

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Mariana Morais Valente

Orientador: Prof.^a Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-orientador: Dra. Carla Susana Reis Marrinhas

Porto, 2022

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Mariana Morais Valente

Orientador: Prof.^a Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-orientador: Dra. Carla Susana Reis Marrinhas

Porto, 2022

RESUMO

O presente relatório refere-se ao trabalho desenvolvido, no âmbito do estágio curricular, realizado no Hospital Veterinário do Baixo Vouga, ao longo de 16 semanas, na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, onde coloquei em prática os conhecimentos teórico-práticos adquiridos durante o Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, no Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto.

Durante o período de estágio curricular, para além de aprofundar conhecimentos de Medicina Interna em Animais de Companhia, apliquei-os à prática clínica alternada entre internamento, cirurgia e consultas. O internamento, permitiu-me realizar a monitorização dos animais internados, a administração de medicamentos e a realização de exames físicos. Participei em várias cirurgias, sendo algumas de emergência, o que me permitiu relembrar as técnicas cirúrgicas, cuidados na sua realização e procedimentos anestésicos. Prestei colaboração na realização de consultas de diversas especialidades, pondo em prática a aplicação de diagnósticos diferenciais e chegar ao diagnóstico definitivo.

A realização deste estágio possibilitou-me atingir vários objetivos pedagógicos, como: compreender a dinâmica e o dia a dia de um Hospital Veterinário de referência; aprender novas técnicas médico-veterinárias, melhorar o meu raciocínio clínico, mas sobretudo ganhar autonomia na realização de procedimentos de rotina na Medicina de Animais de Companhia.

Este relatório tem como objetivo apresentar cinco casos clínicos decorridos ao longo do estágio curricular, sendo os temas escolhidos: Cirurgia Oftalmológica, Gastroenterologia, Endocrinologia, Dermatologia e Pneumologia.

PALAVRAS-CHAVE: Membrana-nictante, Torção-gástrica, Hipoadrenocorticismismo, Dermatite-ulcerativa, Piotórax.

AGRADECIMENTOS

A realização deste relatório não teria sido possível sem o auxílio e o apoio de várias pessoas, às quais quero expressar todo o meu agradecimento:

À Professora Doutora Cláudia Baptista, pela disponibilidade prestada desde o início deste estágio, pelo ensinamento e por todas as correções/sugestões propostas.

À Dr^a Carla Marrinhas, por me ter acompanhado ao longo de todo o estágio, por todo o conhecimento transmitido, pelas ideias sugeridas, pela confiança prestada e pela sua amizade.

A todos os membros do HVBV, pelo profissionalismo, amizade, confiança, paciência, companheirismo, boa disposição e todo o conhecimento partilhado comigo. Sem dúvida, fazem parte de uma excelente equipa de trabalho, que me deixará muitas saudades. Desde o início me fizeram sentir parte integrante desta grande equipa. Um agradecimento especial por tudo o que fizeram pela Kira, demonstrando que a Medicina Veterinária é muito mais que uma profissão e envolve muita dedicação e amor

À Dr^a Elisa e ao Engenheiro Paulo Gonçalves, pela amizade, ensinamentos, conselhos e apoio prestado ao longo destes anos.

A todos os meus amigos e família mais chegada, pela amizade, por todos os bons momentos proporcionados e, principalmente, por compreenderem o meu nervosismo, por se preocuparem e nunca me deixarem mal. Muito obrigada! Vocês sabem quem são.

À Lady, Vickie, Branca, Amélie e Tobias, foram por eles que embarquei nesta aventura que é a Medicina Veterinária.

Às minhas avós, por todo o amor que me dedicam e aos meus avôs, por estarem sempre comigo, mesmo quando já cá não estão.

Por último quero agradecer à minha mãe por toda a força e ajuda prestada, ao meu pai pela paciência em compreender o meu mau humor, à minha irmã Manuela por estar sempre presente, por todos os sorrisos e por me apoiar em todos os momentos da minha vida e ao meu noivo Tiago, por todo o amor, compreensão e apoio incondicional. Contigo, tudo fica mais fácil de ultrapassar!

ÍNDICE

Caso Clínico nº1 Cirurgia Oftalmológica Eversão Bilateral da Cartilagem da Membrana Nictitante.....	1
Caso Clínico nº2 Gastroenterologia Síndrome Dilatação - Torção Gástrica.....	7
Caso Clínico nº3 Endocrinologia Hipoadrenocorticismismo	13
Caso Clínico nº4 Dermatologia Dermatite ulcerativa não prurítica por <i>Leishmania spp.</i>	19
Caso Clínico nº5 Pneumologia Piorórax por <i>Pasteurella multocida</i>	25
ANEXO A: Caso Clínico nº 1 Eversão da cartilagem da membrana nictitante bilateral ..	31
ANEXO B: Caso Clínico nº2 Síndrome Dilatação - Torção Gástrica.....	32
ANEXO C: Caso Clínico nº 3 Hipoadrenocorticismismo	33
ANEXO D: Caso Clínico nº 4 Dermatite ulcerativa não prurítica por <i>Leishmania spp.</i> ...	34
ANEXO E: Caso Clínico nº 5 Piorórax por <i>Pasteurella multocida</i>	37

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura A1 – Vickie no dia da consulta	31
Figura A2 – Ilustração representativa do método cirúrgico escolhido para a excisão da porção dobrada da cartilagem da MN	31
Figura A3 – Porção dobrada da cartilagem da MN excisada	31
Figura A4 – Suturas do pós-cirúrgico da Vickie	31
Figura B1 – Radiografia abdominal lateral direita, onde se evidencia a presença de uma dilatação/torção gástrica	32
Figura C1 – Imagens ecográficas das glândulas adrenais da Indra	33
Figura D1 – Alopecia em torno do plano nasal e labial	34
Figura D2 – Alopecia periorbital	34
Figura D3 – Lesão ulcerativa na região digital/interdigital	34
Figura D4 – Lesão ulcerativa na região lateral do tarso direito	34
Figura D5 – Citologia por aposição da região ulcerada da tíbia e onde se observam formas amastigotas de <i>Leishmania spp.</i> no interior de macrófagos	35
Figura D6 – Esfregaço do gânglio linfático reativo (poplíteo direito), onde predominam formas amastigotas de <i>Leishmania spp.</i> livres	35
Figura D7 – Esfregaço de medula óssea, onde se observam formas amastigotas de <i>Leishmania spp.</i> no citoplasma de um macrófago	35
Figuras E1 e E2 – Esfregaços citológicos (dia 1) que evidenciam neutrófilos degenerados e de grande população bacteriana na forma livre e fagocitada	37
Figuras E3 e E4 – Esfregaços citológicos (dia 8) sem evidência de bactérias nem de neutrófilos degenerados	37
Figura E5 – Fotografia ilustrativa do procedimento de lavagens pleurais na Lili	38
Figura E6 – Radiografia torácica (projeção lateral), com aumento da radiopacidade da cavidade torácica e uma zona com radiopacidade de tecido mole, entre os limites da cavidade torácica e a superfície pulmonar	38
Figura E7 – Aspeto macroscópico do líquido pleural	38

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela B1 – Hemograma da Maggy	32
Tabela B2 – Bioquímica sérica e Ionograma da Maggy	32
Tabela C1 – Hemograma da Indra, sem alterações	33
Tabela C2 – Bioquímica sérica e Ionograma da Indra	33
Tabela C3 – Resultados do teste de estimulação com ACTH	33
Tabela C4 – Monitorização do ionograma, CREA e BUN	33
Tabela D1 – Hemograma da Mora, sem alterações	34
Tabela D2 – Bioquímica sérica da Mora	35
Tabela D3 – Estadiamento clínico da <i>Leishmania</i> canina tendo por base a serologia, sinais clínicos, resultados laboratoriais, tipo de terapia e prognóstico para cada estadio clínico (adaptado de LeishVet 2017)	36
Tabela E1 – Hemograma da Lili, presença de ligeira basofilia	37
Tabela E2 – Bioquímica sérica, presença de ligeira hipoalbuminemia	37
Tabela E3 – Resultado da cultura microbiológica e TSA	38

ABREVIATURAS

AB - Antibiótico

Ac - Anticorpos

ACTH - Hormona adrenocorticotrófica

AINE - Anti-inflamatórios não esteroides

ALB - Albumina

ALP - Fosfatase alcalina

ALT - Alanina aminotransferase

AM - Antimoniato de meglumina

BID - A cada 12 horas

bpm - Batimentos por minuto

BUN - Ureia

CAP - Citologia em agulha fina

CAP - Citologia por aposição

CE - Corpo estranho

CID - Coagulação intravascular disseminada

CL⁻ - Cloro

CREA - Creatinina

cm - Centrímetros

DD - Diagnóstico diferencial

DOCP - Pivalato de desoxicorticosterona

dL - Decilitro

ECG - Eletrocardiograma

ELISA - Enzyme-linked immunosorbent assay

FC - Frequência cardíaca

Felv - Vírus da leucemia felina

FIV - Vírus da imunodeficiência felina

FR - Frequência respiratória

g - Grama

G - Gauge

GI - Gastrointestinal

GO - Globo ocular

h - Hora

H⁺ - Cátion de hidrogénio

HAC - Hipoadrenocorticismo

HACP - Hipoadrenocorticismo primário

HACS - Hipoadrenocorticismo secundário

HVBV - Hospital Veterinário do Baixo Vouga

IFAT - Teste de imunofluorescência

IECA - Inibidor da enzima de conversão da angiotensina

IM - Via intramuscular

IRA - Insuficiência renal aguda

IRC - Insuficiência renal crónica

IRIS - International Renal Interest Society

IV - Via intravenosa

K⁺ - Potássio

kg - Quilograma

L - Litro

LCan - Leishmaniose canina

LR - Latacto de Ringer

mEq - Miliequivalentes

mg - Miligrama

min - Minuto

mL - Mililitro

mmHg - Milímetro de mercúrio

MN Membrana nictitante

Na⁺ - Sódio

Na⁺/K⁺ - Sódio:potássio

PCR - Reação em cadeia da polimerase

PD - Polidipsia

PO - *Per os*

PT - Proteínas totais

PU - Poliúria

ppm - Pulsações por minuto

qRT - Em tempo real

rpm - Respirações por minuto

SC - Via subcutânea

SDTG - Síndrome dilatação-torção gástrica

seg - Segundos

SID - A cada 24 horas

SRD - Sem raça definida

TC - Tomografia computadorizada

TEACTH - Teste de estimulação de ACTH

TID - A cada 8 horas

TRC - Tempo de repleção capilar

TSA - Teste de sensibilidade aos antibióticos

Ug - Micrograma

uL - Microlitro

UPC - Rácio proteína/creatinina

VPC - Complexos prematuros ventriculares

VR - Valores de referência

% - Percentagem

° C - Grau Celsius

> - Superior

< - Inferior

° - Grau

Caso Clínico nº1 | Cirurgia Oftalmológica | Eversão Bilateral da Cartilagem da Membrana Nictitante

Caracterização do paciente: Vickie, canídeo, Cão de Gado Transmontano, fêmea inteira, 7 meses, 42,5 kg.

Motivo da consulta: A Vickie, acompanhada pelo seu tutor, compareceu à consulta, no Hospital Veterinário do Baixo Vouga (HVBV), por apresentar uma exposição gradual da membrana nictitante (MN).

Anamnese e história clínica: A Vickie tratava-se de uma cadela de exterior, corretamente vacinada e com a desparasitação em dia (interna e externa). Alimentada com ração Royal Canin Giant Puppy, duas vezes ao dia, com acesso permanente à água. Nunca viajou e partilhava espaço com outra cadela da mesma raça. Tinha contacto com plantas, mas não tinha acesso a lixo ou a tóxicos e não apresentava passado cirúrgico ou médico. Na anamnese dirigida aos restantes sistemas não foram encontradas quaisquer alterações.

Exame de estado geral: Apresentava uma atitude normal em estação, decúbito e movimento. Era uma cadela bastante dócil, com um estado mental de alerta e temperamento equilibrado. Apresentava uma condição corporal de 5 em 9. Os seus movimentos respiratórios eram costoabdominais, de profundidade normal, regulares e rítmicos. A frequência respiratória (FR) era de 28 respirações por minuto (rpm). As mucosas ocular, bucal e vaginal apresentavam-se rosadas, húmidas e brilhantes. O tempo de repleção capilar (TRC) estava inferior a 2 segundos (seg) e apresentava um grau de desidratação inferior a 5 %. O pulso femoral encontrava-se normal, com uma frequência de 92 pulsações por minuto (ppm). Apresentava uma temperatura retal de 38,4°C. No exame dos gânglios linfáticos, estes encontravam-se normais. Durante a palpação abdominal não se detetou dor nem desconforto. A auscultação cardíaca e pulmonar estava normal. **Exame dirigido ao aparelho oftalmológico:** Exame normal, com a exceção do crescimento anormal da cartilagem da MN, apresentando uma dobra anterior e presença de uma ligeira exposição da conjuntiva palpebral da pálpebra inferior, em ambos os olhos (Anexo A, Figura A1).

Lista de problemas: Crescimento anormal no canto medial do olho direito e do olho esquerdo. Ligeira exposição da conjuntiva devido a eversão do bordo palpebral inferior de ambos os olhos.

Diagnósticos Diferenciais: Mais prováveis: eversão da cartilagem da MN, prolapso da glândula da MN ("cherry eye"), protusão da MN, deformação da MN devido a trauma. Menos prováveis: corpo estranho (CE) posterior à MN, neoplasia da MN.

Exames Complementares (no dia da cirurgia): Hemograma – sem alterações.
Bioquímica sérica – sem alterações.

Diagnóstico Definitivo: Eversão bilateral da cartilagem da MN e um ligeiro ectropion bilateral da pálpebra inferior.

Tratamento: Cirurgia para remoção da porção dobrada da cartilagem da MN e resseção em cunha para a correção do ectropion.

Procedimento pré-cirúrgico: A Vickie foi pré-medicada com metadona (0,4 mg/kg IM), medetomidina (0,02 mg/kg IM) e midazolan (0,2 mg/kg IM). Após se obter uma sedação ligeira, cateterizou-se a veia cefálica e iniciou-se fluidoterapia com Lactato de Ringer (LR). A indução foi com propofol (4 mg/kg IV) e, após a anestesia geral estar completa, procedeu-se à colocação do tubo endotraqueal. A manutenção anestésica foi com isoflurano a 1,5%.

Procedimento cirúrgico: A Vickie foi colocada em decúbito esternal, procedendo-se à anestesia da superfície ocular com cloridrato de oxibuprocaina 4 mg/mL, 1 gota em cada olho. Administrou-se também uma porção de gel oftálmico com 2 mg/g de forma a lubrificar e proteger a córnea. Fez-se a tricotomia dos cílios palpebrais e dos pelos à volta dos olhos e de seguida foi realizada a assepsia com uma solução de iodopovidona diluído a 10 % em soro fisiológico estéril. Após tricotomia e assepsia, a Vickie foi transportada para o bloco cirúrgico onde foi posicionada em decúbito lateral direito. Os panos de campo foram colocados ao redor do globo ocular (GO) esquerdo. A taxa de fluidoterapia no decorrer da cirurgia foi de 212 ml/h. Com o auxílio de um espéculo palpebral, foi possível uma visualização rápida da córnea, conjuntiva e terceira pálpebra. Dois fórceps mosquito foram colocados medialmente e lateralmente na margem livre da terceira pálpebra, de forma a ficar exposta a porção posterior da MN. A incisão foi realizada na conjuntiva bulbar sobre a cartilagem deformada (Anexo A, Figura A2). Procedeu-se a uma disseção romba da conjuntiva, de forma a isolar a porção dobrada da cartilagem. Após se isolar a porção anormal, esta foi excisada (Anexo A, Figura A3) e não houve a necessidade de se realizar suturas, uma vez que esta vai acabar por cicatrizar por segunda intenção. De seguida, com um fio sintético monofilamentar absorvível, de agulha circular, fez-se a ancoragem da glândula da MN, de forma a esta não prolapsar. Posteriormente, passou-se para a correção do ectropion, para a qual se realizou uma resseção, em forma de cunha, com cerca de meio centímetro, da espessura total da porção lateral da pálpebra inferior esquerda. Por fim, com um fio sintético monofilamentar não absorvível, de agulha triangular, procedeu-se à aposição dos bordos palpebrais através da sutura “figure-of-eight”, de forma que estes coincidissem. O que faltava da incisão foi fechado com suturas interrompidas simples. Deixaram-se as pontas de sutura compridas, de forma a permitir mais tarde a sua fácil

remoção (Anexo A, Figura A4). Finda a cirurgia do GO esquerdo, com cuidado, posicionou-se a Vickie em decúbito lateral esquerdo, colocaram-se novos panos de campo à volta do GO direito e repetiram-se as mesmas técnicas cirúrgicas realizadas no GO esquerdo.

