

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Rita Maria Fernandes Mendes

Orientadora

Professora Doutora Margarida Duarte Cerqueira Martins de Araújo

Coorientador

Dr. Gonçalo Nuno Petrucci Maurício

Porto, 2022

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Rita Maria Fernandes Mendes

Orientadora

Professora Doutora Margarida Duarte Cerqueira Martins de Araújo

Coorientador

Dr. Gonçalo Nuno Petrucci Maurício

Porto, 2022

RESUMO

O presente relatório de estágio, inserido no âmbito da conclusão do sexto ano do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto, consiste na exposição e discussão de 5 casos clínicos que segui no decurso de 16 semanas de estágio extracurricular e de 16 semanas de estágio curricular em medicina e cirurgia de animais de companhia, no Hospital Veterinário do Porto. Este estágio estava organizado num sistema de rotação semanal entre cirurgia, anestesia, internamento, urgência e consultas. Considero que este estágio foi muito completo por me ter permitido monitorizar anestesia, participar em cirurgias de tecidos moles, ortopédicas e oftálmicas, consolidar os cuidados de assepsia e paramentação, monitorizar o paciente pós-cirúrgico, realizar exames físicos, administrar medicações, monitorizar os pacientes internados, colher amostras biológicas para exame laboratorial, assistir a ecografias e a tomografias computadorizadas, realizar radiografias, assistir e realizar exames físicos gerais e dirigidos e assistir à discussão de diagnósticos diferenciais e do plano de diagnóstico para posterior tratamento do animal. No decorrer do estágio, também assisti a formações da *Royal Canin*. Os casos clínicos escolhidos foram aqueles que me foi possível acompanhar ao longo de todo o processo e também tendo em conta as diferentes especialidades e problemáticas clínicas da minha preferência, nomeadamente: oncologia, urologia, dermatologia, gastroenterologia e comportamento. Após a exposição, tratamento e acompanhamento de cada caso clínico, procede-se à discussão, tendo por base a bibliografia mais recente. Concluindo, considero que a prática executada ao longo do estágio e a elaboração do relatório referente ao mesmo foram imensamente úteis para consolidar os conhecimentos adquiridos ao longo do curso e para obter novas competências teórico-práticas, tendo ainda permitido desenvolver a sensibilidade e o raciocínio clínicos.

PALAVRAS-CHAVE: carcinoma das células escamosas, leishmaniose, alopecia X, lipidose hepática e transtorno de ansiedade.

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar, queria agradecer à minha querida orientadora, Professora Doutora Margarida Araújo, por todo o carinho, conselhos, compreensão e disponibilidade. Ao meu coorientador, Dr. Gonçalo Petrucci, pelo seu sentido de humor, que tornou mais fáceis as aprendizagens e pela sua imensa preocupação no desenvolvimento das minhas competências profissionais e pessoais. À Doutora Diana Ferreira pelos conhecimentos partilhados, simpatia e generosidade. À Doutora Mónica Roriz pela paciência, simpatia e muitos ensinamentos. À Professora Paula Proença por todo o carinho, conselhos, compreensão, generosidade, e, principalmente, por ter acreditado sempre em mim. A toda a equipa da UPVET que nos recebeu da melhor forma e que tudo fez para nos ensinar o melhor possível dentro de todas as dificuldades que foram surgindo nestes anos atípicos. Ao Professor Pablo Payo e ao Professor Augusto Faustino por me terem incentivado a desenvolver pensamento crítico e por me terem ensinado a importância da emoção e do amor à profissão. À minha mãe que sempre foi a maior fonte de apoio e de inspiração e que esteve sempre ao meu lado durante todo o percurso académico. Ao pai que teve sempre toda a fé em mim. À Tila que foi sempre o meu porto de abrigo de quem percebe de todos os assuntos e tem sempre disponibilidade para mim. Aos manos que tudo aturaram, choros, dias em que chegava a casa com vontade de contar tudo e não me calava, que estudavam comigo quando eu estava a precisar daquele apoio extra e que ajudavam com todos os animais que eu fui levando para casa. Ao Simão que foi sempre o ser mais doce do mundo como só ele sabe ser. À Marta que foi a minha companheira de vida e de crescimento no meio dos animais, alimentando ainda mais estes sonhos que partilhamos. A toda a família por me darem sempre todo o seu amor e acreditarem sempre que eu sou capaz. Ao João Chaves por muito ouvir e aconselhar. À Rita Chaves que sempre sonhou comigo todo este caminho. Ao Luís por toda a fé em mim. Às minhas amigas. À Sara por ser a outra parte de mim, e por dever a ela tantas vitórias que tive nestes últimos anos. À Leni pelo apoio incansável pessoal e profissional, e por nunca me deixar sentir só. À Sofia por ser um pedaço de amor, uma energia boa, agradeço toda a ajuda incansável e todas as vezes que estudámos juntas. À Carol por ser o apoio e a compreensão mais sinceros. Ao Ramiro, à Ta, à Nês e ao Flávio pela amizade incondicional. A toda a equipa do HVP por me terem acolhido, por me terem feito crescer e pelo tanto que me ensinaram. À Nati, à Mónica e à Ana, sabem que foram fundamentais neste percurso. Ao Dr. Luís, à Dra. Joana, ao Dr. Nuno, ao Dr. Amândio, ao Dr. Paulo, à Dra. Ana, ao Dr. Vítor, ao Dr. João e à Dra. Sara, pelos ensinamentos e sorrisos e por terem confiado em mim. Aos meus colegas estagiários que fizeram de cada dia de estágio um dia feliz, principalmente a Diana, a Catarina e a Sara que se transformaram em verdadeiras amigas. A todos o meu imenso obrigada!

