através de fragmentos das hifas, designados arthroconídios, transmitidos por contacto direto com um animal infetado (através do contacto com pelo ou escamas contaminadas), através de arthroconídios no ambiente ou por fomites.¹ No caso de *M.canis* o contacto direto com um gato infetado é a forma de transmissão mais frequente, já no caso de *T. mentagrophytes* por contacto com roedores e *M. gypseum* por contacto direto com o solo.² A infeção acontece em três fases: na primeira, os arthroconídios aderem aos corneócitos, através de adesinas específicas presentes na sua superfície. Este processo acontece de duas a seis horas após o contacto inicial.² A segunda fase é a germinação, na qual tubos de germinação emergem dos arthroconídios e penetram no estrato córneo.² Na terceira fase, as hifas invadem o estrato córneo, multiplicam-se e penetram nos folículos pilosos.² O período de incubação é de sete a vinte e um dias.² Uma pele húmida e com lacerações está mais suscetível a infeção, no entanto os animais apresentam mecanismos de defesa. A nível comportamental, a higienização dos gatos parece atuar como um fator protetor², a descamação de pele e as secreções fungiosáticas produzidas pelas glândulas apócrinas e sebáceas constituem outros exemplos destes mecanismos.¹ Animais jovens, com patologias ou tratamento com fármacos de efeito imunossupressor, com défices nutricionais, acesso ao exterior e que habitam em locais quentes apresentam risco superior de desenvolvimento desta patologia.² O Roberto apenas tinha quatro meses, tinha acesso ao exterior e os sinais clínicos surgiram numa altura do ano em que Portugal apresenta temperaturas altas, tornando-o mais predisposto ao desenvolvimento da patologia. A infeção por *M.canis* acontece durante todo o ano, sendo que por *M.gypseum* e *T. mentagrophytes* é mais frequente no verão e outono.¹ No caso do Roberto surgiu durante o outono.

Os sinais clínicos mais comuns são zonas de alopecia com pápulas, crostas, escamas, eritema, hiperpigmentação, comedões e alterações de formato ou crescimento das unhas.² As lesões podem apresentar um formato circular ou irregular, sendo que no Roberto existiam lesões com ambos os formatos.¹ Habitualmente, o prurido é escasso ou ausente, no entanto, é um sinal clínico variável.¹ Quando presente, como no Roberto, provoca leões de auto traumatismo.² Existe uma queratinase (gama-quimotripsina) produzida por *M.canis* que provoca inflamação e um grau de prurido superior.¹ Estudos revelaram que há vários componentes destes microrganismos que podem provocar hipersensibilidade nos seus hospedeiros, como os hidratos de carbono e

glicoproteínas presentes na parede celular e queratinases produzidas pelo fungo.¹ A localização das lesões é variável, sendo os locais mais comuns são a face, ouvidos, nariz e membros.² O Roberto apresenta lesões tanto na face como nos membros.

Em relação aos diagnósticos diferenciais, na dermatite atópica felina em particular, as lesões mais frequentes são máculas, pápulas, placas e escoriações presentes no abdómen ventral, tórax lateral, membros posteriores e virilhas.¹ Animais com esta patologia podem desenvolver complexo eosinofílico felino, conjuntivite, espirros e tosse, sintomas que não estavam presentes neste caso.¹ A alopecia psicogénica felina caracteriza-se por um aumento de higienização sem prurido presente, é diagnosticada por exclusão e causa uma alopecia comumente designada como “barbered”, que não estava presente no Roberto.¹ A prova de arrancamento do pelo foi facilitada e parte dos folículos pilosos analisados estavam intactos, diminuindo a suspeita dos diagnósticos diferenciais anteriores. A sarna demodécica, apesar dos sinais clínicos semelhantes (lesões de alopecia generalizadas), é uma patologia menos frequente e foi excluída no Roberto devido aos resultados negativos nas raspagens profundas realizadas na periferia das lesões.³ A foliculite bacteriana é normalmente secundária a outra causa de dermatite. As lesões características são pequenas pústulas ou pápulas inflamatórias com pelos a atravessar o centro da lesão, não compatíveis com as lesões do Roberto. No entanto numa fase mais tardia, com a evolução das lesões, os pelos caem dando origem a várias áreas com pequenas lesões de alopecia eritematosas, muito semelhantes às de dermatofitose.¹ A foliculite bacteriana pode apresentar prurido como relatado neste caso.² Poderia ter sido realizado um exame citológico das lesões, para identificação de cocos, neutrófilos degenerados ou fagocitose bacteriana para diagnóstico ou exclusão de foliculite bacteriana.^{1,3}