Procedimento pós-cirúrgico: No final da cirurgia, a Vickie apresentava temperatura rectal de 37,7°C. Após a saída do bloco operatório, e até acordar da anestesia, procedeu-se à colocação de colar isabelino, administração de meloxicam (0,2 mg/kg SC) e aplicação de cloridrato de oximetazolina, 1 gota em cada olho. Foi dada alta no próprio dia, com o seguinte plano terapêutico: meloxicam (0,1 mg/kg PO SID), com comida, durante 5 dias consecutivos; cloranfenicol, 1 gota em cada olho, TID durante 10 dias consecutivos; flurbiprofeno sódico, 1 gota em cada olho, TID, durante 2 semanas consecutivas. Recomendou-se esperar 5 minutos entre a administração das diferentes gotas.

Acompanhamento e prognóstico: A Vickie veio à consulta ao fim de 2 dias, encontrando-se ativa e bem-disposta e as suturas estavam com bom aspeto. Assim sendo, manteve-se a medicação até novo controlo. Voltou novamente ao fim de uma semana, onde se procedeu à remoção dos pontos. No entanto, as conjuntivas encontravam-se ainda muito inflamadas, sendo recomendado continuar com flurbiprofeno sódico, 1 gota em cada olho BID, até novo controlo após 2 semanas. No caso da Vickie, o prognóstico de eversão da cartilagem da MN foi favorável, tendo em conta que até aos dias de hoje não houve sinais de recorrência. Relativamente ao prognóstico do ectropion este também foi favorável, na medida em que não houve complicações pós-cirúrgicas, nomeadamente relacionadas com um possível entrópion.

Discussão: A MN é uma prega da conjuntiva, que ocupa a porção ventromedial da órbita. Esta membrana é suportada por uma cartilagem hialina em forma de T. Na base da cartilagem existe a glândula da MN, que é responsável por 30% da produção lacrimal^{1,6}. A MN desempenha um papel importante na proteção da superfície ocular, produção e distribuição lacrimal^{1,6}. Desta forma, é imprescindível manter a integridade da mesma. A eversão da cartilagem da MN resulta, na maior parte das vezes, tal como na Vickie, de uma curvatura anterior da porção vertical da cartilagem em forma de T^{4,5}. A eversão pode ser uni ou bilateral, podendo surgir de forma assíncrona^{1,4,5}. Na Vickie, a deformidade ocorreu bilateralmente e surgiu simultaneamente, pelo menos para os tutores assim pareceu. Embora, menos comum, também pode acontecer que seja a porção horizontal da cartilagem T deformada e, neste caso, a porção vertical fica intacta e somente as pontas do T na margem livre é que dobram^{3,5}. Tal como o nome indica, a eversão da cartilagem da MN, resulta numa dobra anterior, afastando-se assim da córnea. No entanto, muito raramente, pode ocorrer também a inversão da cartilagem da MN, uma deformidade que

culmina numa dobra posterior e em direção à córnea³. Esta patologia está maioritariamente presente em cães jovens de raças grandes, como a cadela em estudo^{1,2,4,5}. As raças mais frequentemente afetadas são Dogue Alemão, São Bernardo, German Shorthaired Pointer, Pastor Alemão, Terra Nova, Weimaraner, Cane Corso, Setter Irlandês, entre outras^{1,2,4,5}. O diagnóstico costuma ser feito no primeiro ano de vida e não existe nenhuma predisposição sexual relatada até ao momento^{2,5}. A etiologia exata da eversão da cartilagem da MN ainda é desconhecida, embora se pense que possa ser congénita, com alguns mecanismos hereditários^{1,4}. Nomeadamente no German Shorthaired Pointer, suspeita-se que a eversão da cartilagem da MN seja uma característica hereditária¹⁻⁵. Por outro lado, existem teorias para o surgimento da curvatura anterior da cartilagem, que incluem taxas de crescimento desiguais entre a conjuntiva bulbar e palpebral ou um crescimento mais rápido da porção posterior da cartilagem em comparação com a porção anterior^{1,3-5}. Para além disso, alguns fatores ambientais predisponentes, como traumas e cirurgias, devido a suturas inadequadas, têm sido sugeridos como outras razões subjacentes^{2,4}. Os sinais clínicos mais comuns são: presença de uma secreção ocular mucoide, epífora moderada, conjuntivite crónica e, em situações de inversão, a irritação causada pela cartilagem que pode originar queratites e úlceras corneais³⁻⁵. A Vickie não apresentava nenhum destes sinais, sugerindo tratar-se de uma patologia bastante recente e de menor gravidade. Os diagnósticos diferenciais (DD) propostos basearam-se nas possíveis patologias capazes de provocar alterações na MN e protusão anormal no canto medial do olho. A exclusão do DD de prolapso da glândula da MN foi feita com recurso a uma simples tração dorso-lateral da MN, onde se observou, através da superfície conjuntival, uma convexidade da cartilagem da MN e ausência de prolapso da glândula da MN, corroborando assim o diagnóstico definitivo¹. A deformação da MN, devido a trauma, também foi excluída, por se tratar de lesão bilateral de aspeto semelhante e sem lesão dos tecidos envolventes e ainda devido à falta de história de trauma. Neoplasias da MN, pouco frequentes, e a presença de CE posterior à MN também foram descartadas após realização de exame oftalmológico. Por vezes, o prolapso da glândula da MN e a eversão da cartilagem da MN podem coexistir, daí a importância da observação detalhada da MN¹. O tratamento da eversão da cartilagem da MN deve ser corrigido cirurgicamente, não só por razões estéticas, mas também funcionais^{4,5}. A melhor técnica cirúrgica é aquela que preserva a integridade estrutural e a função normal da MN⁴. Várias técnicas cirúrgicas têm sido desenvolvidas, como a colocação de um flap temporário na MN; a ressecção da porção dobrada da cartilagem; a ressecção da porção dobrada da cartilagem com a colocação de um homoenxerto e, ainda, a cauterização térmica^{1,3,4}. As técnicas que requerem corte da conjuntiva e cartilagem da MN têm a desvantagem de causar sangramento, o que prejudica a visualização no

momento cirúrgico^{1,2}. A colocação temporária de um flap na MN teve como principal objetivo evitar a excisão cirúrgica, mas foi relatada como tendo sucesso limitado^{1,4}. Relativamente à excisão da porção dobrada da cartilagem, esta tem um efeito negativo na estabilidade da MN, podendo também resultar num prolapso da glândula da MN. Ao retirar-se cartilagem da MN, estamos a diminuir a sua rigidez e a afetar a sua funcionalidade, podendo resultar numa necrose histológica da margem da cartilagem^{1,4}. A técnica de excisão de 1 ou 2 cm da cartilagem, seguido de um homoenxerto, do mesmo tamanho, permitiu melhorar a função e estabilidade da MN; no entanto, como desvantagens temos que o método é caro, bastante demorado, com recobro cirúrgico prolongado e ainda a possibilidade de haver reação à sutura¹. Por outro lado, Allbaugh & Stuhrt (2013) desenvolveram uma nova técnica, com recurso à cauterização térmica, de forma a remodelar a cartilagem dobrada. Esta técnica tem tido bons resultados por ser um método rápido, simples e eficaz^{1,4}. Algumas complicações a ter em conta com esta técnica são uma possível danificação da glândula da MN e dos seus ductos e uma perturbação da superfície conjuntival associada ao calor, originando assim uma irritação local¹. O método cirúrgico escolhido para a Vickie foi a excisão da cartilagem dobrada, uma vez que esta é a técnica mais conhecida e utilizada³. Essa excisão pode ser realizada através da conjuntiva bulbar ou palpebral. No presente caso de estudo, a abordagem foi feita pela conjuntiva bulbar por ser mais simples, dado que existe menos tecido a envolver. No entanto, deve ser realizada com cuidado de forma a não traumatizar iatrogenicamente a córnea^{3,4}. De modo a prevenir-se futuramente um possível prolapso da glândula da MN, foi também realizada a ancoragem da mesma. Neste caso, foi feita a ancoragem da glândula aos tecidos subjacentes (músculo oblíquo, fáscia periorbital, episclera), restringindo-se assim o movimento da mesma^{3,6}. Relativamente à presença de um ectropion significativo, este impossibilita a função adequada das pálpebras, nomeadamente na proteção do GO e na distribuição normal do filme lacrimal pela superfície ocular. Situações como estas aumentam a exposição da conjuntiva, originando assim queratites e conjuntivites⁶. Mais uma vez, são os cães de raças grandes, tal como a Vickie, os mais afetados por esta patologia. O ectropion pode estar associado a causas congénitas, cicatriciais, traumáticas e pós-operatórias^{2,3}. A Vickie apresentava unicamente um ligeiro ectropion bilateral, para o qual foi apenas realizada uma resseção em cunha, que permitiu retirar o excesso de tecido presente nas pálpebras inferiores. Nesta situação, é preciso ter-se muita atenção no alinhamento dos bordos palpebrais, uma vez que estes precisam de coincidir^{2,6}. O recurso à sutura “figure-of-eight” é uma das mais referidas, para este fim, na literatura⁶. Os nós e as extremidades da sutura são posicionados na superfície externa da pálpebra, tal como

na Vickie, de forma a não causar lesão na córnea⁶. As suturas são apenas na pele, e não na conjuntiva, de forma a não irritar a córnea⁶.

No pós-cirúrgico, o uso de um colar isabelino é muito importante para a recuperação da cadela, de forma a se evitarem futuras complicações como deiscências de suturas ou lesões dos tecidos^{2,6}. O tratamento médico consiste na aplicação de um antibiótico de amplo espectro, por via tópica, várias vezes ao dia, durante 5 - 7 dias². Usualmente, após as cirurgias oftalmológicas, aplicam-se, na córnea, os antibióticos (AB) sob a forma de colírio ou pomada². Antibióticos sistêmicos são administrados para cirurgias à pálpebra, intraoculares e à órbita, enquanto os antibióticos tópicos são usados para cirurgias à conjuntiva e córnea⁶. À Vickie foi aplicado somente AB tópico (cloranfenicol colírio). O recurso a anti-inflamatórios não esteroides (AINE's), como o carprofeno ou meloxicam, são importantes para o controlo da dor e do edema das pálpebras e conjuntiva⁶. Foi administrado à Vickie meloxicam PO e flurbiprofeno sódico em colírio. Os AINE's devem ser usados com cautela nas semanas seguintes à cirurgia, porque adiam ou interrompem a vascularização da córnea⁶. As suturas são removidas 14 dias após a cirurgia, mas o colar isabelino deve-se manter por mais 3 dias⁶. O prognóstico da eversão da cartilagem da MN é bom e a probabilidade de recorrência, após a correção cirúrgica, é bastante improvável². Relativamente ao ectropion o prognóstico também é bom, embora, por vezes, seja necessário repetir a cirurgia, dado que o procedimento inicial é realizado em animais jovens, ainda em crescimento⁶. No entanto, o prognóstico pode complicar-se quando há uma remoção exagerada da porção da pálpebra, culminando assim num entrópion e causando danos na córnea, nomeadamente, irritação e ulceração corneal².

Bibliografia:

1. Allbaugh RA and Stuhrt CM (2013). Thermal cautery of the canine third eyelid for treatment of cartilage eversion. *Veterinary Ophthalmology*, 16: 392-395.
2. Gelatt KN and Brooks DE (2011). Surgical procedures for the conjunctiva and the nictitating membrane. In Gelatt KN and Gelatt JP (Eds.). *Veterinary Ophthalmic Surgery* (1ª Ed., pp157-190) Elsevier.
3. Hendrix DVH (2013). Diseases and Surgery of the Canine Conjunctiva and Nictitating Membrane. In Gelatt KN, Brian C, Gilger TJK (Eds.). *Veterinary Ophthalmology – Two Volume Set* (5ª Ed., pp 945-975). Wiley-Blackwell.
4. Rezaei M, Azari O, Hassibi H (2019). Third eyelid scrolling and surgical treatment – a case report. *Vet.arhiv*, 89: 591-599.
5. Rhea VM and Renee C (2020). Third Eyelid Everted Cartilage. *Vincyclopedia of diseases*. Consultado em: <https://www.vin.com/doc/?id=6315092&pid=607> a 26/09/21.
6. Yu-Speight A, Cho J, Fossum TW (2019). Surgery of the eye. In Fossum TW, Cho J, Dewey CW, Hayashi K, Huntingford JL, Macphail CM, Quant JE, Radlinsky MG, Schulz KS, Willard MD and Yu-Speight A (Eds.). *Small Animal Surgery* (5ª Ed., pp 266-301). Elsevier.

Caso Clínico nº2 | Gastroenterologia | Síndrome Dilatação - Torção Gástrica

Caracterização do paciente: Maggy, canídeo, Cão de Gado Transmontano, fêmea inteira, 5 anos e 50 kg.

Motivo da consulta: A Maggy foi conduzida de urgência ao HVBV por apresentar prostração, anorexia, tentativa de vômito não produtivo e distensão abdominal.

Anamnese e história clínica: Cadela adotada há 4 meses, de exterior, corretamente vacinada e com desparasitação, interna e externa, em dia. Alimentada com ração comercial seca de qualidade média, duas vezes ao dia, sempre com água à disposição. Nos últimos meses não viajou, nem partilhou espaço com outros animais. Sem acesso a tóxicos, mas com acesso a plantas, sendo habitual comer ervas. Os tutores não tinham conhecimento de passado cirúrgico ou médico.

Exame de estado geral: A Maggy encontrava-se em decúbito, não sendo possível avaliar a sua atitude em estação e em movimento. Temperamento linfático, prostrada e com relutância ao movimento. Condição corporal de 6 em 9. Mucosas rosa-pálidas, secas e TRC de 2 seg. Grau de desidratação de 5%. Movimentos respiratórios costais, profundos e FR de 56 rpm. Pulso femoral fraco e frequência cardíaca (FC) de 165 bpm. Temperatura retal de 38,5 °C. Abdómen muito dilatado, tenso e com som timpânico na sua percussão. Os restantes parâmetros do exame físico estavam normais.

Lista de problemas: Prostração, anorexia, vômito não produtivo, distensão abdominal, estado de choque, taquicardia, taquipneia e desconforto abdominal.

Diagnósticos Diferenciais: Mais prováveis: Síndrome dilatação–torção gástrica, dilatação gástrica sem torção, torção esplénica, volvo intestinal, obstrução gastrointestinal (GI), peritonite. Menos prováveis: Piómetra, efusão hemorrágica secundária a hemangiossarcoma e pancreatite.

Exames complementares: Hemograma – leucocitose de 39,92 uL (valores de referência: 6-17 x10³ uL). Esta leucocitose caracterizava-se por neutrofilia de 36,47 uL (VR: 3,62-12,30 x10³ uL), basofilia de 0,20 uL (VR: 0-0,12 x10³ uL), linfopenia de 0,33 uL (VR: 0,83-4,91 x10³ uL) e monocitose de 2,70 uL (VR: 0,14-1,97 x10³ uL) (Anexo B, Tabela B1). Bioquímica sérica – ALP e CREA aumentadas, e ligeira hipoalbuminemia (Anexo B, Tabela B2). Ionograma – sem alterações (Anexo B, Tabela B2). Radiografia abdominal (projeção lateral direita) – estômago distendido, com grande acumulação de gás no seu interior e ocupando grande parte do abdómen cranial. Píloro deslocado dorsal e cranealmente, estando isolado por prega, que evidencia a presença de torção (Anexo B, Figura B1). ECG: sem alterações significativas. Pressão arterial: 190 mm Hg.