ÍNDICE

RESUMO.....	ii
AGRADECIMENTOS.....	iii
ÍNDICE	iv
ABREVIATURAS	v
CASO CLÍNICO Nº1 Oncologia Carcinoma Células Escamosas.....	1
CASO CLÍNICO Nº2 Urologia Glomerulonefrite por Leishmaniose	7
CASO CLÍNICO Nº3 Dermatologia Alopecia X.....	13
CASO CLÍNICO Nº4 Gastroenterologia Lipidose Hepática	19
CASO CLÍNICO Nº5 Comportamento Transtorno de Ansiedade.....	25
ANEXO I – Caso Clínico nº1: Carcinoma Células Escamosas	31
ANEXO II – Caso Clínico nº2: Glomerulonefrite por Leishmaniose.....	33
ANEXO III – Caso Clínico nº3: Alopecia X	35
ANEXO IV – Caso Clínico nº4: Lipidose Hepática	367

ABREVIATURAS

%	Porcentagem	FIV	Vírus da imunodeficiência felina
>	Maior	g	Grama
<	Menor	GD	Grau de desidratação
®	Produto registado	GL	Gânglio linfático
°C	Graus Celsius	GLU	Glucose
ALB	Albumina	GGT	γ-glutamyl transferase
ALP	Fosfatase alcalina	HCT	Hematócrito
ALT	Alanina aminotransferase	HGB	Hemoglobina
aPTT	Tempo de tromboplastina parcial ativada	HVP	Hospital Veterinário do Porto
AST	Aspartato aminotransferase	IBD	Doença inflamatória intestinal
BID	Duas vezes ao dia	IRC	Insuficiência renal crónica
bpm	Batimentos por minuto	IRIS	<i>International Renal Interest Society</i>
BUN	Ureia (<i>blood urea nitrogen</i>)	Kg	Quilograma
BUN/CRE	Razão ureia: creatinina séricas	LHF	Lipidose hepática felina
CAAF	Citologia aspirativa por agulha fina	L	Litro
CCE	Carcinoma das células escamosas	LL	Laterolateral
CID	Coagulação intravascular disseminada	mg	Miligrama
CRE	Creatinina	MGA	Antimoniato de N- metilglucamina
cm	Centímetro	min	Minutos
DHPPi / L4	Vacina da esgana canina, do adenovírus canino, do parvovírus canino, do vírus da parainfluenza canina e da leptospirose canina	mm	Milímetro
DFI	Intervalo livre de doença	mmHg	Milímetro de mercúrio
dL	Decilitro	MON	Monócitos
EQT	Eletroquimioterapia	MPD	Membro posterior direito
EV	Endovenosa	NaCl	Cloreto de sódio
FeLV	Vírus da leucemia felina	NEM	Necessidades energéticas de manutenção
		OD	Olho direito
		OMS	Organização Mundial de Saúde
		P	Peso
		PAM	Pressão arterial média
		PD	Pressão arterial diastólica
		PFS	Sobrevida livre de progressão
		PLT	Contagem de plaquetas
		PLT	Contagem de plaquetas
		PO	Via oral, <i>per os</i>

PS Pressão arterial sistólica
PT Tempo de protrombina
QID De 6 em 6 horas
RBC Eritrócitos (*red blood cells*)
RC Remissão completa
RP Remissão parcial
rpm Respirações por minuto
RR Taxa de recorrência
Rz Razão
SC Via subcutânea
SD Estabilização da doença
seg Segundo
SID Uma vez ao dia
SL Via sublingual
TBIL Bilirrubina total
TC Tomografia computadorizada
TFD Terapia fotodinâmica
TG triglicerídeos
TID Três vezes ao dia
TP Proteínas totais
TRC Tempo de repleção capilar
UPC Razão proteína-creatinina
urinária
UV Ultravioleta
VD Ventro-dorsal
WBC Leucócitos (*white blood cells*)

CASO CLÍNICO Nº1 | Oncologia | Carcinoma Células Escamosas

Identificação do animal: A Mel é uma gata, esterilizada, de raça europeu comum, com 13 anos e 3,8 kg. **Motivo da consulta:** A Mel foi referenciada para uma consulta de oncologia porque apresentava uma lesão nasal ulcerada. A biopsia incisional realizada sugeria um carcinoma das células escamosas (CCE). **História clínica e anamnese:** A Mel é uma gata com vacinas e desparasitações em atraso, que não tem acesso ao exterior, e que habita com vários gatos. Segundo os tutores, não tem acesso a lixo ou a tóxicos, nunca viajou e tem o hábito de passar horas deitada ao sol. Tem sempre acesso a água e é alimentada com ração seca. O único procedimento cirúrgico a que foi submetida foi a realização da ovariectomia, aos 3 anos de idade. Relativamente ao passado médico, já teve crises de asma felina, que se encontram atualmente controladas sem necessidade de medicação. Tem, ainda, história recente de calicivirose felina, com grande expressão oral, para a qual faz ciclosporina crónica, há cerca de 2 anos. Nessa altura, realizou um teste rápido FIV e FeLV, cujo resultado foi negativo. No decorrer da anamnese, percebeu-se que o motivo da primeira consulta foi a tutora ter detetado o aparecimento de uma crosta nasal, que foi aumentando significativamente, tendo sido feita uma biópsia dessa lesão para posterior análise histológica. O resultado foi muito sugestivo de carcinoma das células escamosas, tendo a Mel então sido reencaminhada para uma consulta de oncologia. Nesse momento, foi receitado um tratamento de suporte para a lesão ulcerada: amoxicilina com ácido clavulânico (20 mg/kg, PO, BID) e prednisolona (0,5 mg/kg, PO, BID). Na consulta de oncologia, foi sugerida a realização de uma TC à cabeça e ao tórax para permitir estadiar a doença oncológica e, conforme o resultado, iria ser decidido o plano terapêutico. **Exame físico geral e dirigido à pele:** A Mel estava alerta, com temperamento equilibrado. Os movimentos respiratórios eram costoabdominais, com uma frequência respiratória de 28 rpm e sem alterações na profundidade e ritmo respiratórios. Não foram auscultados ruídos anormais cardiopulmonares. Apresentava ruídos inspiratórios. A condição corporal da Mel foi avaliada como 5/9 pontos. As mucosas estavam rosadas, brilhantes e húmidas. A palpação abdominal não apresentava alterações evidentes. O grau de desidratação estava inferior a 5%. O pulso era forte, bilateral, simétrico, regular e rítmico. A frequência cardíaca era de 168 bpm. A temperatura retal era de 39,1°C. A Mel apresentava uma lesão ulceroproliferativa com 1,8 cm de diâmetro no plano nasal (Anexo I, figura 1). Além disso, apresentava doença periodontal marcada. A palpação dos GL estava normal. **Lista de problemas:** Lesão ulcerada no plano nasal com 1,8 cm de diâmetro e ruídos inspiratórios. **Diagnósticos diferenciais:** Carcinoma das células escamosas, doença de