Por sua vez, a dermatofitose é uma patologia zoonótica, quando o microrganismo envolvido é *M.canis* cerca de metade das pessoas que contactam com animais infetados, sintomáticos ou não, acabam por adquirir a infeção.¹ Neste caso, o contágio da proprietária auxiliou no diagnóstico definitivo, aumentando a suspeita de se tratar deste fungo. Os artrosporos permanecem no ambiente, com potencial de causar infeção, durante um a dois anos, o que explica a elevada probabilidade de pelo menos um familiar adquirir a patologia.¹ O diagnóstico através da história clínica pode ser desafiante devido ao período de incubação prolongado e à diversidade dos sinais clínicos.¹ Por estes motivos a origem da infeção é de difícil diagnóstico sendo necessário recorrer a exames complementares. A lâmpada de Wood é um dos exames complementares de diagnóstico mais simples e rápidos de realizar, apresentando, no entanto falsos positivos e falsos negativos.¹ Está descrito que apenas 30 a 50% dos casos de *M.canis* apresentam fluorescência, no entanto, existem revisões recentes que apontam para valores mais elevados.^{2,4} O tratamento tópico não interfere com o efeito de fluorescência deste microrganismo, sendo assim possível a sua utilização mesmo após início de tratamento. Não obstante, alguns componentes de tratamentos tópicos, materiais seboreicos e sabão poderão conduzir a um falso

positivo no teste de fluorescência.³ A pesquisa de dermatófitos ao microscópio, um dos exames complementares de diagnóstico usado, revela a presença de hifas ou arthroconídios em 40-70% dos casos infetados, fornecendo evidência definitiva do diagnóstico.¹ Um estudo revelou que, ao retirar folículos pilosos da periferia das lesões e recorrer a raspagens no local da lesão, o teste pode ser mais fidedigno, diagnosticando positivamente (presença de esporos ou hifas do fungo) 87,5% dos casos infetados.² No caso do Roberto não foi possível identificar nem hifas, nem esporos na amostra. A cultura fúngica em meio DTM é vista como *gold standard* para o diagnóstico². Todavia, podem surgir falsos negativos, o que pode estar associado a sobrecrecimento de fungos contaminantes, falta de formação da pessoa a avaliar o teste, devido a defeito na colheita e quantidade da amostra ou erros de inoculação.² Neste caso, na primeira o exame foi negativo, no entanto a segunda cultura permitiu identificação do fungo. A dermatoscopia, comumente utilizada na medicina humana para diagnóstico de patologias cutâneas, poderá ser um bom complemento para o diagnóstico.² As alterações características da dermatofitose neste exame complementar de diagnóstico são folículos pilosos curvos ou partidos, baços e com diâmetro aumentado em toda a sua extensão na região das lesões.² O PCR pode ser uma boa alternativa para o diagnóstico, visto que permite a detecção do microrganismo numa fase mais inicial, quando ainda não há elevado número de esporos infetantes.⁵ No entanto, devido à sua alta sensibilidade, pode dar origem a falsos positivos, considerando contaminação por fomites e esporos não viáveis como positivos.⁵

Inicialmente, pela incapacidade de finalizar o diagnóstico definitivo, a terapêutica prescrita preconizava o tratamento e/ou prevenção de infecções secundárias às lesões já apresentadas. Os banhos com clorexidina 2%, em dias alternados, em adição à aplicação tópica diária do mesmo princípio ativo, visam a limpeza e o tratamento das lesões através do seu efeito antibacteriano e antifúngico. É aconselhado o uso de luvas para aplicação dos tratamentos tal como neste caso. Esta terapêutica diminui a probabilidade de transmissão por contacto direto, devido à diminuição da carga de agentes de transmissão na superfície e no ambiente.² Como suplemento ao tratamento tópico, foi prescrita amoxicilina com ácido clavulânico para tratamento sistémico³, indicado em casos com lesões extensas ou generalizadas,⁶ como as verificadas no Roberto devido a lesões de automutilação causadas pelo prurido que potencia o surgimento de piodermas secundárias. Embora a dermatofitose seja frequentemente autolimitante em gatos de pelo curto, em animais com infeção generalizada habitualmente é necessária terapêutica agressiva.¹ O objetivo do tratamento é a resolução da infeção e evitar do contágio a outros animais ou pessoas.¹ Foi proposto à proprietária a tricotomia das lesões, apesar de ter um potencial disseminador da patologia, permite a remoção de pelos contaminados e facilita a aplicação da terapia tópica juntamente com uma melhor penetração dos fármacos.¹ O tratamento dirigido prescrito, Itraconazol, deve ser administrado com a alimentação, pois diminui os efeitos secundários gastrointestinais e o pH gástrico, aumentando a absorção do mesmo.² Este é