Diagnóstico Definitivo: Síndrome dilatação-torção gástrica (SDTG).

Tratamento: Iniciou-se logo fluidoterapia e descompressão gástrica. Para isso, foram colocados dois cateteres 20 Gauge (G) IV, um em cada membro anterior, realizando-se fluidoterapia com LR a uma taxa de 90 ml/kg/hora. Em decúbito lateral esquerdo, procedeu-se à trocarização do estômago, com cateter 14G, permitindo a descompressão. Sem grande alteração, seguiu-se para a descompressão através de tubo orogástrico. Recorreu-se à anestesia geral, sendo pré-medicada com fentanil (4 ug/kg IV), diazepam (0,05 mg/kg IV) e indução com propofol (4 mg/kg IV). Realizou-se entubação orotraqueal e manutenção da anestesia com isoflurano a 1,5%. Na colocação do tubo orogástrico, este mostrou resistência à sua progressão, interrompendo-se assim o procedimento. Uma vez que o tratamento médico não foi eficaz, avançou-se para cirurgia. Antes da entrada no bloco cirúrgico, foi pré-medicada com cefazolina (22 mg/kg TID IV). Na cirurgia, o estômago foi descomprimido, recolocado na sua posição fisiológica e realizada gastropexia incisional. Apesar do estômago apresentar uma rotação aproximada de 270°, o baço estava viável, assim como os restantes órgãos abdominais. No pós-cirúrgico, fez-se uma fluidoterapia com LR à taxa de manutenção (2 ml/kg/h) e outra, com bólus de lidocaína (2 mg/kg) seguido de uma infusão contínua de LR com lidocaína (25 ug/kg/min IV). Repetiu-se a cefazolina (22 mg/kg TID IV) e adicionou-se metadona (0,2 mg/kg TID IV), metoclopramida (0,5 mg/kg BID IV) e omeprazol (1 mg/kg SID IV). A monitorização da pressão arterial e do ECG foram constantes, principalmente nas primeiras horas após cirurgia. Não foram detetados complexos prematuros ventriculares (VPC's) e a pressão arterial aproximou-se dos valores de referência. Antes da alta, foram efetuadas novas análises, nomeadamente, hemograma, bioquímica sérica e ionograma. Hemograma já sem alterações, com exceção de ligeira anemia (27 %). Bioquímica e ionograma também sem alterações. Ao fim de 3 dias, a Maggy já comia e estava bem disposta, tendo alta com colar isabelino e prescrição médica de amoxicilina e ácido clavulânico (10 mg/kg PO BID durante 10 dias), omeprazol (1 mg/kg PO SID durante 10 dias) e meloxicam (0,1 mg/kg PO SID durante 3 dias).

Acompanhamento e prognóstico: Após 10 dias, voltou para controlo da sutura, estando esta limpa e com bom aspeto, tendo sido retirados os agramos. Exame físico normal, mantendo o apetite. O SDTG apresenta alta taxa de mortalidade e o prognóstico depende da rapidez do tratamento, sendo as primeiras horas desde o início dos sinais clínicos, as mais favoráveis. Neste caso, não foi possível determinar quando é que os sinais clínicos iniciaram, mas a rápida intervenção médico-cirúrgica contribuiu para o bom prognóstico. Para além disso, a Maggy não apresentou complicações após a cirurgia, contribuindo também para um prognóstico mais favorável.

Discussão: O SDTG é uma condição aguda, potencialmente fatal, com efeitos multissistêmicos graves, que requerem tratamento médico-cirúrgico e cuidados pós-operatórios intensivos²⁻⁴. Fatores de risco ambientais, comportamentais e hereditários contribuem para o seu surgimento. Estes fatores incluem raças de grande porte, de peito profundo, idade avançada, parentes de 1º grau com histórico de SDTG, laxidão do ligamento hepatogástrico, ingestão de ração de pequeno grão, refeição única diária, comer rapidamente e exercício ou stress/ansiedade antes e depois de uma refeição²⁻⁶. As raças mais predispostas são: Dogue alemão, Bloodhound, Pastor alemão, Poodle gigante, Grand Bleu de Gascogne, German shorthaired pointer, Akita, São-Bernardo, Setter irlandês, Weimaraner e Mastim napolitano². No presente caso, estamos perante um cão de raça grande e peito profundo. Outro fator, embora sem certezas, é o ter sido adotada recentemente e poder estar a passar por situações de stress e/ou ansiedade.

A fisiopatologia, ainda pouco clara, caracteriza-se pelo aumento da pressão intragástrica, devido à rápida acumulação de gás, fluídos e alimentos no estômago^{2,3,6}. A dilatação e a torção do estômago, ao longo do eixo horizontal, geralmente no sentido horário, provoca compressão das veias porta e cava caudal. Esta compressão prejudica o retorno venoso ao coração, originando uma diminuição do débito cardíaco, da pressão sanguínea e da perfusão tecidual. A diminuição da irrigação dos tecidos conduz à isquemia da parede gástrica, pâncreas e coração. O aumento da pressão intragástrica leva ao colapso dos capilares, originando necrose da parede gástrica. A isquemia pancreática conduz à libertação de um fator depressor do miocárdio que, juntamente com a isquemia cardíaca, causa arritmia, sobretudo na forma de extrassístoles ventriculares (VPC). É frequente ocorrerem alterações metabólicas, como desequilíbrios ácido-base e eletrolíticos^{3,5}. Os distúrbios ácido-base mais comuns são a alcalose metabólica (causada pelo sequestro de iões H⁺ no lúmen gástrico), acidose metabólica (hipóxia) e acidose respiratória (causada pela hipoventilação secundária à compressão gástrica ao nível do diafragma)^{2,3}. A hipocalémica é o desequilíbrio eletrolítico mais comum, embora as concentrações de potássio possam estar normais, como aconteceu com a Maggy^{3,5}. Após a resolução da torção, uma vez que a barreira da mucosa GI se encontra comprometida, pode ocorrer absorção de endotoxinas no sangue portal e no sistema linfático mesentérico, originando endotoxemia^{1,3}. Outras complicações, além das lesões isquémicas, incluem: hipotensão, insuficiência renal aguda (IRA), coagulação intravascular disseminada (CID) e ulceração gástrica^{3,5}.

Os sinais clínicos típicos e as alterações presentes no exame físico incluem: vômito improdutivo, hipersalivação, distensão abdominal cranial, abdómen timpânico, agitação, dor abdominal, fraqueza, mucosas pálidas, aumento do TRC, pulso periférico fraco,

taquicardia, taquipneia, colapso e morte súbita^{2,6}. A Maggy apresentava a maior parte destes sinais, exceto hipersalivação. Análises laboratoriais, como hemograma, bioquímica e ionograma, embora não contribuam para o diagnóstico definitivo, são importantes para avaliação do estado de saúde geral^{1,6}. No hemograma é comum encontrar-se hemoconcentração e leucograma de stress. Neutropenia e trombocitopenia podem estar presentes em situações de choque endotóxico e CID, respetivamente⁶. A bioquímica sérica e ionograma podem apresentar alterações, como: aumento da ALT, CREA, BUN, lactato e diminuição da ALB e potássio⁶. A Maggy apresentava um leucograma de stress e sinais de disfunção renal (CREA aumentada). Idealmente, as análises laboratoriais devem incluir concentrações de lactato no sangue, de forma a determinar a resposta à terapia. Quando os níveis de lactato não diminuem em resposta à descompressão e tratamento médico, o prognóstico é reservado^{1,5,6}. Na Maggy não se realizou a medição do lactato sérico. O diagnóstico foi feito com base nos sinais clínicos encontrados, exames laboratoriais e recurso a radiografias abdominais^{2,6}. Estas permitem determinar se existe somente dilatação ou dilatação com torção^{2,3,6}. As projeções laterais direitas são as mais indicadas para o diagnóstico de SDTG, já que mostram facilmente se o piloro está deslocado e preenchido com ar^{1,3,6}. Num animal com apenas dilatação gástrica, o estômago encontra-se todo dilatado com gás, não havendo sinal de compartimentação⁵. Em animais com SDTG, a imagem radiográfica típica caracteriza-se pela presença de muito ar, ventralmente, no fundo gástrico e, dorsalmente, no piloro, encontrando-se estas zonas separadas por uma faixa de tecido mole^{1-3,6}. Tal como na Maggy, a representação do estômago severamente dilatado por gás e compartimentado (Anexo B, Figura B1) é suficiente para evidenciar SDTG, pondo de parte os diagnósticos de dilatação gástrica sem torção, peritonite, volvo intestinal, obstrução GI, piómetra, efusão hemorrágica 2º a hemangiossarcoma e pancreatite. O diagnóstico de torção esplénica também seria uma hipótese, sendo necessária uma ecografia abdominal. No entanto, a presença de gás intragástrico dificultaria a interpretação deste exame e, por se tratar de uma emergência, optou-se pela cirurgia, não se tendo observado torção esplénica⁵.

Antes do tratamento, propriamente dito, é fundamental a estabilização do paciente, repondo-se as alterações hemodinâmicas, aliviando a função renal e o sistema respiratório^{3,6}. A fluidoterapia permite auxiliar a restauração da circulação, melhorando a perfusão dos tecidos e órgãos^{5,6}. É aconselhada a combinação de um cristalóide com um colóide, já que este último promove um efeito prolongado e aumenta a pressão oncótica, reforçando o efeito dos cristalóides^{3,5,6}. Na Maggy, a administração apenas com LR (90 ml/kg/hora) foi suficiente para a normalização da pressão arterial e FC. A descompressão do estômago pode ser feita com recurso a um cateter de grande calibre, introduzido sobre

a área timpânica esterilizada do flanco direito^{1,3,5,6}. Este procedimento permite a descompressão rápida e alivia a pressão da veia cava caudal⁶. Para além deste, a passagem do tubo orogástrico é outro método utilizado. O tubo é medido desde o plano nasal até à 11ª costela, sendo lubrificado e inserido no esófago. A introdução não deve ser forçada, de forma a não perfurar o esófago ou estômago^{1,5,6}. Quando o tubo chega ao estômago, há saída de gás e líquido, procedendo-se depois à lavagem gástrica^{3,5,6}. Na Maggy foram efetuados estes dois procedimentos não se observando resultados significativos, sendo necessária cirurgia após a estabilização^{3,6}. A cirurgia permite: descomprimir (caso não tenha sido possível antes), reposicionar o estômago e baço, avaliar a viabilidade de ambos e realizar gastropexia^{3,6}. A gastropexia consiste na adesão permanente entre a região antral do estômago e a parede abdominal direita, de forma a que este não volte a torcer, embora possa voltar a dilatar^{1,3,6}. Estão descritas várias técnicas de gastropexia, nomeadamente, incisional, belt-loop, circuncostal, linha média, laparoscopia e gastrocolopexia^{3,6}. *Song et al* (2018) comprovaram que as técnicas incisional e belt-loop foram clinicamente eficazes no tratamento do SDTG, sem diferença significativa na taxa de sobrevivência. A incisional é a técnica mais fácil e rápida de realizar e a escolhida para a Maggy⁶. Na presença de necrose gástrica e/ou esplénica, recomenda-se a realização de gastrectomia parcial e/ou esplenectomia⁶. Após a cirurgia, a analgesia e fluidoterapia mantêm-se por mais 24 ou 48 horas, até que o animal inicie a ingestão de água e alimento^{5,6}. A Maggy ingeriu água 12 horas depois, mas só aceitou comida ao fim de 36 horas. A antibioterapia IV e de amplo espectro é benéfica na redução da incidência da bacteriemia e consequente endotoxemia. Amoxicilina e ácido clavulânico, cefazolina e cefuroxima são os mais recomendados, por via IV, a cada 8 horas^{5,6}. Para a Maggy optou-se pela cefazolina, administrada no pré e pós cirúrgico, e pela amoxicilina e ácido clavulânico, no momento da alta, por mais 10 dias. Nestes casos, para controlo da dor, o uso de analgésicos opioides (metadona) é recomendado^{5,6}. Os AINE's não devem ser usados em animais em choque, devido ao seu efeito deletério na perfusão renal e ao seu potencial em causar ulceração GI⁶. O uso de AINE's na Maggy apenas ocorreu quando esta se encontrava estável e a comer. Aconselha-se o uso de agentes procinéticos (metoclopramida) no auxílio da motilidade gástrica^{3,6}. Antagonistas do recetor H2 (famotidina) e inibidores da bomba de protões (omeprazol) reduzem a acidez gástrica, sendo também benéficos para estes casos^{3,6}. Até 72 horas após cirurgia, é recomendado repetir o ionograma e avaliar a presença de arritmias cardíacas⁶. Estas são comuns em cães com SDTG, podendo surgir logo no início da patologia, embora sejam mais comuns no intra ou pós-operatório. Em situações de VPC's multifocais, extrassístoles ventriculares e FC > 190/min são aconselhados medicamentos antiarrítmicos, sendo a lidocaína o

medicamento de eleição^{3,5}. O tratamento precoce com lidocaína IV, antes da descompressão gástrica, seguido de uma infusão contínua de lidocaína por 24 horas, parece diminuir a ocorrência de arritmias cardíacas, IRA, e hospitalização em cães com SDTG³. Na Maggy optou-se por fazer uma infusão contínua de lidocaína, uma vez que a FC, após a cirurgia, era de 185 bpm. Animais após SDTG devem ser alimentados com comida de digestão rápida, 3 a 4 vezes ao dia^{3,6}. Pelo facto da Maggy ser adotada, foi aconselhado aos tutores reduzir situações de stress, de forma a minimizar aerofagia. Animais com SDTG apresentam uma taxa de mortalidade alta (entre os 10 a 28%), apesar do tratamento médico e cirúrgico apropriado^{3,5}. A correção cirúrgica deve ser feita dentro das 3 horas, após a entrada destes animais na clínica/hospital, de modo a diminuir a probabilidade de mortalidade⁴. O risco de morte é superior em cães que apresentem sinais clínicos graves e complicações decorrentes da SDTG, tais como IRA, CID, necrose gástrica, ulceração gástrica, peritonite, septicemia ou sujeitos a esplenectomia e ressecção gástrica^{3,5}.

A fim de se prevenir esta síndrome, principalmente nos animais com risco elevado, recomenda-se: evitar a reprodução, em caso de história de SDTG; evitar situações de stress/exercício físico, durante o período de alimentação; fornecer refeições, várias vezes ao dia, e em pequenas quantidades e proceder à realização de gastropexia profilática³.

Bibliografia:

1. Holt D, Buckley G (2018). Acute abdominal and gastrointestinal surgical emergencies. In King LG and Boag A (Eds.) BSAVA Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care (3º Ed., pp 191-209) BSAVA.
2. O'Neill DG, Case J, Boag AK, Church DB, McGreevy PD, Thomson PC, Brodbelt DC (2017). Gastric dilation-volvulus in dogs attending UK emergency-care veterinary practices: prevalence, risk factors and survival. *Journal of Small Animal Practice*, 58: 629-638.
3. Radlinsky MG, Fossum TW (2019). Surgery of the Digestive System. In Fossum TW, Cho J, Dewey CW, Hayashi K, Huntingford JL, Macphail CM, Quant JE, Radlinsky MG, Schulz KS, Willard MD and Yu-Speight A (Eds.). *Small Animal Surgery* (5ª Ed., pp 331-511). Elsevier.
4. Song kk, Goldsmid SE, Lee J and Simpson DJ (2020). Retrospective analysis of 736 cases of canine dilatation volvulus. *Australian Veterinary Association*, 98: 232-238.
5. Spillmann T and Candido MV (2020). Stomach. In Hall EJ, Williams DA and Kathrani A (Eds.) BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology (3º Ed., pp 177- 197) BSAVA.
6. Williams JM (2015). Gastric dilatation and volvulus. In Williams JM and Niles JD (Eds.) BSAVA Manual of Canine and Feline Abdominal Surgery (2º Ed., pp 88 - 98) BSAVA

Caso Clínico nº3 | Endocrinologia | Hipoadrenocorticismismo

Caracterização do paciente: Indra, canídeo, SRD, fêmea inteira, 8 anos e 5,25 kg.