Bowen, carcinoma das células basais, linfoma cutâneo, dermatite solar e dermatofitose nasal. **Exames complementares:** Hemograma: leucopenia ($\text{WBC}=5,05 [5,5-19,5] \times 10^9/\text{L}$) por monocitopenia ($\text{MON}=0,04 [0,07-1,36] \times 10^9/\text{L}$). Bioquímica: hipocreatinemia ($\text{CRE}=0,57 [0,8-1,8] \text{ mg/dl}$) e hiperglicemia ($\text{GLU}=286 [71-148] \text{ mg/dl}$). TC cabeça, pescoço e tórax: lesão do plano nasal compatível com diagnóstico prévio de CCE. Alterações nasais direitas compatíveis com rinite crônica erosiva. Aumento discreto do gânglio linfático mandibular esquerdo pode representar linfadenite reativa ou doença metastática precoce. Sem evidência de metástases à distância. Alterações broncopulmonares compatíveis com doença inflamatória crônica. Análise histológica (prévia): lesão composta por queratinócitos dispostos em trabéculas suportadas por estroma fibroso; presente infiltrado inflamatório misto, predominando o mononuclear. As células neoplásicas apresentam núcleo ovóide de pleomorfismo elevado com nucléolo proeminente. O índice mitótico é baixo e observa-se rara diferenciação escamosa com formação de pérolas de queratina. **Diagnóstico:** Carcinoma das células escamosas (estadio T1 ou T2 de acordo com a OMS) [2]. **Tratamento e acompanhamento:** Tendo em conta a extensão do tumor e o estadiamento, foi sugerido realizar uma terapia baseada em eletroquimioterapia (EQT). Assim, passadas 2 semanas, a Mel foi deixada no hospital veterinário para realizar a EQT. Primeiramente, foi realizado um hemograma e uma bioquímica, cujo resultado não foi impeditivo da execução da sedação (Anexo I, tabelas 1 e 2). Foi iniciada uma fluidoterapia por via EV com NaCl 0,9 %. Como este procedimento implica que o animal seja anestesiado, realizou-se a pré-medicação com metadona (0,25mg/kg,EV), dexmedetomidina (0,001mg/kg,EV) e midazolan (0,25mg/kg,EV). Alguns minutos depois, foi feita a indução anestésica com propofol (2mg/kg,EV) e a intubação endotraqueal. A manutenção foi efetuada com sevoflurano. Com o felino já estabilizado, foi administrada bleomicina (15 mg/m^2 ,EV) e, passados 10 min, foi realizada a eletroporação do tumor. O procedimento de EQT decorreu sem complicações. Foi prescrita amoxicilina com ácido clavulânico (20 mg/kg, PO, BID), buprenorfina (0,02 mg/kg, SL, BID) e robenacoxib (1,5 mg/kg, PO, SID) durante 8, 3 e 10 dias consecutivos, respetivamente. Houve uma resposta completa a este tratamento. Dois meses depois da 1ª sessão de EQT, a tutora referiu o aparecimento de duas lesões crostosas no mesmo local. Foi, então, realizada uma 2ª sessão de EQT nessas duas lesões e verificou-se uma resposta completa. Cerca de 10 meses depois, foi realizada a 3ª sessão de EQT, uma vez que apareceu uma lesão no pavilhão nasal e outra no lábio inferior. Um mês depois, a Mel foi trazida a uma consulta de controlo, verificando-se uma remissão completa de todas as lesões (Anexo I, figura 2). Foi recomendado que a Mel regressasse para novo tratamento, caso houvesse recorrência, algo que não aconteceu até ao momento da escrita.