considerado um dos fármacos mais eficazes e inócuos para o tratamento da dermatofitose.² Não obstante, podem ocorrer efeitos secundários como o aumento da ALT no soro, a diminuição do apetite e apatia. Esta terapêutica exige tratamento prolongado em média de oito a doze semanas.¹ Estudos indicam que clotrimazol tem uma eficácia semelhante a miconazol nos primeiros dias de aplicação, mas superior a longo prazo. A betametasona atua como um anti-inflamatório, diminuindo o eritema e prurido. O champô de clorhexidina poderia ter sido substituído por outro contendo clorexidina e miconazol, visto que estudos revelam que esta combinação tem uma eficácia muito superior à de ambos isolados.² É aconselhada a limpeza e desinfecção da casa, pelo menos duas vezes por semana, de todos os locais ou objetos com os quais o animal contacte, como foi realizado neste caso.² Há vacinas antifúngicas no mercado que parecem ter um efeito adjuvante no tratamento, no entanto não previnem a infeção.² Está preconizada a realização de duas culturas, com intervalo de uma semana, com resultado negativo após término do tratamento, para certificação de cura micológica.¹ Um estudo revelou que em animais sem outras patologias pode apenas ser necessário uma cultura negativa, que deve ser realizada uma semana após o término do tratamento.⁷ Esta patologia apresenta uma alta taxa de cura, sendo muitas vezes auto-limitante, regredindo sem necessidade de terapêutica.¹ No entanto se concomitante a um estado de imunossupressão, este pode influenciar negativamente o prognóstico.⁶

Bibliografia:

1. Miller WH, Griffin CE, Campbell KL,(2013),"Dermatophytoses"**Muller and Kirk's Small Animal Dermatology - E-BOOK**, Elsevier Health Sciences;231-243
2. 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-e268
3. Coyner K,(2020),"Distinguishing Between Dermatologic Disorders of the Face, Nasal Planum, and Ears: Great Lookalikes in Feline Dermatology", **Vet Clin North Am Small Anim Pract**;50(4):823-882
4. DeTar LG, Dubrovsky V, Scarlett JM,(2019),"Descriptive epidemiology and test characteristics of cats diagnosed with *Microsporum canis* dermatophytosis in a Northwestern US animal shelter", **J Feline Med Surg**;21(12):1198-1205
5. Jacobson LS, McIntyre L, Mykusz J,(2018),"Comparison of real-time PCR with fungal culture for the diagnosis of *Microsporum canis* dermatophytosis in shelter cats: a field study", **J Feline Med Surg**;20(2):103-107
6. Hnilica KA, Patterson AP,(2016),"Fungal skin diseases"**Small Animal Dermatology - A Color Atlas and Therapeutic Guide**, Elsevier Health Sciences;104-114
7. Stuntebeck RL, Moriello KA,(2020),"One vs two negative fungal cultures to confirm mycological cure in shelter cats treated for *Microsporum canis* dermatophytosis: a retrospective study", **J Feline Med Surg**;22(6):598-601

ANEXO I: CIRURGIA NEUROLÓGICA: Hérnia discal toracolombar

Dia	Procedimento	Monitorização
2º	EEG: sem alterações.	Alimentou-se mal, fezes normais e urinou.
3º	EEG: temperatura 37.5 °C após cirurgia, restante sem alterações.	Alimentou se melhor, não defecou e urinou normalmente.
4º	EEG: sem alterações.	Alimentação normal, fezes normais e urinou normalmente.
5º	EEG: sem alterações. END: Défices de propriocepção ligeiros em ambos os membros, pior de lado esquerdo. Restante exame neurológico não realizado.	Alimentação normal, fezes normais e urinou normalmente.
6º	EEG: sem alterações. END: Marcha normal, sem défices de propriocepção. Restante exame neurológico não realizado.	Alimentação normal, fezes normais e urinou normalmente.