Motivo da consulta: A Indra foi trazida à consulta por apresentar falta de apetite, prostração, vômitos, diarreia e tremores.

Anamnese e história clínica: A Indra era uma cadela de exterior privado, corretamente vacina e desparasitada (interna e externamente). Alimentada com ração comercial seca e, por vezes, com restos de comida dos tutores. Água sempre à disposição e sem partilha de espaço com outros animais. Não tinha acesso a lixo/tóxicos, não viajava e não apresentava passado cirúrgico ou médico. **Anamnese dirigida:** Vômito e diarreia há cerca de dois dias. Inicialmente, o vômito era alimentar, apresentando comida digerida, passando depois para vômito biliar. A diarreia era de consistência mole, pouco volumosa, cor acastanhada com aspeto sanguinolento e com aumento na frequência de defecação.

Exame de estado geral: A Indra apresentava estado mental alerta, temperamento línfático e condição corporal de 5 em 9. Movimentos respiratórios costoabdominais de profundidade normal, regulares, rítmicos e FR de 28 rpm. Mucosas pálidas e secas. TRC de 3 seg e grau de desidratação de 8%. Pulso femoral fraco e FC de 36 bpm. A temperatura retal era de 36,9°C. Durante a palpação abdominal, sentiram-se ansas intestinais com conteúdo líquido. A Indra mostrou-se desconfortável, evidenciando dor abdominal. Os restantes parâmetros do exame físico estavam normais.

Lista de problemas: Anorexia, prostração, vômito, diarreia, tremores, mucosas pálidas, pulso fraco, bradicardia, desidratação, hipotermia e dor abdominal.

Diagnósticos Diferenciais: Mais prováveis: Gastroenterite hemorrágica idiopática, pancreatite aguda severa, intussuscepção intestinal, enterite bacteriana (*Salmonella*), choque secundário a indiscrição/intoxicação alimentar, hipoadrenocorticismismo (HAC). Menos prováveis: insuficiência renal aguda (IRA), traumatismo abdominal com rutura de órgão, enterite vírica por parvovírus, parasitismo (*Trichuris vulpis*).

Exames Complementares: Hemograma - sem alterações. (Anexo C, Tabela C1). Bioquímica sérica - CREA e BUN aumentadas (Anexo C, Tabela C2). Ionograma - hiponatremia, hipercalemia e hipocloremia (Anexo C, Tabela C2). Tempo de Protombina - 14 seg. (VR: 11-17 seg.). Teste de estimulação de ACTH - cortisol basal: < 2 ug/dL; cortisol pós-ACTH: < 2ug/dL (Anexo C, Tabela C3). ECG - alongamento do intervalo PR e aumento das ondas T. Ecografia abdominal - tudo normal, à exceção das adrenais que apresentavam parênquima homogéneo e dimensões reduzidas, nomeadamente, 0,21 cm (direita) e 0,16 cm (esquerda) de diâmetro transversal do polo caudal (Anexo C, Figura C1). Densidade urinária - 1.012.

Diagnóstico Definitivo: Hipoadrenocorticismo primário (Doença de Addison).

Tratamento: Iniciou-se fluidoterapia com NaCl 0,9% a uma taxa de 3,5 ml/kg/h. De seguida, com recurso a botijas de água quente, a temperatura subiu para 37,7°C. Após resultado do teste de estimulação com ACTH (TEACTH) e, por este ser representativo de HAC, administrou-se metilprednisolona (1 mg/kg IV SID). Durante o internamento, a Indra não teve sinais de vômitos, apenas diarreia com presença de hematoquezia nos 1º e 2º dias. A realização de ECG permitiu monitorizar a função cardíaca, não se verificando mais sinais de hipercalémia. Nos dois dias seguintes, repetiu-se o ionograma, tendo o rácio sódio:potássio (Na^+/K^+) vindo a subir, encontrando-se nos 28,7. Reavaliou-se a função renal, verificando-se uma melhoria nos valores de CREA e BUN, estando já os valores de CREA dentro dos valores de referência (Anexo C, Tabela C4). Ao 3º dia de internamento administrou-se pivalato de desoxicorticosterona (DOCP) (2,2 mg/kg SC dose única). A Indra teve alta ao 4º dia, com prednisolona (0,25 mg/kg PO SIB). Apresentava-se bem-disposta e a comer, com temperatura de 38,1°C, FC de 140 bpm e FR de 30 rpm.

Acompanhamento e Prognóstico: Ao fim de 7 dias, a Indra regressou ao HVBV, onde se fez novo ionograma (Anexo C, Tabela C4). O exame físico estava normal, mas com ligeira hiponatremia, hipocloremia e rácio Na^+/K^+ de 35,8. Os tutores relataram que a Indra se encontrava bem, sem vômitos ou diarreia e mantinha o apetite. Volta para controlo de ionograma e nova toma de DOCP, após 25 dias da 1ª dose. A Indra respondeu positivamente ao tratamento e, embora os valores de sódio (Na^+) e de cloro (Cl^-) ainda não se encontrem dentro dos valores de referência, o rácio Na^+/K^+ tem vindo a aumentar. A estabilização do doente pode levar meses e requer monitorização ao longo do tempo. A Indra encontra-se estável, o que indica um bom prognóstico.

Discussão: O HAC ou Doença de Addison é uma doença hormonal de baixa incidência, com sinais clínicos semelhantes a outras doenças, o que pode dificultar o seu diagnóstico precoce e colocar o animal em risco de vida^{1,2}. Etiologicamente pode ser primário (HACP) ou secundário (HACS). O HACP é responsável pela maioria dos casos de HAC canino (mais de 95%)⁴. Nesta doença há destruição bilateral do córtex adrenal, de natureza idiopática ou imunomediada²⁻⁵. Outras causas raras de HACP incluem destruição granulomatosa, amiloidose, enfarte hemorrágico, trombose arterial, neoplasia metastática, adrenalectomia e iatrogénica^{1,3,4}. O HACP iatrogénico está associado ao tratamento com mitotano e trilostano, nos cães com hiperadrenocorticismos^{3,4}. Nestes casos, há diminuição na produção de glucocorticóides (cortisol) e mineralocorticóides (aldosterona), dado que o córtex adrenal é responsável pela produção destas hormonas, resultando em hipocortisolemia e alterações eletrolíticas¹⁻⁴. Os sinais clínicos de deficiência de glucocorticóides e mineralocorticóides só se desenvolvem quando a perda da função

adrenocortical é superior a 90%^{3,4,6}. No entanto, uma minoria de cães com HACP pode apresentar concentrações normais de eletrólitos e apenas baixos níveis de cortisol, situação referida como HACP atípico. A etiologia deste processo atípico ainda não é clara, mas parece que a zona granulosa do córtex adrenal é preservada à destruição imunomediada^{1,2,4,6}. O HACS, mais raro, ocorre quando há lesão do hipotálamo ou da hipófise, levando à diminuição da hormona adrenocorticotrófica (ACTH), atrofia do córtex adrenal, e carência de glucocorticóides, mas não de mineralocorticóides^{1,2,4}. O HACS pode dever-se a causas neoplásicas, traumáticas ou iatrogénicas, por supressão brusca de glucocorticóides exógenos^{1,4}. O cortisol provoca vários efeitos no organismo que o tornam crucial para a manutenção da homeostase corporal e a sua falta provoca consequências, como hipovolemia, hipotensão, ausência de efeito antiinflamatório intestinal e incapacidade de responder a situações de stress, por diminuir a sensibilidade vascular às catecolaminas^{1,4}. Os glucocorticóides contribuem também para a gluconeogénese e lipólise, em situações de stress, e a sua deficiência pode originar hipoglicemia¹. A aldosterona, importante na manutenção da pressão arterial, atua na excreção renal de K⁺ e reabsorção renal de Na⁺, Cl⁻ e água. Caso ocorra deficiência deste mineralocorticóide, pode ocorrer desidratação, hipotensão, desequilíbrio eletrolítico (hiponatremia, hipercalemia e hipocloremia) e alterações cardíacas^{1,2,4,6}. O HAC afeta sobretudo cães jovens, embora possa surgir em idade mais avançada. As idades variam entre 4 meses e 14 anos, sendo a idade média de 4 anos. Existe maior predisposição em fêmeas¹⁻⁴. A Indra é uma fêmea de 8 anos, pelo que se enquadra no grupo de risco. A doença de Addison é hereditária autossómica recessiva nas raças Poodle, Cão de Água Português e Nova Scotia Duck Tolling Retriever. Nos Bearded Collie, a doença é igualmente hereditária, embora também exista predisposição noutras raças, tais como: Labrador Retriever, Rottweiler, Basset Hound, White Terrier e Springer Spaniel English¹⁻⁴. O HAC é ainda mais raro nos gatos³. Os sinais clínicos, insidiosos e vagos, sobretudo numa fase inicial, dificultam a perceção da gravidade pelos tutores⁴. Os sinais clínicos podem ser agudos, crónicos ou inespecíficos e, geralmente, incluem letargia, vómitos, anorexia, diarreia, dor abdominal, perda de peso, fraqueza, PU/PD, desidratação e tremores^{1-4,6}. Ocasionalmente, pode ocorrer a presença de melena ou hematoquezia, originando mucosas pálidas, fraqueza e colapso devido à anemia⁴. A Indra apresentava mucosas pálidas e hematoquezia. Casos mais graves de HAC, em que ocorre choque hipovolémico, os animais apresentam pulso femoral fraco, bradicardia, hipotermia e desidratação¹. A Indra apresentava anorexia, mucosas pálidas, vómitos, diarreia, tremores, prostração, dor abdominal, bradicardia e sinais de choque hipovolémico. Os DD propostos em função dos sinais observados, sendo vagos, são facilmente atribuídos a outras patologias comuns,

principalmente relacionadas com o trato GI e urinário. Animais com pancreatite aguda severa, enterite bacteriana, choque secundário a indiscrição/intoxicação alimentar e IRA têm sinais clínicos semelhantes aos da Indra, nomeadamente, a presença de vômito, diarreia, anorexia, prostração e choque. Os DD's de gastroenterite hemorrágica idiopática, intussuscepção intestinal e enterite por parvovírus basearam-se nos sinais de choque, prostração, vômitos e a possível presença de diarreia sanguinolenta. Os DD's de parvovirose e parasitismo são de todos os menos prováveis, já que a Indra estava corretamente vacinada e desparasitada. A rutura de um órgão abdominal por traumatismo, poderia levar à presença de mucosas pálidas, ao estado de choque, sendo este outro DD proposto, embora também menos provável. O HAC é diagnosticado com base na história clínica, sinais clínicos, achados no exame físico, resultados dos exames laboratoriais e imagiológicos^{1,2,4}. O diagnóstico de HACP é apoiado nas alterações eletrolíticas^{3,4}. Porém, exames hormonais e TEACTH é que confirmam o HAC^{1,2,3}. As alterações hematológicas mais comuns no hemograma, em cães com HAC, incluem anemia normocítica normocrômica não regenerativa e ausência de leucograma de stress, ou seja, verifica-se linfocitose, eosinofilia, ausência de neutrofilia com desvio à esquerda¹⁻⁴. O hemograma da Indra estava dentro dos valores de referência. Contudo, o facto do hematócrito se encontrar ligeiramente acima do valor mínimo de referência e aliado a desidratação de 8%, é sugestivo de anemia ligeira. Cães com HAC, normalmente, apresentam azotemia pré-renal, acidose metabólica e hipoglicemia. A azotemia deve-se à hipovolémia, hipotensão e diminuição da perfusão renal^{1,4}. A Indra apresentava valores de CREA e BUN elevados, indicativos de azotemia pré-renal. Outras alterações bioquímicas também poderão estar presentes, tais como hipercalcemia e hipoalbumemia^{1,3,4}. A urianálise em animais com HAC pode mostrar a presença de urina isostenúrica, por estes terem comprometida a capacidade de concentrarem urina devido à hiponatremia³. Neste caso, a Indra também apresentou urina isostenúrica. No ionograma, as alterações eletrolíticas clássicas, em animais com insuficiência adrenal, incluem a hipercalcemia, hiponatremia e hipocloremia, sendo esta a evidência mais importante para o diagnóstico de HAC, tal como na Indra²⁻⁴. DD's como gastroenterite hemorrágica idiopática, enterite bacteriana, choque secundário a indiscrição/intoxicação alimentar e parvovirose foram excluídos, pois nestes as alterações eletrolíticas comuns são a hipernatremia e hipocalemia, por desidratação e perda de potássio no vômito e diarreia. A proporção normal do rácio Na^+/K^+ varia entre 27:1 e 40:1. Os cães com HAC apresentam, normalmente, um rácio Na^+/K^+ baixo (<27), sendo que valores inferiores a 20 estão associados a HACP, verificado na Indra (rácio 14:1, no dia do internamento). Apesar do rácio Na^+/K^+ ser bom indicador para HAC, o diagnóstico carece de confirmação por TEACTH e exames hormonais (medição de cortisol basal)¹⁻⁴.

As concentrações basais de cortisol sérico > 2 ug/dL não suportam o diagnóstico de HAC. Por outro lado, se for igual ou inferior, são sugestivas de HAC, mas não definitivas, sendo necessário realização de TEACTH²⁻⁴. Valores de cortisol sérico pós-ACTH entre 2 e 4 ug/dL podem ocorrer em HACS ou insuficiência adrenal relativa. Valores de cortisol sérico pós-ACTH < 2 ug/dL confirmam diagnóstico de HAC². A Indra apresentou concentração plasmática de cortisol basal e cortisol sérico pós-ACTH < 2 ug/dL, confirmando-se o HAC. A hipercalémia tem efeito deletério na função cardíaca, causando bradicardia e alterações características no ECG, nomeadamente, aumento da onda T, diminuição do intervalo QT, aumento do intervalo PR, diminuição/ausência da onda P e arritmias ventriculares (nos casos mais severos)^{3,4}. O ECG da Indra mostrou a presença de bradicardia e aumento do intervalo PR e da onda T, característico de hipercalémia. A ecografia abdominal pode revelar a presença de glândulas adrenais de tamanho reduzido sugestivo de atrofia adrenocortical, tal como na Indra^{3,4}. A ausência de líquido livre no abdómen e de alterações intestinais na ecografia, permitiram excluir os DD's de rutura de órgão por traumatismo e de intussuscepção intestinal, respetivamente. Por outro lado, a ausência de alterações renais e pancreáticas, não são compatíveis com DD's de IRA e pancreatite aguda. Radiografias torácicas, não realizadas na Indra, podem evidenciar redução da silhueta cardíaca, sendo sugestivo de hipovolémia³.