Discussão: O CCE é um tumor maligno da epiderme caracterizado pelas células que se diferenciam em células escamosas (queratinócitos) [2]. O epitélio escamoso forma a maior parte da pele, reveste a cavidade oral e o esôfago, forma a base das unhas e as almofadas plantares [3]. Os CCEs são os tumores mais comuns em gatos e representam aproximadamente 10,4% dos tumores cutâneos destes felinos [6]. Os vírus podem ser uma das causas subjacentes ao CCE felino: a) num estudo, observou-se que 24% dos gatos infectados com FIV desenvolveram CCE; b) outros estudos implicam o papilomavírus [5, 2]. Contudo, sabe-se que o CCE, nos gatos, está associado à exposição solar crônica, mais especificamente, à radiação UV B [6]. Os gatos que são levemente pigmentados, brancos ou coloridos com áreas brancas, apresentam maior propensão para estas neoplasias. Em contrapartida, gatos de pelo comprido têm uma menor probabilidade de os desenvolver [6]. A Mel é uma gata de raça europeu comum, de pelo curto, de cor alaranjada, tendo áreas de pelos mais claros. Estas características são um fator predisponente a desenvolver este tipo de tumor. A Mel desenvolveu este carcinoma no plano nasal, um dos locais mais comuns para a ocorrência desta patologia. As orelhas, as pálpebras e as áreas temporais (áreas mais alopecicas) também são frequentemente afetadas [5, 6]. A Mel tem 13 anos, sendo esta uma das idades onde é mais comum surgirem estes tumores, que ocorrem tipicamente em gatos com mais de 10 anos de idade. O aspeto das lesões é muito variado, podem apresentar-se em placas papilares, crateriformes ou fungiformes e podem ser lesões eritematosas, ulceradas ou cobertas por crostas [2]. Além disso, os felinos podem exibir múltiplas lesões concomitantes [3]. No caso da Mel, ela apresentou inicialmente uma única lesão ulcerada, mas a 1ª recidiva foi de duas lesões crostosas simultâneas. Este felino não apresentou hipercalcemia, que é um achado clínico paraneoplásico comumente encontrado em gatos com esta patologia [2]. O diagnóstico é melhor alcançado por biópsia, sendo essa uma biópsia por punção ou uma biópsia excisional ou incisional [3]. Em termos histológicos, a invasão da membrana basal por células escamosas neoplásicas é a principal característica que discrimina o CCE. As células neoplásicas apresentam muitas características histológicas malignas, como o pleomorfismo celular, a cariomegalia e as figuras mitóticas, alterações que estão mais presentes em neoplasias pouco diferenciadas. Em CCEs bem diferenciados, formam-se frequentemente “pérolas de queratina” e são o achado mais relevante (que está presente na histologia relatada neste caso clínico) [6]. O estadiamento clínico para gatos com CCE segue o sistema de estadiamento tumor-nódulo-metástase da OMS (Anexo I, figura 3). O estadio das lesões primárias é definido pela profundidade da invasão e pelo tamanho da lesão. Este é particularmente importante para tumores do plano nasal, pois o sucesso do tratamento é diretamente afetado pelo estadio da doença [3]. Estes carcinomas são, normalmente, localmente agressivos, mas lentos a

metastizar [6]. Quando formam metástases, estas habitualmente aparecem primeiro nos GL de drenagem e nos pulmões, pelo que o estadiamento completo envolve a CAAF de GL e radiografias do tórax [3]. No caso da Mel, a TC foi importante para o estadiamento. Foi possível concluir que não existiam metástases pulmonares, mas, verificou-se um aumento discreto do GL mandibular esquerdo, o que pode representar linfadenite ou doença metastática precoce. Como não se fez CAAF, não se sabe se há envolvimento deste gânglio, classificando em N0 (senão envolvido) ou em N1b (se metastático). O tumor descrito está entre T1 e T2, tendo em conta a sua invasibilidade local e o seu diâmetro. A ausência de metástases à distância permite classificar em M0. O sucesso do tratamento do CCE depende do estadio clínico, sendo mais provável no estadio inicial da doença [6]. As opções de tratamento dependem do local afetado e da extensão. Quando viável, o tratamento é cirúrgico. A excisão cirúrgica ampla resulta num controlo a longo prazo. Um estudo que comparou gatos tratados com cirurgia, com radiação ou com criocirurgia, mostrou que a cirurgia levou a um maior intervalo médio sem recidivas [2]. A excisão cirúrgica é a hipótese mais eficaz para tratar lesões do plano nasal. O prognóstico é bom, sendo a recorrência tumoral pouco frequente, se as margens forem as adequadas. Contudo, é recomendada uma margem lateral mínima da lesão visível de 5 mm. Em lesões em estadio elevado, pode não ser possível uma excisão com essas margens, sendo ainda os defeitos funcionais e estéticos uma preocupação [3]. Por estas razões, inúmeras técnicas antitumorais locais têm sido aplicadas no tratamento do CCE cutâneo, como a: criocirurgia, radioterapia, terapia fotodinâmica, quimioterapia intralesional e a EQT [6]. A criocirurgia é uma das opções para o tratamento de tumores superficiais (estadio T1 e T2) [3]. Consiste na utilização de baixas temperaturas controladas para destruir tecidos neoplásicos e não neoplásicos, permitindo melhores resultados estéticos e menor morbilidade do que a cirurgia convencional [4]. Um estudo, revelou que houve uma Remissão Completa (RC) em 38,5% dos gatos e uma Remissão Parcial (RP) em 46,1% destes. As desvantagens incluíram a formação de crostas e de estenoses da narina. [4]. A radioterapia tem sido usada para tratar CCE em gatos através de muitas técnicas diferentes: a ortovoltagem, a megavoltagem e a irradiação com feixes de prótons, e é adequada para CCE de baixo grau e não para estadios mais avançados (T3 ou T4). As principais desvantagens são a necessidade de múltiplas anestésias e o alto custo [6]. A braquiterapia utiliza a radiação beta com sucesso para lesões superficiais de CCE (3 mm ou menos de profundidade) [3], tendo o estrôncio-90 mostrado resultados muito positivos. Num estudo em que foi utilizado para tratar CCE no plano nasal de gatos, todos os animais apresentaram uma resposta completa à terapia, com um Intervalo livre de doença (DFI) mediano de 916 dias. O estudo concluiu que é uma opção segura e estética, resultando