Tabela I: Acompanhamento; EEG: Exame de estado geral; END: Exame neurológico dirigido.

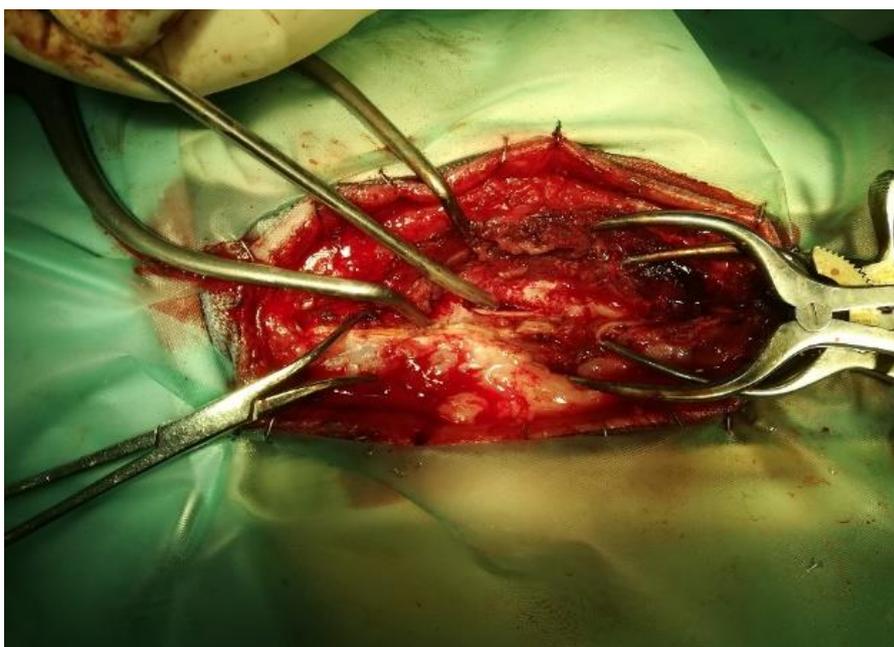


Figura I: *Adson suction tip* a remover o material herniado.

Crioterapia nas primeiras 48 horas + laserterapia todos os dias durante seis dias.	
1º	Tratamento com calor durante 10 minutos.
2º	Massagem superficial durante 3 minutos e profunda durante 7 minutos.
3º	Movimentos passivos (fletir e estender o membro) - 10 repetições em cada membro.
4º	Pedalagem (simular o movimento normal de andar) - 10 repetições em cada membro.
5º	Balanceamento (3 a 4 vezes) - manter o animal em estação durante 5 minutos com apoio de um selim ou toalha.

Estes exercícios são feitos três vezes por dia.

Tabela II: Plano de fisioterapia.

ANEXO II: GASTROENTEROLOGIA: Sialocele da glândula zigomática.



Figura I: Massa na região latero-ventral ao globo ocular.



Figura II: Drenagem de secreção salivar.



Figura III: Marsupialização da tumefação para o interior da cavidade oral.

ANEXO III: ENDOCRINOLOGIA: Cetoacidose diabética

Parâmetro	Resultado	Valores de referência
ALT	332	17 - 78 (U/L)
Albumina	4.0	2.6 – 4.0 (g/dL)
Cloro	104	102 - 117 (mEq/L)
ALP	1183	13 - 83 (U/L)
BUN	74.7	9,2- 29.2 (mg/dL)
Sódio	139	141 - 152 (mEq/L)
Potássio	4.0	3.8 – 5.0 (mEq/L)
Creatinina	1.45	0.4 - 1.4 (mg/dL)
Glucose	540	75 - 128 (mg/dL)
Proteínas Totais	6.9	5.0 - 7.2 (g/dL)

Tabela I: Bioquímica e ionograma inicial.