O tratamento depende do estado clínico do animal. Em caso de suspeita de HAC deve-se proceder de imediato ao tratamento, sobretudo quando há anomalias eletrolíticas, em particular hipercalémia, situação acompanhada de arritmias, que pode ser fatal^{3,4,6}. O tratamento inicial inclui fluidoterapia que permitirá a melhoria da hipovolémia, hiponatremia, hipercalémia e acidose metabólica². O fluido a administrar dependerá da gravidade da hiponatremia³. Idealmente, recomenda-se NaCl a 0,9%, em casos de hiponatremia grave (<130 mEq/L), por conter sódio e cloreto, mas não potássio. No entanto, em situações severas, o aumento dos níveis de Na^+ deve ser gradual, de modo a se evitem alterações neurológicas. Por outro lado, o recurso a LR é aconselhado em situações de hiponatremia leve (>130 mEq/L), por conter bicarbonato (alcalinizante), sendo mais eficiente na correção da acidose. Este, apesar de conter pequena quantidade de potássio, permite a correção da hipercalémia, por diluição e aumento da perfusão renal^{2,3}. Na Indra, o valor de Na^+ era de 123 mEq/L, tendo-se optado por NaCl a 0,9%. Em caso de hipoglicemia, o soro deve ser suplementado com glicose^{3,4}. O tratamento com glucocorticóides e mineralocorticóides também é indicado, sendo para toda a vida²⁻⁵. Idealmente, os glucocorticóides não devem ser administrados até à conclusão do TEACTH. A terapia IV, nas primeiras horas, é suficiente até à conclusão do resultado do TEACTH^{2,3}. Se for necessária suplementação imediata de glucocorticóides antes da conclusão do teste, o fármaco de eleição é a dexametasona

(0,25-2,0 mg/Kg), porque não interfere com a medição do cortisol⁴. A Indra foi estabilizada com fluidoterapia até à realização do TEACTH, sendo depois administrada metilprednisolona (1 mg/Kg IV SID). Cães com hipercalemia e/ou hiponatremia também devem ser tratados com mineralocorticóides, sendo DOCP o preferido para o tratamento da insuficiência adrenal, embora a fludrocortisona também seja uma opção, mas por via oral²⁻⁵. Caso se opte pela fludrocortisona, que também possui atividade glucocorticóide, talvez nem todos os cães precisem de glucocorticóides adicionais a longo prazo. No entanto, todos devem receber glucocorticóides (prednisolona) no início do tratamento, até os eletrólitos e sinais clínicos normalizarem^{2,3}. Na Indra optou-se por administrar DOCP, na dose recomendada (2,2, mg/Kg SC), a cada 25 dias^{3,5,6}. A monitorização do tratamento com DOCP implica a realização de dois ionogramas, no 10º e 25º dias, após a primeira administração^{1-3,5}. A primeira medição permite determinar se a dose é a certa e a segunda confirma se o intervalo de 25 dias é aceitável^{2,6}. Sieber *et al.* (2019) demonstraram que uma dose mais baixa de DOCP (1,5 mg/kg) e intervalos de 28 a 30 dias foram eficazes em controlar os sinais clínicos e os níveis eletrolíticos séricos⁵. Prolongar a administração para 30 dias evita esquecimentos por parte dos tutores, evitando crises por falta de medicação⁵. Recentemente, Vicente *et al.* (2021) demonstraram que doses iniciais de 1,1 mg/Kg de DOCP são seguras e eficazes no tratamento de HAC⁶. A primeira medição na Indra mostrou um rácio $\text{Na}^+/\text{K}^+ > 34$, indicativo de uma possível redução da dose ou aumento do intervalo de administração de DOCP. A maioria dos animais com insuficiência adrenal aguda exibe melhora clínica e bioquímica entre 24-48 horas, tal como a Indra, com otimização nos valores de CREA e BUN, aumento do rácio Na^+/K^+ e melhora dos sinais clínicos. O prognóstico de HAC é excelente, se a terapia e monitorização forem adequadas^{2,3}. Os tutores têm um papel ativo na recuperação destes animais, uma vez que o sucesso do tratamento depende do rigor da administração da medicação e da sua monitorização. Por este motivo, os tutores devem ser alertados dos sinais clínicos mais comuns que, por vezes, podem parecer pouco relevantes ou inespecíficos^{2,4}.

Bibliografia:

1. Camilo CP, Cardoso MJL, Marchi PN, Ricci FG, Romeiro MS (2020). Canine Hypoadrenocorticism: A Bibliographic Review. *Open Journal of Veterinary Medicine*, 10: pp 164-172
2. Lathan P, Thompson AL (2018). Management of hypoadrenocorticism (Addison's disease) in dogs. *Veterinary Medicine: Research and Reports*, 9: pp 1-10
3. Nelson RW, Maggiore AM (2020). Endocrine disorders. In Nelson RW and Couto CG (Eds.). *Small Animal Internal Medicine* (6º Ed., pp 857-897) Elsevier.
4. Scott-Moncrieff C (2015). Hypoadrenocorticism. In Feldman EC, Nelson RW, Reusch C, Scott-Moncrieff, Behrend E (Eds.). *Canine & Feline Endocrinology* (4º Ed., pp 485-520) Elsevier.
5. Sieber-Ruckstuhl AS, Reusch CE, Hofer-Inteewoen N, Kuemmerle-Fraune C, Muller C, Hofmann-Lehmann R, Boretti FS (2019). Evaluation of a low-dose desoxycorticosterone pivalate treatment protocol for long-term management of dogs with primary hypoadrenocorticism. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33: pp 1266-1271.
6. Vicente AM, Okonkowski LK, Brudvig JM, Refsal KR, Berghoff N, Olivier NB, Langlois DK (2021). Low-dose desoxycorticosterone pivalate treatment of hypoadrenocorticism in dogs: A randomized controlled clinical trial. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35: pp 1720-1728

Caso Clínico nº4 | Dermatologia | Dermatite ulcerativa não prurítica por *Leishmania spp.*

Caracterização do paciente: Mora, canídeo, Setter Inglês, fêmea inteira, 6 anos e 15 kg. **Motivo da consulta:** Lesões cutâneas e ausência de pelo, em algumas regiões do corpo, incluindo as uniões mucocutâneas.

Anamnese e história clínica: Cadela com acesso ao exterior (privado), corretamente vacinada, desparasitação em dia (interna e externa), alimentada com ração comercial seca e acesso permanente à água, partilhando espaço com outros cães da mesma raça. A Mora vivia em Águeda, mas por vezes viajava para Itália, por se tratar de uma cadela de reprodução. Não tinha acesso a lixo ou a tóxicos e não apresentava passado cirúrgico ou médico. **Anamnese dirigida:** Não apresentava prurido nem cheiro anormal e não havia evidência de outros coabitantes (animais e humanos) afetados. Além disso, não apresentava hábito de escavar a terra nem ter contato com roedores.

Exame de estado geral: Exame físico normal, exceto a presença de linfadenomegália dos gânglios linfáticos palpáveis (mandibulares, pré-escapulares e poplíteos). Estes encontravam-se aumentados 2 a 3 vezes o tamanho normal. **Exame dermatológico:** Exame à distância: pele eritematosa, pelo seco e baço com zonas de hipotricose localizadas nas uniões mucocutâneas (periocular bilateralmente, plano nasal e labial), região do tarso direito e zona interdigital unilateral. Lesões ulcerativas na região digital/interdigital e tarso direito (Anexo D*, Figuras D1, D2, D3 e D4). Elasticidade e espessura da pele: zonas de lesão espessadas e com pouca elasticidade. Prova de arrancamento: facilitado nas zonas de lesão. Tricograma: pontas intatas.

Lista de problemas: Alopecia eritematosa e lesões ulcerativas não pruríticas, localizadas em regiões cutâneas e mucocutâneas.

Diagnósticos Diferenciais: Mais prováveis: Leishmaniose, sarna demodécica, foliculite bacteriana, foliculite micótica, doença imunomediada (pênfigos, lupus eritematoso sistémico ou discoide). Menos prováveis: Endocrinopatias (hipotireoidismo, hiperadrenocorticism), linfoma cutâneo.

Exames Complementares: Hemograma – sem alterações (Anexo D, Tabela D1). Bioquímica sérica – sem alterações, exceto hiperproteinémia 11 g/dL (valores de referência: 5,0-7,2 g/dL) e diminuição da ureia 8,7 mg/dL (valores de referência: 9,2-29,2 mg/dL) (Anexo D, Tabela D2). Urianálise: método de colheita por cistocentese; densidade urinária 1,049; pH 6; proteína 2+; rácio proteína/creatinina (UPC) 1,72 (ausência de proteinúria: < 0,2). Citologia por aposição (CAP) da região ulcerada: presença de formas amastigotas de *Leishmania spp.* no interior de macrófagos (Anexo D**, figura D5). Citologia

em agulha fina (CAF) do poplíteo direito: presença de formas amastigotas extracelulares de *Leishmania spp.* (Anexo D**, figura D6). Punção da medula: presença de formas amastigotas de *Leishmania spp.* no interior de macrófagos (Anexo D**, figura D7). Teste rápido Leishmania – positivo. Serologia – anticorpos (Ac) anti-leishmania, resultado positivo muito alto (Rz=4,42). Proteinograma – hipergamaglobulinemia policlonal (Alfa 2, Beta 1 e Gama) e ratio albumina/globulina 0,29 (normal: 0,86-1,93). **Diagnóstico Definitivo**: Dermatite ulcerativa não prurítica, por *Leishmania spp.*

Tratamento: Alopurinol 10 mg/kg PO BID, durante 6-12 meses e miltefosina 2 mg/kg PO SID, só durante 28 dias. **Acompanhamento e prognóstico**: A monitorização do tratamento da Leishmaniose é fulcral para o prognóstico. A Mora não compareceu às consultas de rotina após o primeiro mês de tratamento. Aliado ao facto, de a Mora apresentar proteinúria e uma elevada titulação de Ac anti-leishmania, o prognóstico será de reservado a mau.

Discussão: A Leishmaniose canina (LCan) é uma doença infecciosa e endémica em mais de 70 países^{1,5,6}. Várias espécies podem causar infeções em animais e humanos, contudo a *L. infantum* é a mais comum em cães e gatos⁵. Os cães são o principal reservatório de infeção para humanos. O grande número de cães a viajar para o sul da Europa levou ao aumento de casos, sobretudo em regiões não endémicas¹. No caso em estudo, a Mora vivia numa região não endémica (Águeda), pelo que a origem da infeção poderá estar relacionada com as viagens a Itália. Além disso, todos os casos diagnosticados de leishmaniose no HVBV, foram associados a viagens para zonas endémicas (Coimbra, Viseu, Sul de Portugal).

O ciclo de vida da *Leishmania spp.* apresenta duas formas: promastigota (alongada e flagelada) e amastigota (ovoide e não móvel)⁶. A forma promastigota, presente na derme do hospedeiro, transforma-se em amastigota, após fagocitose por macrófagos. A forma amastigota sobrevive e replica-se dentro dos macrófagos, até estes romperem. Uma vez livres, infetam outros macrófagos e disseminam-se, se a infeção não for controlada. A principal via de transmissão do protozoário *L. infantum* é por vetores específicos, os flebótomos. Estes, ao se alimentarem num hospedeiro infetado, ingerem as formas amastigotas, convertendo-as nas promastigotas, que se alojam no intestino do vetor, terminando assim o seu ciclo de vida⁶. No entanto, foram também demonstradas e comprovadas outras vias de transmissão não vetorial: venérea, vertical e transfusão de sangue^{1,4-6}. Por outro lado, a transmissão direta de cão para cão, por mordidas ou feridas, ainda não foi comprovada^{1,4,6}. Vários fatores predisponentes foram descritos para o desenvolvimento da doença, tal como, raça, histórico genético e estatuto imunitário do hospedeiro^{1,4,6}. Algumas raças de cães como o Boxer, Cocker Spaniel, Rottweiler e Pastor

Alemão parecem ser mais suscetíveis ao desenvolvimento da infecção, enquanto o Ibizian Hound raramente desenvolve sinais clínicos de Leishmaniose^{1,6}. Nos cães, o resultado da infecção por *Leishmania spp.* é variável, podendo ser subclínica, originar doença autolimitante ou severa, sendo, por vezes, fatal. Cães com infecção subclínica são clinicamente saudáveis. Este tipo de infecção não é forçosamente permanente, já que fatores, como a imunossupressão ou doenças concomitantes, podem quebrar o equilíbrio e promover a progressão para doença clínica^{1,6}. Cães com infecção subclínica ou doença autolimitante apresentam resposta imune humoral fraca ou ausente e resposta celular mais forte, ou seja, com baixos níveis de Ac, baixa carga parasitária e ausência de sinais clínicos e alterações laboratoriais^{1,6}. Cães com doença severa apresentam fraca resposta imunitária mediada por células, grande carga parasitária e forte resposta humoral com aumento da produção de Ac, responsável pelo desenvolvimento da doença. A doença clínica manifesta-se após um longo período de incubação (até 7 anos) e varia entre dermatite papular ou esfoliativa a doença disseminada grave⁶. As lesões cutâneas são as manifestações clínicas mais frequentes, incluindo: dermatite esfoliativa não prurítica, com ou sem alopecia; dermatite erosiva/ulcerativa; dermatite nodular, papular ou postular e onicogribose, hiperqueratose e despigmentação nasal^{1,4,6}. Sendo uma doença sistêmica, observa-se também uma série de sinais inespecíficos: linfadenomegália generalizada, anorexia ou polifagia, letargia, perda de peso, mucosas pálidas, febre, vômitos, diarreia, poliúria e polidipsia, blefarites, uveítes anteriores, epistaxis, vasculites, glomerulonefrites, poliartrite e distúrbios neurológicos^{1,4-6}. Em alguns casos, a doença renal é a única manifestação clínica da Leishmaniose, variando de proteinúria leve a síndrome nefrótica ou insuficiência renal crônica (IRC). A IRC é o resultado grave da progressão da Leishmaniose e principal causa de mortalidade^{1,4}. Tal como descrito anteriormente, os principais sinais clínicos da Mora incluíam lesões cutâneas não pruríticas, destacando-se as lesões ulcerativas na região digital/interdigital e tarso direito. Apresentava também linfadenomegália dos gânglios linfáticos palpáveis e proteinúria. Os diagnósticos diferenciais referidos foram propostos com base nas lesões cutâneas presentes e no tricograma realizado, evidenciando patologia não prurítica. A realização de CAP, com o intuito de detetar possíveis infecções bacterianas, estruturas fúngicas, presença de células acantolíticas e processos neoplásicos, permitiu apenas a observação imediata de leishmanias, chegando-se assim ao diagnóstico. Se não se verificasse esta evidência, seria necessário espremer a base do folículo seguida de recolha da raiz para descartar sarna demodécica e observação de lesões com lâmpada de Wood mais culturas DTM, para descartar foliculite micótica. O lupus eritematoso foi considerado um diagnóstico diferencial, uma vez que cursa com lesões ulcerativas ao nível do plano nasal, uniões

mucocutâneas e extremidades, afetando também outros órgãos, nomeadamente rins (glomerulonefrites), articulações (artrites) e sangue (anemia e trombocitopenia imunomediada). A confirmação do diagnóstico de doença imunomediada, requer sempre a realização de biópsia. O hipotireoidismo e hiperadrenocorticism foram descartados dado que as lesões cutâneas não eram simétricas nem bilaterais e os sinais clínicos presentes não eram compatíveis com estas patologias. O diagnóstico da leishmaniose é complexo e difícil, sendo fundamental a realização de um exame físico completo e um conjunto de testes laboratoriais específicos. Assim, o diagnóstico passa por métodos parasitológicos, moleculares e serológicos. O diagnóstico parasitológico baseia-se na observação das formas amastigotas em órgãos linfoides (gânglios linfáticos, medula óssea, baço), fígado e pele, sendo este o único método definitivo^{2,4}. Nos métodos moleculares encontram-se a reação em cadeia da polimerase (PCR) convencional, *nested* PCR e em tempo real (qRT-PCR). Apesar da alta sensibilidade e especificidade destas técnicas, estas devem ser analisadas em conjunto com os dados obtidos nas avaliações clínico-patológicas e serológicas^{2,4}. Em termos serológicos temos os testes quantitativos como o Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) e o teste de imunofluorescência (IFAT), e os qualitativos, que incluem os testes rápidos. Porém, os testes serológicos apresentam limitações, como: resultados falsos negativos, em casos de baixa titulação, e reações cruzadas com parasitas, como o *Trypanosoma* e outros hemoparasitas^{2,4}. Cães clinicamente saudáveis, com DNA de leishmania, vindos de áreas endémicas, poderão nunca vir a desenvolver doença clínica¹. Por outro lado, um elevado título de Ac indica que o animal está a desenvolver uma doença clínica. *Solengo et al. (2010)* recomenda o uso de serologia ou a combinação de serologia e PCR para a identificação de cães clinicamente saudáveis. O diagnóstico de Lcan na Mora foi realizado com base no exame citológico e métodos serológicos. A visualização das formas amastigotas nas lesões cutâneas, gânglios linfáticos, medula óssea, assim como um elevado nível serológico (Rz=4,42), permitiu confirmar o diagnóstico inicial. O elevado número de Ac em circulação e presença de proteinúria, sugere possível glomerulonefrite imunomediada.