num controlo tumoral longo e estável [1]. A terapia fotodinâmica também tem sido utilizada em lesões superficiais do plano nasal de felinos com bons resultados, utilizando-se um fotossensibilizador tópico ou sistémico [6]. A luz incide sobre a lesão, a um comprimento de onda específico, conduzindo à formação de radicais de oxigénio que causam a morte das células tumorais e mantêm a integridade do tecido normal. Contudo, a baixa profundidade a que o fotossensibilizador ou a fonte de luz conseguem penetrar faz com que a taxa de recidivas seja elevada em tumores profundos [3]. Num estudo, utilizou-se um fotossensibilizador tópico em CCEs e 85% dos gatos obtiveram RC, contudo 51% destes tiveram recorrência do tumor, após um tempo médio de 157 dias. Porém, num estudo em que o fotossensibilizador foi administrado por via EV, a taxa de resposta foi de 100%, com taxa de recorrência de 20% [6]. Existem poucos dados para apoiar o uso de fármacos citotóxicos no tratamento do CCE cutâneo felino. No entanto, a carboplatina intralesional, injetada em CCEs do plano nasal de gatos, foi descrita como resultando numa RC de 73%, com Sobrevida Livre de Progressão (PFS) de 1 ano em 55% [2]. A EQT é uma combinação entre eletroporação reversível (pulsos elétricos curtos de alta voltagem) e fármacos citotóxicos. Os dois agentes mais estudados são a bleomicina e a cisplatina [6]. Quando estes fármacos entram nas células são altamente citotóxicos. Geralmente não penetram facilmente através da membrana celular, mas a aplicação de impulsos elétricos permeabilizantes leva a um aumento da sua captação para o interior das células, o que induz a morte celular. Outros mecanismos implicados na morte celular são o bloqueio e a rutura vascular. Existem estudos que referem que a EQT tem um efeito estimulante do sistema imunológico, levando a uma elevada libertação de antigénios na área tratada, o que, pode resultar num efeito sistémico (efeito abscopal) em nódulos distantes não tratados. A EQT é uma técnica minimamente invasiva, mas que requer anestesia geral. Relativamente às vantagens, pode ser repetida várias vezes e os custos são menores do que os de outras técnicas e pode ser usada em combinação com a cirurgia e a radioterapia, por exemplo. A dose padrão de bleomicina na EQT é de 15.000 UI/m^2 . Num estudo com uma população de 61 gatos com CCE não metastático e com tamanho médio do tumor de 1,5 cm, a bleomicina foi administrada EV, na dose padrão, e, 8 minutos depois, procedeu-se à aplicação de pulsos elétricos. A RC foi alcançada em 65,6% dos casos, RP em 31,1% e a SD em 3,3%. A taxa de resposta global ao tratamento foi de 96,7%, a RR para gatos com RC foi de 22,5%, a mediana do DFI foi de 136 dias e a mediana de PFS foi de 65,5 dias. Foi necessária uma única sessão de EQT em 63,9% dos felinos. O valor do tamanho do tumor que permitiu maior probabilidade de RC foi inferior a 1,7 cm. O estudo verificou que o tamanho do tumor e a resposta local ao primeiro tratamento foram as variáveis que mais influenciaram o tempo de sobrevida e a recorrência ou progressão, corroborando que

o diagnóstico precoce é determinante e que os resultados do primeiro tratamento são cruciais para o sucesso do paciente [6]. No caso da Mel, a escolha da EQT com bleomicina como terapêutica foi apropriada, uma vez que o tumor da Mel estava ainda num estadio pouco avançado. Além disso, estudos recentes comprovam que esta é uma abordagem muito eficaz neste tipo de casos, e que os custos são menos elevados do que os de outras terapias igualmente eficientes. A opção cirúrgica seria menos estética e, neste caso, não seria fácil conseguir as margens cirúrgicas adequadas, havendo ainda o risco de comprometer a funcionalidade. Quanto à prevenção, dificilmente se poderia ter evitado o tumor da Mel através do uso frequente de protetor solar, pois no plano nasal, é impossível aplicá-lo sem que seja lambido. Eventualmente, poder-se-ia ter impedido que a gata estivesse exposta à luz solar no período de maior intensidade luminosa. Existem filmes de bloqueio de luz UV que podem ser colocados nas janelas, protegendo, assim, a gata contra estas radiações [3]. O prognóstico da Mel é favorável tendo em conta o estadio pouco avançado da doença (T1 a T2), a ausência de metástases e a resposta favorável à terapia instituída [2].

REFERÊNCIAS

- [1] Gasymova E, Meier V, Guscetti F, Cancedda S, Roos M, Bley CR (2017). “Retrospective clinical study on outcome in cats with nasal planum squamous cell carcinoma treated with an accelerated radiation protocol”. **BMC Vet. Res**,13: 86.
- [2] Hauck ML (2013). Tumors of the Skin and Subcutaneous Tissues *in* Withrow SJ, Vail DM, Page RL, **Withrow and MacEwen’s Small Animal Clinical Oncology**, 5ª Ed., Elsevier, 305–320.
- [3] Murphy S. (2013). “Cutaneous Squamous Cell Carcinoma in the Cat: Current understanding and treatment approaches”. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 5: 401–407.
- [4] Prado LOC, Rossetto VJV, Carvalho LMCR, Ferreira AP, Matsubara LM, Rodrigues JCZ, Brandão CVS (2017). “Evaluation of the cryosurgery for treatment of squamous cell carcinoma in cats”. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, 69(4): 877–882.
- [5] Rassnick KM (2017). Tumors of the Skin *in* Ettinger SJ, Feldman ED, **Textbook of Veterinary Internal Medicine: diseases of the dogs and cats**, 8ª Ed., Elsevier, 5033–5045.
- [6] Simčič P, Pierini A, Lubas G, Lowe R, Granziera V, Tornago R, Valentini F, Alterio G, Cochi M, Rangel MMM, de Oliveira KD, Ostrand Freytag J, Quadros PG, Sponza E, Gattino F, Impellizeri JA, Torrigiani F (2021). “A Retrospective Multicentric Study of Electrochemotherapy in the Treatment of Feline Nasal Planum Squamous Cell Carcinoma”. **Veterinary Sciences**, 8(3): 53.