Parâmetro	Resultado	Valores de referência
Cloro	110	102 - 117 (mEq/L)
Sódio	148	141 - 152 (mEq/L)
Potássio	3.8	3.8 – 5.0 (mEq/L)

Tabela II: Ionograma três horas após de início de fluidoterapia.

Parâmetro	Resultado	Valores de referência
Proteína	+1	Negativo
Sangue	+1	Negativo
Glucose	+3	Negativo
Corpos cetônicos	+2	Negativo
Densidade	1.035	1.015 – 1.050
Cultura	Negativa	

Tabela III: Urianálise.

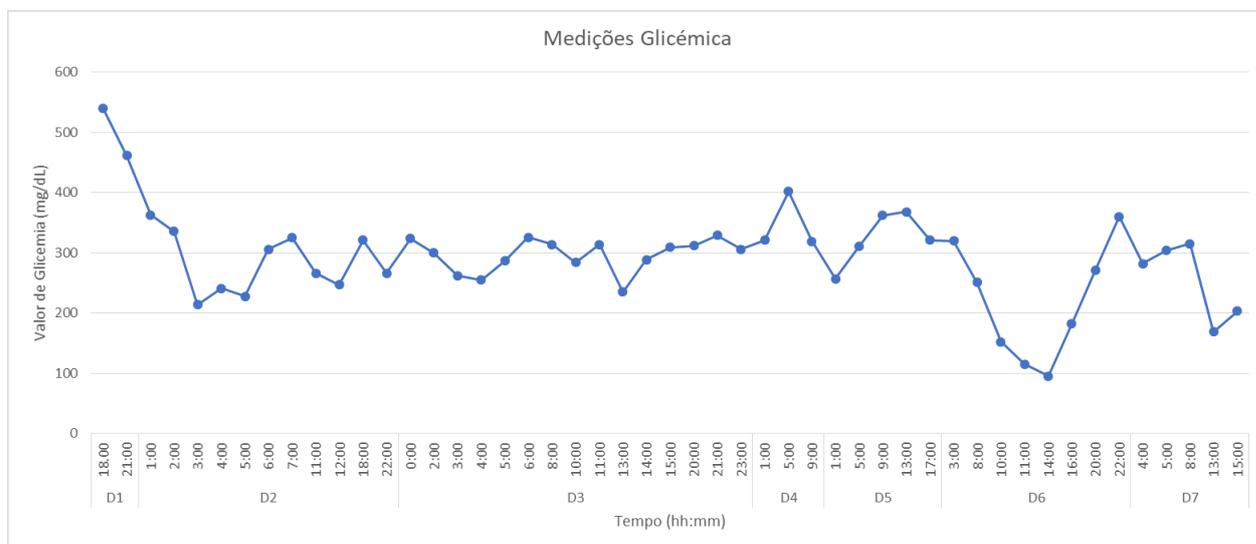


Gráfico I: Medições de glicemia durante o internamento.

ANEXO IV: URINÁRIO: Cistite idiopática felina

Parâmetro	Resultado	Valores de referência
ALT	79	22 - 84 (U/L)
Albumina	2.9	2.3 - 3.5 (g/dL)
Cloro	119	107 - 120 (mEq/L)
Fosfatase Alcalina	20	9 - 53 (U/L)
BUN	60.3	17.6 - 32.8 (mg/dL)
Sódio	155	147 - 156 (mEq/L)
Potássio	5.5	3.4 - 4.6 (mEq/L)
Creatinina	2.6	0.8 - 1.8 (mg/dL)
Glucose	146	71 - 148 (mg/dL)
Proteínas Totais	6.1	5.7 - 7.8 (g/dL)

Tabela I: Bioquímica e Ionograma.

Parâmetro	Resultado	Valores de referência
Proteína	+1	Negativo
Sangue	+2	Negativo
pH	6	5,5 - 7,5
Leucócitos	+1	Negativo
Densidade	1.030	1,035 – 1,060
Sedimento	Sem a presença de cristais	

Tabela II: Análise de urina recolhida por algaliação.

ANEXO V: DERMATOLOGIA: Dermatofitose



Figura I: Duas lesões na região frontal, durante a primeira consulta.



Figura II e III: Lesões na região frontal e cauda aos quarenta e três dias após a consulta inicial.



Figura IV e V: Ausência de lesões na última consulta.