O estadiamento clínico da LCan permite agrupar cães afetados, de acordo com a gravidade e apresentação clínica, contribuindo para estabelecer o diagnóstico, tratamento e prognóstico mais precisos⁴. No sistema LeishVet, a doença é classificada em quatro estadios clínicos: I- doença leve; II- doença moderada (sub-estadios A e B); III- doença grave; IV- doença muito grave. Esta classificação baseia-se nos sinais clínicos, serologia e resultados laboratoriais, que inclui avaliação detalhada da função renal, em conformidade com a International Renal Interest Society (IRIS) (Anexo D, Tabela D3)^{1,2,4}. De acordo com o sistema de estadiamento da Leishvet, a Mora encontrava-se no estadio III, uma vez que

apresentava dermatite ulcerativa, linfadenomegália e lesões causadas pela deposição de imunocomplexos, níveis de Ac muito elevados ($R_z=4,42$) e ratio UPC > 0,5, indicativo de proteinúria, o que sugere IRC no estágio 1 da IRIS.

O tratamento da leishmaniose é dispendioso e longo. A condição de portador pode manter-se até ao final da vida, mas em menor grau do que sem tratamento. Podem ocorrer recidivas clínicas, após a terapia^{1,4}. Assim, é importante avisar os tutores para as possíveis complicações e perceber se eles são capazes de executar o plano terapêutico proposto^{1,4}. Os protocolos atuais para tratamento da LCan consistem na associação de alopurinol (10 mg/kg PO BID, durante pelo menos 6-12 meses) com antimoniato de meglumina (AM) (100 mg/kg SC SID, durante 4-6 semanas) ou com miltefosina (2 mg/kg PO SID, durante 28 dias)^{1,2-6}. A opção da terapia para a Mora foi a combinação de alopurinol com miltefosina, uma vez que a sua administração era PO, enquanto com AM seria por injeções SC. O Alopurinol é um análogo estrutural da hipoxantina e, uma vez que o parasita é incapaz de sintetizar novas purinas, eles metabolizam esta molécula originando uma proteína defeituosa, impedindo assim a multiplicação do parasita^{3,4}. A duração do tratamento com alopurinol depende da gravidade da doença, da resposta clínica e parasitológica e da tolerância individual ao medicamento. Alguns cães extremamente suscetíveis não chegam ao ponto que permita descontinuar o alopurinol, enquanto outros são capazes de controlar a infeção sem necessidade de tratamento prolongado. Como efeitos secundários, este fármaco pode provocar urolitíase por xantinas¹. O AM juntamente com alopurinol é o tratamento mais comum para leishmaniose em cães. O AM interfere com os mecanismos bioenergéticos dos amastigotas, inibindo a glicólise e a β -oxidação dos ácidos gordos dos protozoários. Como desvantagens, o fármaco origina dor e inflamação no local da injeção e tem potencial de nefrotoxicidade^{1,3,4}. A miltefosina altera a biossíntese de glicolípidos e glicoproteínas, inibindo a síntese da membrana celular do parasita e impede a penetração do mesmo nos macrófagos. Os sinais gastrointestinais (vómito e diarreia) são os principais efeitos secundários deste fármaco, que na Mora não foram reportados^{3,4}. A sua eficácia clínica melhora em associação com o alopurinol³. Para além dos fármacos acima referidos, existem outros como a Domperidona que promovem o aumento da resposta imunitária mediada por células^{4,5}. Segundo as recomendações da IRIS, em animais com proteinúria persistente, recomenda-se dieta com restrição proteica e administração de inibidor da enzima de conversão da angiotensina (IECA), como, o enalapril 0,25 mg/kg PO SID. A monitorização do tratamento é fundamental para o prognóstico, devendo realizar-se após o primeiro mês de tratamento e a cada 3-4 meses durante o primeiro ano^{3,7}. Sugere-se, assim, novo exame físico, hemograma, perfil bioquímico, urianálise e UPC⁷. A monitorização serológica só deve ser feita após 6 meses do tratamento inicial, quando os

níveis de Ac começam a diminuir^{3,7}. De acordo com o sistema de classificação da LeishVet, o prognóstico vai depender do estadio em que o animal se encontra^{1,2}. No caso da Mora, o facto de se encontrar no estadio III, indica que o prognóstico inicial é reservado a mau. Para além disso, o prognóstico vai depender da resposta ao tratamento e da gravidade da proteinúria¹. É expectável que cães com IR tenham uma taxa de recuperação menor que os que não têm comprometimento renal ou têm apenas proteinúria leve^{1,4}. A proteinúria geralmente diminui após 4-6 semanas de tratamento, sendo importante avaliá-la após este período⁴. A eliminação do protozoário do organismo é pouco provável, mas é possível chegar a uma cura clínica⁵.

As medidas preventivas atuais assentam principalmente no uso de produtos veterinários contendo piretróides sintéticos, permetrina ou deltametrina com efeito repelente contra flebótomos e cuja eficácia foi demonstrada¹. Esses produtos estão disponíveis em formulações “spot-on” e coleiras, devendo ser mantidos durante todo o período de potencial exposição e atividade dos flebótomos, reduzindo assim o risco de novas infeções e picadas em cães já afetados^{1,2}. Outra medida útil, passa por manter o cão no interior durante a maior atividade do vetor (anoitecer e amanhecer). A vacinação reduz o risco de progressão da doença e a probabilidade de desenvolvimento de sinais clínicos, mas não previne a infeção. Assim, deve-se optar por uma abordagem multimodal, combinando a utilização de repelentes e vacinação^{1,2}.

Bibliografia:

1. Gallego LS, Miró G, Koutinas A, Cardoso L, Pennisi MG, Ferrer L, Bourdau P, Olivia G, Baneth G (2011). Leishvet guidelines for the practical management of canine leishmaniosis. *Parasites & Vectors*, 4: 86.
2. LeishVet (2017). Orientações do LeishVet. Leishmaniose canina e felina. Consultado em: <https://www.leishvet.org/wp-content/uploads/2018/09/PO-Guidelines.pdf> a 05/01/22.
3. Oliva G, Roura X, Crotti A, Maroli M, Castagnaro M, Gradoni L, Lubas G, Paltrinieri S, Zatelli A, Zini E (2010). Guidelines for treatment of leishmaniasis in dogs. Reference Point. *JAVMA*, vol 236, nº11.
4. Ribeiro RR, Michalick MSM, Silva ME, Santos CCP, Frézard FJG, Silva SM (2018). Canine Leishmaniosis: An overview of the current status and strategies for control. *BioMed Research International*, vol 2018.
5. Shell L (2019). Leishmaniosis (Zoonotic) (Canine). *Vincyclopedia of diseases*. Consultado em: <https://www.vin.com/doc/?id=5583801&pid=607> a 10/12/21.
6. Sykes JE, Baneth G, Petersen CA (2014). Leishmaniosis. In Sykes JE (Eds.). *Canine and feline infectious diseases* (1º Ed., pp 713-726) Elsevier.

Caso Clínico nº5 | Pneumologia | Píotórax por *Pasteurella multocida*

Caracterização do paciente: Lili, felídeo, SRD, fêmea esterilizada, 3 anos e 3,450 kg. **Motivo da consulta:** Vômitos há cerca de 2-3 dias, prostração e anorexia.

Anamnese e história clínica: A Lili era uma gata exclusivamente de interior, mas há cerca de dois meses andou fugida durante alguns dias. Encontrava-se corretamente vacinada e desparasita (interna e externamente). Alimentada com ração comercial seca, tinha acesso permanente à água e não partilhava espaço com outros animais. Não tinha acesso a lixo ou a tóxicos e não apresentava passado médico ou cirúrgico, excluindo a ovariectomia.

Exame de estado geral: A Lili apresentava estado mental alerta, temperamento equilibrado e condição corporal de 4 em 9. Respiração de boca aberta com pescoço estendido e movimentos respiratórios predominantemente abdominais. Encontrava-se dispneica e em esforço respiratório, com FR de 104 rpm. Mucosas rosa-pálidas, secas e TRC de 2 seg, com grau de desidratação de 8 %. Pulso femoral fraco, com uma frequência de 120 ppm. Temperatura retal de 33,7°C. No exame dos gânglios linfáticos, estes encontravam-se normais. Durante a palpação abdominal não se detetou dor nem desconforto. Na auscultação cardíaca e pulmonar, os sons encontravam-se abafados e diminuídos. Presença de um som maciço na percussão de ambos os lados do tórax.

Lista de problemas: Prostração, anorexia, vômito, mucosas rosa-pálidas, hipotermia, dispneia, taquipneia, desidratação, pulso fraco, diminuição dos ruídos respiratórios e cardíacos e som maciço na percussão do tórax.

Diagnósticos Diferenciais: Mais prováveis: Derrame pleural (piotórax, quilotórax, hemotórax, hidrotórax, hipoproteinémia), linfoma mediastínico, pneumonia bacteriana, parasitária (*Aelurostrongylus*), fúngica, vírica ou aspirativa. Menos prováveis: Hérnia diafragmática.

Exames Complementares: Hemograma – sem alterações, exceto uma ligeira basofilia (Anexo E, Tabela E1). Bioquímica sérica – ligeira hipoalbuminemia (Anexo A, Tabela E2). Radiografia torácica (projeção lateral direita) – aumento da radiopacidade da cavidade torácica e uma zona com radiopacidade de tecido mole, entre os limites da cavidade torácica e a superfície pulmonar. Retração do pulmão, observação de lobos pulmonares individualizados e aparecimento de fissuras interlobares, sugestivas de derrame pleural. Não se observa silhueta cardíaca. (Anexo E, Figura E6). Ecografia torácica – evidência de derrame pleural de ecogenicidade moderada. Recolha de líquido pleural por toracocentese ecoguiada. Avaliação macroscópica do líquido – opaco,

esverdeado, com presença de fibrina e cheiro pútrido (Anexo E, Figura E7). Citologia – presença de neutrófilos degenerados, macrófagos espumosos ocasionais e de grande população bacteriana (maioritariamente bastonetes) na forma livre e fagocitada (Anexo E, Figuras E1 e E2). A presença de uma grande celularidade, com predomínio de neutrófilos degenerados e proteínas totais (PT) de 5,4 g/dL, indica que estamos perante um exsudado séptico. Cultura e Antibiógrama – *Pasteurella multocida*, sensível a todos os antibióticos (Anexo E, Tabela E3). Teste Fiv/Felv – negativo.

Diagnóstico Definitivo: Piorórax por *Pasteurella multocida*.

Tratamento: Oxigenioterapia, seguida de fluidoterapia (LR a uma taxa de 10 mL/h). Realizou-se depois a toracocentese onde se drenou cerca de 60 mL de líquido pleural. De forma a restabelecer a temperatura normal, colocou-se a Lili na incubadora. Administrou-se buprenorfina (0,02 mg/kg SC SID), maropitant (1 mg/kg SC SID), enrofloxacina (5 mg/kg SC SID), amoxicilina e ácido clavulânico (10 mg/kg SC SID). No dia seguinte, a Lili foi sedada e procedeu-se à colocação de um dreno torácico. Idealmente, deveriam ser 2 drenos bilateralmente de forma a assegurar drenagem e lavagem adequadas, mas, devido a contenção de custos do tutor, só foi colocado um. A escolha do lado da colocação do tubo, foi com base na ecografia torácica, sendo o lado direito, aquele que apresentava maior quantidade de derrame. Iniciaram-se as lavagens torácicas com soro fisiológico estéril aquecido, duas vezes ao dia, tendo atenção ao volume introduzido e drenado (Anexo E, Figura E5). Em virtude da Lili se recusar a comer, iniciou-se um plano de alimentação em que se oferecia comida húmida, altamente palatável, várias vezes ao dia, e aplicou-se uma pequena porção de mirtazapina em pomada no pavilhão auricular, uma vez ao dia. O resultado do antibiógrama demonstrou que a antibioterapia instituída empiricamente era sensível à *Pasteurella multocida* e, uma vez que a Lili estava a responder positivamente ao tratamento, este foi mantido. Ao longo dos dias, a Lili deixou de estar em esforço respiratório, apresentado uma FR de 40 rpm, pulso forte e FC de 190 bpm. Além disso, recuperou o apetite, não sendo necessário colocar sonda de alimentação. Após 8 dias de internamento, a quantidade de líquido pleural drenado reduziu drasticamente (2 mL), apresentando-se translúcido e sem evidência de bactérias, nem de neutrófilos degenerados na citologia (Anexo E, Figuras E3 e E4). A Lili apresentava-se estável, com exame físico e hemograma normais. Tendo isto em conta, removeu-se o tubo e preparou-se a alta para o dia seguinte com amoxicilina e ácido clavulânico (10 mg/kg PO BID) e enrofloxacina (5 mg/kg PO SID) durante mais 4 semanas.

Acompanhamento e prognóstico: Ao fim de 5 dias, regressou para uma consulta de controlo. Apresentou exame físico normal e, segundo os tutores, manteve o apetite. Aconselhou-se continuar com a antibioterapia prescrita e, antes do termino da mesma,

marcou-se nova consulta para reavaliação, de forma a prevenir possíveis recidivas. No caso da Lili, que apresentava esforço respiratório e início de choque séptico, o facto de ter respondido positivamente à terapia permitiu que o prognóstico se tornasse mais favorável.

Discussão: O piotórax corresponde a uma afeção que representa risco de vida e caracteriza-se pela acumulação de exsudado séptico purulento dentro do espaço pleural^{2,3,5}. Estão descritas inúmeras etiologias, nomeadamente, feridas na parede torácica por mordidas, migração de corpo estranho (CE), perfuração esofágica, extensão de infeção pulmonar, migração parasitária (*Aelurostrongylus abstrusus* e *Toxocara cati*) e neoplasia^{1,2,5}. Recentemente, foram apresentadas evidências de que, em vez de feridas por mordida, a via mais comum de infeção em gatos pode ocorrer por disseminação parapneumónica^{1,3}. Esta patologia também pode ser considerada de origem idiopática, sobretudo em gatos². Como agentes microbianos mais frequentes das efusões pleurais nos felídeos, temos: *Pasteurella* spp., *Peptostreptococcus* spp., *Escherichia coli*, *Actinomyces* spp., *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp., *Bacteroides* spp., *Fusobacterium* spp., *Porphyromonas* spp., *Prevotella* spp. e *Mycoplasma*^{1,2,4,5}. Infeções bacterianas mistas são as mais comuns, principalmente anaeróbios orofaríngeos, comparativamente às infeções fúngicas que raramente são detetadas nos isolados dos derrames pleurais^{1,3,5}. Na Lili, o resultado da cultura foi de *Pasteurella multocida*, sendo esta a bactéria mais comum e isolada em culturas de gatos^{1,3}. Um dos fatores de risco do piotórax é o facto desta patologia afetar predominantemente animais jovens, embora também possa aparecer noutras idades^{1,3,5}. A presença de vários gatos a coabitarem no mesmo espaço é outro fator de risco, uma vez que pode haver agressão entre eles^{1,4,5}. Por outro lado, nenhuma associação foi demonstrada entre a presença de piotórax e FIV/Felv⁵.