CASO CLÍNICO Nº2 |Urologia| Glomerulonefrite por Leishmaniose

Identificação do animal: O Bob é um cão, macho, Pastor Alemão, com 7 anos de idade, esterilizado e com 34,5 kg. **Motivo da consulta:** Epistaxe abundante da narina direita.

Anamnese e história clínica: O Bob foi consultado de urgência no hospital veterinário devido a um episódio de sangramento intenso da narina direita. A tutora referiu que o animal andava mais prostrado e que não queria comer. O Bob habitava numa moradia, com acesso ao exterior, não tinha coabitantes e era alimentado com ração seca. Tinha livre acesso a água no exterior, não sendo possível quantificar a quantidade ingerida. Não tinha acesso a tóxicos nem a lixo e nunca foi levado para fora do Porto. Tinha a vacinação (DHPPi / L4 e raiva) e a desparasitação interna atualizadas, porém, a desparasitação externa em atraso. Relativamente ao passado médico, sabe-se que o Bob tinha historial de múltiplas lesões cutâneas: nodulares, crostosas e ulcerativas. Numa consulta anterior, foi descrito um quadro de úlceras na região das pregas labiais, bilateralmente; úlceras supurativas na região metatarsal caudal e nódulo subcutâneo na região dorsal. Quando questionada, a tutora referiu que o histórico de lesões cutâneas tem estado controlado.

Exame físico e dirigido ao aparelho urinário: O Bob estava prostrado e apresentava um temperamento equilibrado. A sua condição corporal foi avaliada em 4/9 pontos. Os movimentos respiratórios eram costoabdominais, regulares, rítmicos, sem evidência de esforço respiratório e a frequência respiratória era 28 rpm. As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes, o TRC apresentava-se inferior a 2 segundos e o grau de desidratação inferior a 5%. O pulso femoral era forte, simétrico, bilateral, regular e rítmico. A frequência cardíaca era de 108 bpm, e não se auscultavam ruídos cardíacos anormais. A palpação dos GL estava sem alterações. A temperatura retal era de 39,5°C e não se observou vestígios de muco, de sangue ou de formas parasitárias macroscópicas. Na palpação abdominal não se notou alteração do tamanho, consistência ou forma dos rins. A bexiga encontrava-se moderadamente distendida. O prepúcio e o pénis não tinham massas, ulcerações nem secreções. Foi recolhida urina por cistocentese. Foi detetada uma lesão crostosa na almofada plantar do MPD, uma lesão ulcerada na narina esquerda, outra na região da prega labial esquerda (Anexo II, figura 4) e lesões crostosas em ambas as orelhas. Confirmou-se a exuberante epistaxe da narina direita. **Lista de problemas:** epistaxe unilateral, prostração, anorexia e lesões cutâneas. **Diagnósticos diferenciais:** Infestação parasitária (Leishmaniose, Dirofilariose, Eriquiose, Babesiose), infecção fúngica (Aspergillus, Penicillium), ingestão de tóxicos (rodenticidas), coagulopatias (CID, insuficiência hepática, hemofilia e trombocitopenia imunomediada), neoplasias (carcinoma das células escamosas e linfoma) e presença de corpo estranho intranasal. **Exames**

complementares: Hemograma: anemia (HCT= 21,0 [33–56] %, HGB=76 [85–153] g/L e RBC= 3,54 [4,6–10,2] $\times 10^{12}/L$) e trombocitopenia (PLT=111 [117–490] $\times 10^9/L$). Bioquímica sérica: hipoalbuminemia (ALB= 2,3 [2,6–4,0] g/dL), aumento da ureia sérica (BUN = 35,0 [17,6–32,8] mg/dL) e hiperproteinemia (TP= 8,8 [5,0–7,2] g/dL). Radiografia do crânio, com duas projeções: VD e LL: sem alterações observáveis. Radiografia torácica, projeção LL: sem alterações visíveis. Medição da pressão arterial: dentro dos valores normais (PS= 144 mmHg, PAM= 108 mmHg, PD= 86 mmHg). Urianálise (Anexo II, tabela 3): tira reativa (proteinúria 3+, pH=6,5); densidade urinária = 1,040 [1,015–1,040]; exame de sedimento urinário: presença de cilindros de tipo hialino e rácio UPC (razão proteína-creatinina urinária) de 1,4. Provas de coagulação: PT = 16,4 [14 - 19 seg] e aPTT = 121,8 [75 - 105 seg]. Esfregaço sanguíneo: Pesquisa de hemoparasitas negativa. Teste rápido Dirofilariose: Negativo. Leiscan®: Positivo muito alto (Rz=4,19). **Diagnóstico:** Glomerulonefrite por Leishmaniose (estadio II, subestadio b). **Tratamento e acompanhamento:** Durante a consulta foi prestado tratamento de suporte com 2 ampolas de adrenalina (1mg/ml) intranasal e compressas geladas na narina. Foi administrado dipirona (25 mg/kg, IM) e metilprednisolona (2 mg/kg, IM). O animal foi admitido para internamento, onde se colocou um cateter de 20G na veia cefálica direita, para administração de fluidoterapia com Ringer Lactato (taxa média de 49 ml/h). Foram realizadas radiografias ao crânio e tórax, medidas as pressões arteriais e realizou-se, ainda, uma urianálise e um rácio UPC. A terapia instituída incluiu a administração de doxiciclina (10 mg/kg, PO, SID), metilprednisolona (2 mg/kg, EV, SID), cloridrato de benazepril (0,5 mg/kg, PO, SID) e dipirona (25mg/kg, EV, em SOS). Foi realizado um hemograma, uma bioquímica (Anexo II, tabelas 4 e 5) e provas de coagulação. No dia seguinte, o animal já comia com muito apetite e verificou-se a ocorrência de um episódio de hematocitose, pelo que se iniciou a administração de metronidazol (15 mg/kg, PO, BID). Foi, ainda, recolhido sangue para realização de um hemograma de controlo no qual se verificou uma melhoria da anemia (HCT= 24,8%, HGB=84 g/L e RBC= 4,31 $\times 10^{12}/L$) e um valor de plaquetas normal (PLT= 133 $\times 10^9/L$). Passado um dia, foi realizado um terceiro hemograma, mostrando nova melhoria da anemia (HCT= 25,8%, HGB=86 g/L e RBC= 4,43 $\times 10^{12}/L$). No quarto dia, foi realizado um esfregaço sanguíneo para pesquisa de hemoparasitas que não foram detetados, um teste rápido de Dirofilariose, cujo resultado foi negativo e um Leiscan® com um resultado positivo alto (Rz=4,19). Este último resultado levou a uma alteração da terapêutica: foi interrompida a administração de metronidazol e acrescentou-se alopurinol (10 mg/kg, PO, BID) e Antimoniato de N-metilglucamina, MGA, (100 mg/kg, SC, SID). O Bob teve alta neste dia, sendo explicado à tutora que o Bob tinha Glomerulonefrite por Leishmaniose (estadio II, subestadio b). Foi exposto à tutora que o

plano era: iniciar a administração de Glucantime® (MGA) a 100 mg /Kg, SID, durante 4 semanas, de alopurinol 10 mg/Kg, BID, durante 12 meses e de Fortekor® 20 mg (cloridrato de benazepril), 1 comprimido SID, até indicação médica contrária. Informou-se que o Bob deveria realizar um painel geral, urianálise tipo II (sedimento), rácio UPC e proteinograma, 30 dias após o início do tratamento, e a cada 3 meses, no 1º ano. Foi, ainda, recomendada a realização de uma serologia de leishmaniose a cada 6 meses. **Discussão:** A Leishmaniose é uma zoonose causada por *Leishmania* spp. que são protozoários que levam ao desenvolvimento de doenças cutâneas, mucocutâneas e viscerais [3]. A Leishmaniose canina é uma doença muito grave, que leva à morte, quando não tratada atempadamente e que pode ser um foco de transmissão para outros animais e humanos [5]. Os reservatórios primários de *Leishmania* spp. são os roedores e os canídeos, sendo as pessoas e os gatos prováveis hospedeiros acidentais. A *Leishmania* spp. é principalmente transmitida através de vetores, sendo os flebótomos o vetor na maioria das regiões endémicas. Também está descrita a transmissão vertical [3]. Os flebotomíneos ficam infectados quando se alimentam do sangue de animais infectados [5]. Os promastigotas flagelados desenvolvem-se no flebótomo e são injetados no hospedeiro vertebrado aquando da alimentação do flebótomo. Estes promastigotas são incorporados por macrófagos e disseminam-se pelo corpo. Após um período de incubação de 1 mês a 7 anos, formam-se amastigotas (não flagelados) e aparecem os primeiros sinais clínicos, geralmente lesões cutâneas. Estas são caracterizadas por hiperqueratose, descamação, espessamento, úlceras mucocutâneas e nódulos intradérmicos, principalmente no focinho, no pavilhão auricular, nas orelhas e nas almofadas plantares, podendo aparecer ainda noutros locais [3]. Sinais clínicos comuns são: perda de peso, poliúria, polidipsia, perda de massa muscular, prostração, vómitos, diarreia, tosse, petéquias, equimoses, epistaxe, espirros e melena. Neste caso, o Bob desenvolveu, primeiramente, lesões cutâneas e só, mais tarde, os sinais sistémicos, uma vez que tem historial de lesões ulcerativas, nodulares, hiperqueratoses e de descamação, em vários locais, como o focinho, as orelhas e as almofadas plantares. Durante o exame físico do Bob, foram detetadas lesões ulcerativas e crostosas, na almofada plantar do MPD, na narina esquerda, na região da prega labial esquerda e nas orelhas, sendo o tipo de lesão e a zona onde se encontram características desta doença [3]. A epistaxe é um achado comum em áreas endémicas, estando, muitas vezes, associada a pancitopenia. Existe um estudo que correlacionou significativamente a epistaxe com a trombocitopenia [6]. O Bob apresentava uma trombocitopenia que pode justificar a epistaxe, sendo que as alterações nas provas de coagulação também podem ter contribuído. O Bob apresentava ainda dano renal. De facto, a doença renal é considerada a principal causa de mortalidade em cães com esta doença e, ocasionalmente,