Relativamente à fisiopatologia, no piotórax verifica-se a presença de organismos infecciosos e endotoxinas na cavidade pleural que causam inflamação, perturbando assim os mecanismos hidrostáticos e oncóticos. A inflamação origina também a libertação de mediadores inflamatórios que vão alterar a permeabilidade capilar e o comprometimento do fluxo linfático⁵. O piotórax é uma doença frequentemente de natureza insidiosa, associado a sinais clínicos inespecíficos, que podem surgir de forma aguda ou tardiamente^{2,5}. Os sinais clínicos mais comuns incluem taquipneia, dispneia, respiração paradoxal, letargia, diminuição dos sons pulmonares e cardíacos, anorexia, perda de peso e febre^{1-3,5}. No entanto, em muitos casos a temperatura corporal pode ser normal ou até baixa^{1,3,5}. As formas mais graves podem originar septicémia, apresentado como sinais mucosas pálidas, hipotermia, taquicardia ou bradicardia e desidratação. A septicémia é uma das sequelas mais comuns nos gatos com piotórax^{1,5}. A Lili, além dos sinais comuns, também apresentava sinais característicos de septicémia, como hipotermia, desidratação e

mucosas pálidas. Os DDs de derrame pleural e hérnia diafragmática foram propostos em função das alterações respiratórias e o estado geral do animal. Os DDs de pneumonia e linfoma mediastínico foram também mencionados, uma vez que os sinais clínicos são semelhantes, podendo estes serem também uma causa de efusão.

O diagnóstico do piotórax deve ter em consideração a história clínica, exame físico, realização de radiografias torácicas e avaliação citológica do líquido pleural e cultura^{1,2,4,5}. A análise do líquido pleural, baseada na contagem de células nucleadas e proteínas totais, permite classificá-lo em transudado, transudado modificado e exsudado⁵. Os transudados puros são claros ou incolores, com baixa contagem de células (<1000 células/uL) e teor de proteína <2,5 g/dL. Os transudados modificados podem apresentar-se ligeiramente turvos ou tingidos de rosa, com celularidade (entre 1000 – 8000 células/uL), e concentração total de proteína entre 2,5 – 5,0 g/dL. As efusões exsudativas, que caracterizam o piotórax, são turvas, com colorações variadas, com elevadas contagens de células (>3000 células/uL) e teor de proteína, geralmente, muito acima de 3 g/dL². Na Lili, o líquido pleural apresentava cor esverdeada, cheiro pútrido, PT de 5,4 g/dL e elevada contagem celular, classificando-se como um exsudado. A análise citológica de esfregaço direto e de buffy-coat, permitiu ainda a visualização de neutrófilos degenerados e presença de bactérias, contribuindo para o diagnóstico de piotórax, descartando-se as outras possibilidades de derrames pleurais^{2,5}. As radiografias torácicas são usadas para confirmar a existência de efusão pleural e determinar se esta é localizada, unilateral ou bilateral². A radiografia torácica da Lili permitiu descartar hérnia diafragmática e diagnosticar derrame pleural; contudo, seria necessária a realização de radiografias torácicas e/ou tomografia computadorizada (TC), após a drenagem do líquido, de forma a descartar a presença de uma neoplasia (linfoma mediastínico) ou lesões de uma pneumonia bacteriana. A ecografia torácica possibilita um diagnóstico rápido de derrame pleural em pacientes críticos e com desconforto respiratório e permite estimar a extensão do derrame, diferenciar líquido livre ou localizado e determinar a ecogenicidade do líquido⁵. Os derrames exsudativos geralmente têm aparência ecogénica e podem ser visualizadas aderências fibrinosas. Abscessos pulmonares, massas intratorácicas e CE também podem ser observados^{1,5}. O líquido pleural deve ser recolhido por meio de toracocentese ecoguiada e avaliado citologicamente. Tendo em conta a presença de bactérias deve proceder-se à realização de cultura (aeróbia, anaeróbia e *Mycoplasma spp.*) e teste de sensibilidade aos antibióticos (TSA)⁴. A análise citológica e cultura do líquido pleural, a realizar-se antes da terapia antimicrobiana, são fundamentais para o diagnóstico definitivo de piotórax^{2,5}. A TC é aconselhável para saber qual a causa primária que não foi possível determinar por ecografia ou radiologia, evitando assim recidivas^{1,5}.

Apesar de os resultados laboratoriais não contribuírem para o diagnóstico definitivo do piotórax, a realização de hemograma, bioquímica e urianálise podem auxiliar no tratamento/estabilização do paciente e identificação de outras doenças concomitantes⁵. No hemograma é comum a neutrofilia com ou sem desvio à esquerda; no entanto, a ausência de neutrofilia não descarta o diagnóstico de piotórax, tal como na Lili^{1,2,5}. Nos resultados bioquímicos podem observar-se hipoproteinémia, hipo ou hiperglicemia, alterações eletrolíticas e aumento das enzimas hepáticas⁵. Os resultados das análises da Lili mostravam apenas uma ligeira hipoalbuminémia.

O paciente com piotórax deve, primeiramente, ser estabilizado com fluidos intravenosos e realização de oxigenoterapia³. O tratamento pode ser dividido em tratamento médico ou cirúrgico. O tratamento médico inclui a administração de AB de largo espectro, a toracocentese e a colocação de drenos torácicos para drenagem e lavagens torácicas^{1,3}. De acordo com as *guidelines*, recomenda-se a administração parental de enrofloxacin ou marbofloxacin, com uma penicilina ou clindamicina^{1,2,4,5}. A terapia antimicrobiana escolhida para a Lili foi enrofloxacin e amoxicilina e ácido clavulânico, seguindo-se as recomendações das *guidelines*. Após os resultados das culturas, se se verificar que a bactéria é resistente a um dos AB, este deve ser substituído por outro ao qual esta seja sensível⁴. Recomenda-se que gatos com piotórax sejam tratados, idealmente, durante 4 a 6 semanas⁴. Na maioria dos casos, a duração média de administração de AB, após a alta, é de 4 semanas, tal como o proposto à Lili³. A duração exata vai depender de radiografias de controle, estado clínico do paciente, cultura bacteriana e resultados TSA³. A toracocentese é ao mesmo tempo um método de diagnóstico e terapêutico, que permite diminuir o stress respiratório; no entanto, não deve ser considerada uma terapêutica única, por estar associada a baixas taxas de cura^{2,5}. Relativamente à colocação de drenos torácicos uni ou bilaterais, a tomada de decisão deve ser feita com base no volume e distribuição do líquido pleural, sendo aconselhados drenos de maior calibre⁵. Epstein & Balsa (2020) referem que, normalmente, colocam somente um dreno torácico. Se as radiografias, após drenagem do espaço pleural, mostrarem um mínimo de efusão residual, é indicativo de que um dreno é suficiente. Caso contrário, recorre-se à drenagem bilateral. Em animais com pequenas quantidades de fluído detetado unilateralmente, a utilização de apenas um dreno é aceitável proporcionando maior conforto e menor risco de complicações, como por exemplo pneumotórax³. A terapêutica descrita, envolvendo apenas um dreno, foi a aplicada à Lili. Após a colocação do tubo, radiografias torácicas devem ser feitas para avaliar a sua posição e eficácia da drenagem. Se persistirem áreas de fluído ou ar, deve proceder-se à substituição do tubo². Na Lili não

se repetiram as radiografias para perceber se o tubo estava bem posicionado, nem antes nem após a retirada do dreno, o que teria sido importante.

Muitos estudos recomendam a lavagem pleural no tratamento do piotórax⁵. Esta deve ser realizada 2-4 vezes, diariamente, com solução salina, estéril, aquecida, na dose de 20 mL/Kg, sendo infundida lentamente no espaço pleural, retirando-se após 10-15 minutos, tal como se fez com a Lili^{1,3}. Se a FR aumentar significativamente durante a lavagem, a quantidade de fluido introduzido deve ser diminuída, reduzindo o stress³.

Quando se verificar a melhoria da consistência e cor do líquido pleural, ausência de bactérias intracelulares nas análises citológicas e diminuição da quantidade de líquido pleural retirado para valores iguais ou inferiores a 2 mL/dia, procede-se à remoção dos drenos torácicos³. Os critérios utilizados para a Lili foram os previamente descritos. No caso do tratamento médico ser ineficaz e/ou a TC identificar áreas de consolidação pulmonar acentuada, abscesso intratorácico, áreas necróticas ou espessamento da pleura e pericárdio, está indicada a intervenção cirúrgica, nomeadamente a realização de toracotomia^{1,3}.

A monitorização contínua é recomendada, principalmente quando os felídeos têm colocados drenos torácicos. O uso de opioides sistémicos é, geralmente, seguro e eficaz em animais com comprometimento respiratório⁵. Na Lili foi administrada buprenorfina. Para além disso, em animais desnutridos, com anorexia prolongada, deve considerar-se o recurso a tubos de alimentação⁵. Embora se tenha ponderado esta situação na Lili, o plano alimentar cuidadoso surtiu os efeitos desejados. Na maior parte dos casos o prognóstico de piotórax felino é bom, se detetado precocemente e tratado de forma agressiva, apresentando uma taxa de sobrevivência entre os 73-95 %^{1-3,5}. Animais em esforço respiratório, que não respondem positivamente ao tratamento e que desenvolvem choque séptico, geralmente vão apresentar pior prognóstico^{1,5}. Os casos de mau prognóstico, recidivas e restrições financeiras dos tutores, levam a que estes optem pela eutanásia⁵.

Bibliografia:

1. Epstein SE, Balsa IM (2020). Canine and Feline Exudative Pleural Diseases. *Vet Clin North Am Small Anm Pract*, 50 (2): pp 467-487.
2. Hawkins EC (2020). Disorders of the Pleural Cavity and Mediastinum. In Nelson RW and Couto CG (Eds.). *Small Animal Internal Medicine* (6º Ed., pp 371-378) Elsevier.
3. Kramer F, Rainer J, Bali MS (2021). Short-and long-term outcome in cats diagnosed with pyothorax: 47 cases (2009-2018). *Journal of Small Animal Practice*, 62: pp 669-676.
4. Lappin MR, Blondeau J, Boothe D, Breitschwerdt EB, Guardabassi L, Lloyd DH, Papich MG, Rankin SC, Sykes JE, Turnidge J, Weese JS (2017). Antimicrobial use Guidelines for Treatment of Respiratory Tract Disease in Dogs and Cats: Antimicrobial Guidelines Working Group of the International Society for Companion Animal Infectious Diseases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 31: pp 279-294.
5. Stillion JR, Letendre JA (2015). A clinical review of the pathophysiology, diagnosis, and treatment of pyothorax in dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 25: pp 113-129

ANEXO A: Caso Clínico nº 1 | Eversão da cartilagem da membrana nictitante bilateral



Figura A1 - Vickie no dia da consulta, apresentando-se com eversão bilateral da cartilagem da MN e a presença de um ligeiro ectropion.

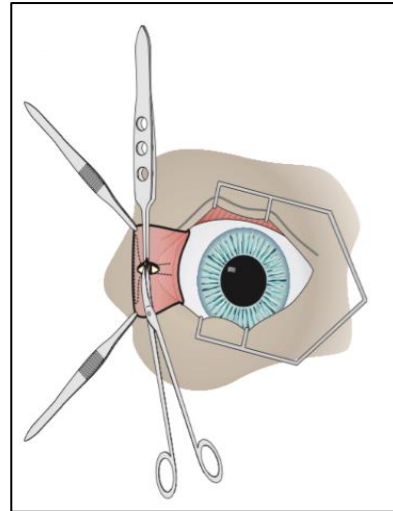


Figura A2 – Ilustração representativa do método cirúrgico escolhido para a excisão da porção dobrada da cartilagem da MN. (retirado de Hendrix DVH (2013). Diseases and Surgery of the Canine Conjunctiva and Nictitating Membrane. In Gelatt KN, Brian C, Gilger TJK (Eds.). Veterinary Ophthalmology – Two Volume Set (5ª Ed., pp 945-975). Wiley-Blackwell)



Figura A3 – Porção dobrada da cartilagem da MN excisada



Figura A4 – Suturas do pós-cirúrgico da Vickie.

ANEXO B: Caso Clínico nº2 | Síndrome Dilatação - Torção Gástrica

Tabela B1 – Hemograma da Maggy.

Parâmetros	Valor obtido	Valores de referência
Glóbulos brancos ($\times 10^3/uL$)	39,92 ↑	6,00 – 17,00
Neutrófilos ($\times 10^3/uL$)	36,47 ↑	3,62 – 12,30
Linfócitos ($\times 10^3/uL$)	0,33 ↓	0,83 – 4,91
Monócitos ($\times 10^3/uL$)	2,70 ↑	0,14 – 1,97
Eosinófilos ($\times 10^3/uL$)	0,22	0,04 – 1,62
Basófilos ($\times 10^3/uL$)	0,20 ↑	0,00 – 0,12
Hematócrito (%)	33,6	33,0 – 56,0
Hemoglobina (g/dL)	11,9	11,0 – 19,0
MCV (fL)	64,0	60,0 – 76,0
MCH (pg)	22,6	20,0 – 27,0
MCHC (g/dL)	35,3	30,0 – 38,0
Plaquetas ($\times 10^3/uL$)	158	117 - 490

Tabela B2 – Bioquímica sérica e Ionograma da Maggy.

Parâmetros	Valor obtido	Valores de referência
ALP (U/L)	484 ↑	13 – 83
GPT/ALT (U/L)	20	17 – 78
Albumina (g/dl)	2,2 ↓	2,6 – 4,0
Creatinina (mg/dl)	2,73 ↑	0,4 – 1,4
Ureia (mg/dl)	26,9	9,2 – 29,2
Proteína Total (g/dl)	5,7	5,0 – 7,2
Glucose (mg/dl)	109	75 – 128
Globulina (g/dl)	3,5	1,1 – 3,7
Sódio (mEq/L)	149	141 - 152
Potássio (mEq/L)	4,2	3,8 – 5,0
Cloro (mEq/L)	111	102 - 117
Rácio Na:K	35,5	



Figura B1 – Radiografia abdominal lateral direita, onde se evidencia a presença de uma dilatação/torção gástrica. Píloro preenchido por ar, na região crânio-dorsal do abdômen. Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário do Baixo Vouga.

ANEXO C: Caso Clínico nº 3 | Hipoadrenocorticismo

Tabela C1 - Hemograma da Indra, sem alterações.

Parâmetros	Valor obtido	Valores de referência
Glóbulos brancos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	12,17	6,00 – 17,00
Neutrófilos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	9,23	3,62 – 12,30
Linfócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	2,73	0,83 – 4,91
Monócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0,62	0,14 – 1,97
Eosinófilos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0,59	0,04 – 1,62
Basófilos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0,00	0,00 – 0,12
Hematócrito (%)	38,0	33,0 – 56,0
Hemoglobina (g/dL)	13,5	11,0 – 19,0
MCV (fL)	62,2	60,0 – 76,0
MCH (pg)	22,2	20,0 – 27,0
MCHC (g/dL)	35,7	30,0 – 38,0
Plaquetas ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	462	117 – 490

Tabela C2 – Bioquímica sérica e Ionograma da Indra.

Parâmetros	Valor obtido	Valores de referência
ALP (U/L)	39	13 – 83
GPT/ALT (U/L)	45	17 – 78
Albumina (g/dl)	2,9	2,6 – 4,0
Creatinina (mg/dl)	6,88 ↑	0,4 – 1,4
Ureia (mg/dl)	135 ↑	9,2 – 29,2
Proteína Total (g/dl)	5,7	5,0 – 7,2
Glucose (mg/dl)	116	75 – 128
Sódio (mEq/L)	123 ↓	141 – 152
Potássio (mEq/L)	8,7 ↑	3,8 – 5,0
Cloro (mEq/L)	87 ↓	102 – 117
Rácio Na:K	14,1	

Tabela C3 – Resultados do teste de estimulação com ACTH.

Parâmetros	Valor obtido	Valores de referência
Cortisol basal (ug/dL)	1,0	1,0 – 6,0
Cortisol pós-ACTH (ug/dL)	1,0	6,0 – 17,0



Figura C1 – Imagens ecográficas das glândulas adrenais da Indra (adrenal direita com 0,21 cm e a esquerda com 0,16 cm de diâmetro transversal do polo caudal). Imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinário do Baixo Vouga.

Tabela C4 – Monitorização do Ionograma, CREA e BUN.

	Sódio (mEq/L)	Potássio (mEq/L)	Cloro (mEq/L)	Rácio sódio: potássio	Creatinina (mg/dl)	Ureia (mg/dl)
VR	141 – 152	3,8 – 5,0	102 – 117		0,4 – 1,4	9,2 – 29,2
2º dia	141	6,4 ↑	115	22,0	-	-
3º dia	132 ↓	4,6	101 ↓	28,7	1,38	41,0 ↑
10º dia	136 ↓	3,8	91 ↓	35,8	-	-

ANEXO D: Caso Clínico nº 4 | Dermatite ulcerativa não prurítica por *Leishmania spp.*



Figura D* – Mora no momento da consulta no HVBV. **D1** – Alopecia em torno do plano nasal e labial. **D2** – Alopecia periorbital. **D3** – Lesão ulcerativa na região digital/interdigital. **D4** – Lesão ulcerativa na região lateral do tarso direito. Em todas as lesões cutâneas a pele encontra-se espessada e eritematosa.

Tabela D1 – Hemograma da Mora, sem alterações.

Parâmetros	Valor obtido	Valores de referência
Glóbulos brancos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	8,4	6,00 – 17,00
Neutrófilos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	6,11	3,62 – 12,30
Linfócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	1,54	0,83 – 4,91
Monócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0,38	0,14 – 1,97
Eosinófilos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0,35	0,04 – 1,62
Basófilos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0,02	0,00 – 0,12
Hematócrito (%)	35,6	33,0 – 56,0
Hemoglobina (g/dL)	12,8	11,0 – 19,0
MCV (fL)	65,5	60,0 – 76,0
MCH (pg)	23,6	20,0 – 27,0
MCHC (g/dL)	36,0	30,0 – 38,0
Plaquetas ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	323	117 - 490

Tabela D2 – Bioquímica sérica da Mora.

Parâmetros	Valor obtido	Valores de referência
ALP (U/L)	74	13 – 83
GPT/ALT (U/L)	34	17 – 78
Albumina (g/dl)	2,8	2,6 – 4,0
Creatinina (mg/dl)	0,47	0,4 – 1,4
Ureia (mg/dl)	8,7 ↓	9,2 – 29,2
Proteína Total (g/dl)	11 ↑	5,0 – 7,2
Glucose (mg/dl)	112	75 – 128

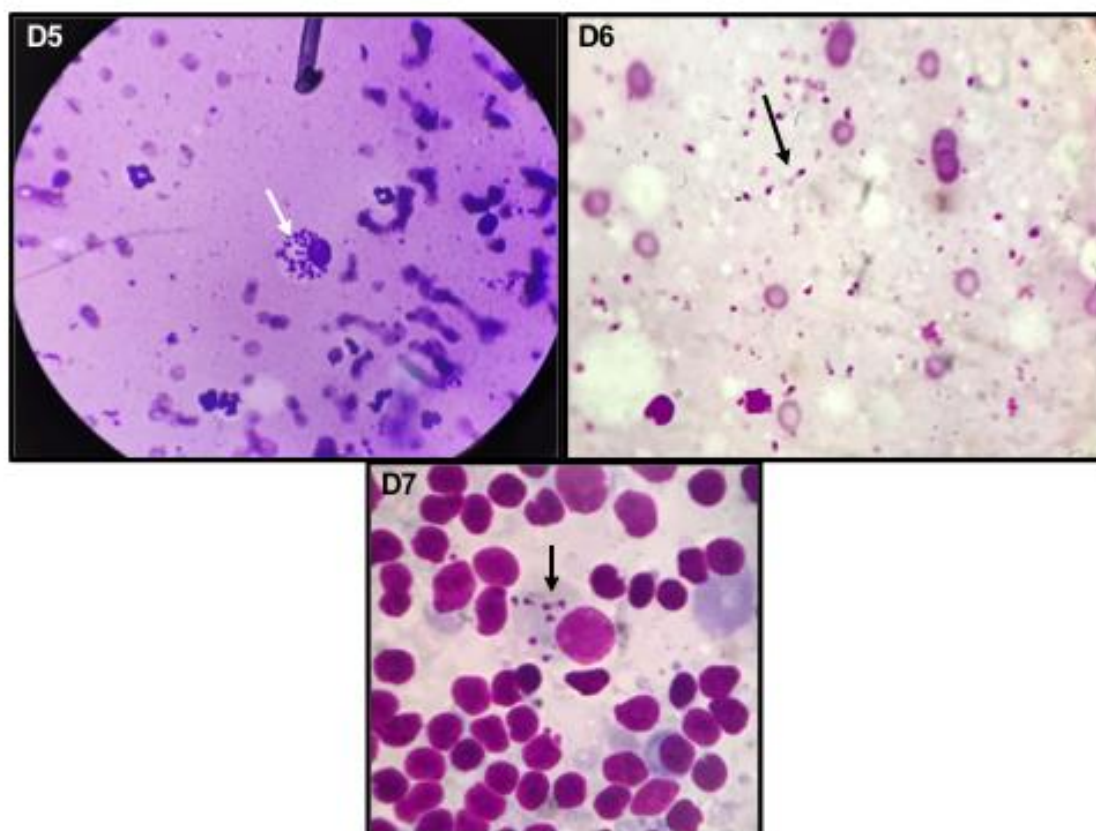


Figura D** – Preparações citológicas coradas com Diff-Quik e observadas ao microscópio ótico numa ampliação de 1000X. **D5** – Citologia por aposição da região ulcerada da tíbia e onde se observam formas amastigotas de *Leishmania* spp. no interior de macrófagos (seta branca). **D6** – Esfregaço do gânglio linfático reativo (poplíteo direito), onde predominam formas amastigotas de *Leishmania* spp. livres (seta preta). **D7** – Esfregaço de medula óssea, onde é possível observar algumas formas amastigotas de *Leishmania* spp. (seta preta) no citoplasma de um macrófago. *Imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinário do Baixo Vouga.*

Tabela D3 – Estadiamento clínico da *Leishmania* canina tendo por base a serologia, sinais clínicos, resultados laboratoriais, tipo de terapia e prognóstico para cada estadio clínico (adaptado de LeishVet, 2017).

Estádios clínicos	Serologia	Sinais Clínicos	Resultados Laboratoriais	Terapia	Prognóstico
I - Doença ligeira	Níveis de Ac negativos a positivos baixos	Sinais clínicos ligeiros (linfadenomegalia ou dermatite papular)	Geralmente não se observam alterações laboratoriais	Monitorizar (alopurinol; antimoniato de meglumina; miltefosina)	Bom
II - Doença moderada	Níveis de Ac positivos baixos a altos	Sinais clínicos do estadio I + lesões cutâneas (dermatite esfoliativa, onicogribose, anorexia e perda de peso, febre e epistaxis)	Anemia não regenerativa ligeira, hiperglobulinémia, hipoalbuminémia Sub-estádios: a) Perfil renal normal: creatinina < 1,4 mg/dl; não proteinúrico: UPC < 0,5 b) Creatinina < 1,4 mg/dl; UPC = 0,5-1	Alopurinol + antimoniato de meglumina ou miltefosina	Bom a reservado
III - Doença grave	Níveis de Ac positivos médios a altos	Sinais dos estádios I e II + lesões por imunocomplexos (uveítes, vasculites, artrites, glomerulonefrite)	Alterações laboratoriais indicadas no estadio II IRC crónica no estadio I da IRIS com UPC = 1-5 ou estadio II (creatinina 1,4-2 mg/dl)	Alopurinol + antimoniato de meglumina ou miltefosina <u>Guidelines IRIS para IRC</u>	Reservado a mau
IV - Doença muito grave	Níveis de Ac positivos médios a altos	Sinais clínicos do estadio III + tromboembolismo pulmonar ou síndrome nefrótica ou IRC	Alterações laboratoriais indicadas no estadio III IRC no estadio III da IRIS (creatinina 2,1-5 mg/dl) e estadio IV (creatinina > 5 mg/dl) Síndrome nefrótica: proteinúria acentuada com UPC > 5	Tratamento específico deve ser instaurado individualmente <u>Guidelines IRIS para IRC</u>	Mau

ANEXO E: Caso Clínico nº 5 | Piotórax por *Pasteurella multocida*

Tabela E1- Hemograma da Lili, presença de ligeira basofilia.

Parâmetros	Valor obtido	Valores de referência
Glóbulos rancos ($\times 10^3/uL$)	8,83	5,50 – 19,50
Neutrófilos ($\times 10^3/uL$)	7,24	3,12 – 12,58
Linfócitos ($\times 10^3/uL$)	0,74	0,73 – 7,86
Monócitos ($\times 10^3/uL$)	0,33	0,07 – 1,36
Eosinófilos ($\times 10^3/uL$)	0,36	0,06 – 1,93
Basófilos ($\times 10^3/uL$)	0,16 ↑	0,00 – 0,12
Hematócrito (%)	37,8	26,0 – 47,0
Hemoglobina (g/dL)	13,2	8,5 – 15,3
MCV (fL)	40,6	38,0 – 54,0
MCH (pg)	14,2	11,8 – 18,0
MCHC (g/dL)	35,1	29,0 – 36,0
Plaquetas ($\times 10^3/uL$)	122	100 - 518

Tabela E2- Bioquímica sérica, presença de ligeira hipoalbuminemia.

Parâmetros	Valor obtido	Valores de referência
ALP (U/L)	40	9 – 53
GPT (U/L)	56	22 – 84
Albumina (g/dl)	2,2 ↓	2,3 – 3,5
Creatinina (mg/dl)	0,8	0,8 – 1,8
Ureia (mg/dl)	20	17,6 – 32,8
BUN/CRE (mg/mg)	35,7	33,6 – 44,2

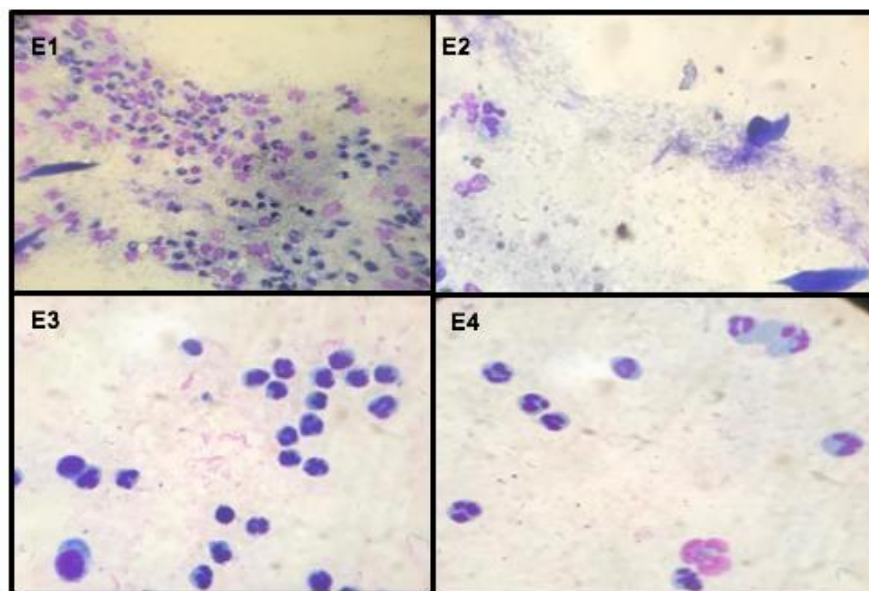


Figura E* - Preparações citológicas coradas com Diff-Quik e observadas ao microscópio ótico numa ampliação de 1000X. **E1** e **E2** – esfregaços citológicos (dia 1) que evidenciam neutrófilos degenerados e de grande população bacteriana (maioritariamente bastonetes) na forma livre e fagocitada. **E3** e **E4** - esfregaços citológicos (dia 8) sem evidência de bactérias nem de neutrófilos degenerados na citologia.

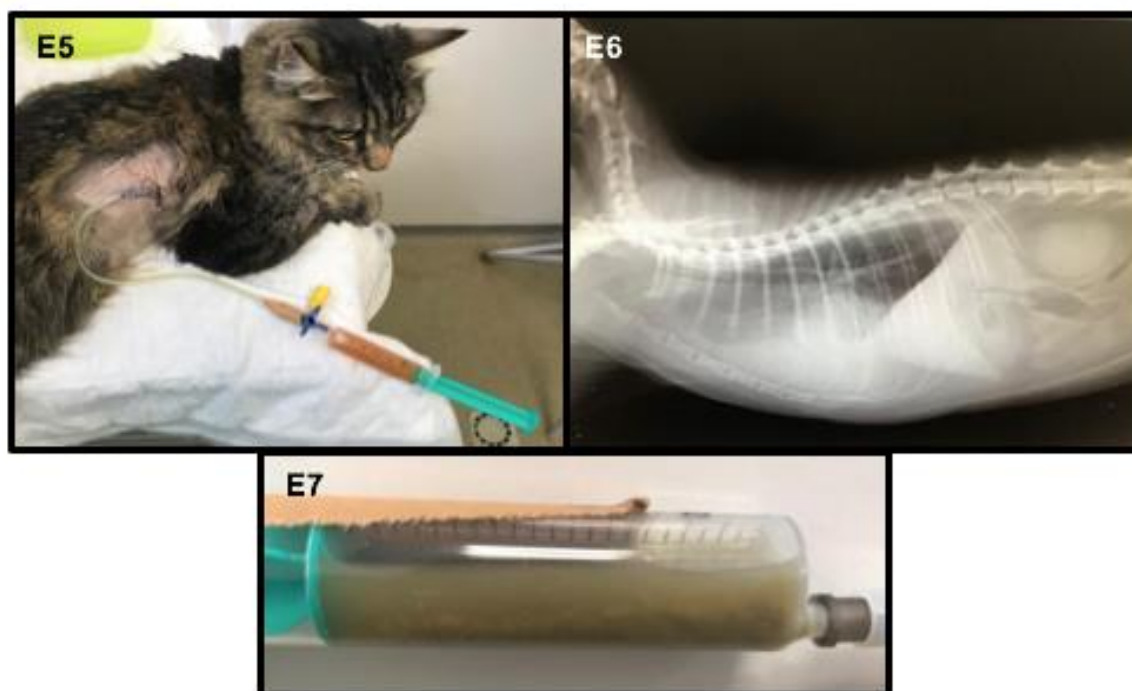


Figura E** - **E5** – Fotografia ilustrativa do procedimento de lavagens pleurais na Lili. **E6** – Radiografia torácica (projeção lateral direita), com aumento da radiopacidade da cavidade torácica e uma zona com radiopacidade de tecido mole, entre os limites da cavidade torácica e a superfície pulmonar. *Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário do Baixo Vouga.* **E7** – Aspeto macroscópico do líquido pleural. Cor esverdeada, opaco e com presença de fibrina.

Tabela E3 – Resultado da cultura microbiológica e TSA.

Cultura Microbiológica (aeróbios e anaeróbios) + Antibiógrama	
Origem da amostra:	Espaço pleural
Citologia:	O material em esfregaço apresenta inflamação purulenta muito marcada, caracterizada sobretudo por neutrófilos degenerados e ocasionais macrófagos espumosos. Adicionalmente, observa-se concentração extremamente abundante de formas bacterianas livres e intrafagocitárias, com diferentes morfologias (maioritariamente bastonetes).
Resultado:	Positivo após cultura em meio de enriquecimento
Agente bacteriano:	<i>Pasteurella multocida</i>
<u>Amoxicilina</u>	Sensível
<u>Amox./Ác. Clavulânico</u>	Sensível
<u>Cefotaxima</u>	Sensível
<u>Cloranfenicol</u>	Sensível
<u>Enrofloxacina</u>	Sensível
<u>Penicilina</u>	Sensível
<u>Tetraciclina</u>	Sensível
<u>Trimetopim/Sulfamet.</u>	Sensível