pode estar presente isoladamente. Os mecanismos patológicos associados à lesão renal na leishmaniose incluem a glomerulonefrite por deposição de imunocomplexos, a nefrite tubulointersticial e a amiloidose renal [1]. É essencial nesta doença avaliar a função renal e efetuar o estadiamento, usando as recomendações da IRIS [7]. Apesar da alta prevalência de patologia renal, a azotemia renal é um achado laboratorial incomum. O Bob não apresentava azotemia renal, apenas proteinúria, presença de cilindros hialinos no sedimento urinário, aumento da ureia no sangue e hipoalbuminemia alterações sugestivas de lesão a nível do glomérulo renal. A proteinúria é um achado frequente e a sua quantificação pela razão UPC é um parâmetro fundamental no estadiamento, tanto da doença renal crónica como da leishmaniose canina [1]. Segundo o LeishVet, o Bob é classificado como tendo leishmaniose no estadio II (doença moderada) subestadio b (Creatinina <1,4 mg/dl; UPC = 0,5-1). Sendo o prognóstico considerado bom a reservado e o tratamento aconselhado alopurinol + MGA ou miltefosina (Anexo II, figura 5) [7]. Nos animais, que possuem quadro clínico compatível com IRC, observa-se um UPC ≥ 0.5 e uma azotemia renal com valores de creatinina, ureia e fosfato séricos aumentados. A proteinúria apenas é sugestiva de glomerulonefrite se for uma proteinúria persistente que é confirmada após a obtenção de várias amostras de urina proteinúrica, cada uma separada por, pelo menos, 24 horas [2]. Outras anomalias na urianálise sugestivas de glomerulonefrite incluem hematúria e cilindros na urina. Cilindros hialinos são o tipo mais comum de cilindros encontrados e o sedimento urinário do Bob mostrava a presença destes [2]. Na leishmaniose canina, os principais achados clínicos são hiperglobulinemia, hipoalbuminemia, proteinúria, aumento da atividade das enzimas hepáticas, anemia, trombocitopenia, azotemia, linfopenia e leucocitose com desvio à esquerda [3]. O diagnóstico definitivo pode ser feito através da demonstração de amastigotas, identificação do organismo por meio de avaliação histopatológica de uma biópsia ou cultura, realização de PCR ou deteção e quantificação de anticorpos contra Leishmania no soro. Sabe-se que os títulos de IgG se desenvolvem cerca de 14 a 28 dias após a infeção e que diminuem 45 a 80 dias após o tratamento [3]. Apesar de se ter executado um esfregaço sanguíneo para pesquisa de hemoparasitas e este ter tido resultado negativo, o mesmo não exclui o diagnóstico. No caso em questão, o diagnóstico definitivo foi feito através do Leiscan®, Leishmania Elisa Test, que é um ensaio imunoenzimático para a deteção e medição semi-quantitativa de anticorpos anti-Leishmania em soro de cão. Este apresenta uma sensibilidade de 95.3% e uma especificidade de 99.8%. O resultado do Leiscan® obtido foi positivo muito alto ($Rz=4,19$), o que levou ao diagnóstico definitivo visto que um alto nível de anticorpos confirma o diagnóstico de leishmaniose, quando estamos perante um cão com sinais clínicos e/ou anormalidades clínico-patológicas compatíveis com esta doença,

que era o caso do Bob. [7]. Os medicamentos de primeira escolha para a terapêutica são MGA, miltefosina e alopurinol. O MGA (Glucantime®) existe pode ser usado isoladamente, como monoterapia, ou em combinação com outros fármacos como o alopurinol, a enrofloxacin, o metronidazol e a miltefosina. A dose recomendada para a Leishmaniose em cães é 75-100 mg/kg, SC, q24h ou 40-75 mg/kg, SC, a cada 12h até atingir a remissão clínica. Sendo aconselhado o tratamento por, pelo menos, 28 dias. A miltefosina (Milteforan®) é recomendada para o tratamento da Leishmaniose em cães, na dose de 2 mg/kg, PO, a cada 24 horas, durante 28 dias [7]. É ainda aconselhado o tratamento adjuvante com alopurinol que deve ser continuado após o término do tratamento com miltefosina. Destaca-se que é importante que o curso completo seja concluído, e que seja administrada juntamente com o alopurinol para evitar o aparecimento de estirpes resistentes [5]. O alopurinol (Zyloric®) é recomendado em cães para a terapêutica da leishmaniose, na dose de 10 mg/kg, PO, a cada 12h, durante 6-12 meses, com MGA por 1-2 meses, ou miltefosina por 1 mês [7]. O alopurinol tem como efeito secundário principal, poder levar ao desenvolvimento de urolitíase e de mineralização renal. Por este motivo, os cães que recebem terapia com este fármaco devem ser monitorizados, periodicamente, quanto ao desenvolvimento de efeitos adversos urinários [7]. Existem outras terapias alternativas como a domperidona, a marbofloxacin e a anfotericina B. A domperidona, administrada como agente único, mostrou ter eficácia terapêutica para a leishmaniose canina. Além disso, é eficaz quando administrada por via oral, para prevenir esta doença, na dose de 0,5 mg/kg, SID, durante pelo menos 4 semanas. Este tratamento profilático é considerado tão eficaz como algumas vacinas [5]. Um estudo comparou as duas terapêuticas mais recomendadas para a Leishmaniose em cães: MGA/alopurinol (G1) com miltefosina/alopurinol (G2). Ambas as terapias produziram melhorias clínicas significativas, após 3 meses de tratamento. Contudo, ao fim de 6 anos, os achados clínicos e laboratoriais do G1 foram mais estáveis do que os do G2 e os cães tratados com G1 tiveram uma menor incidência de recorrência da doença [4]. Por este motivo, a escolha da terapia combinada de MGA e alopurinol, para o tratamento do Bob, foi adequada, tendo em conta os estudos mais recentes, que consideram que esta é a que permite melhor remissão dos sinais clínicos e menor quantidade de recidivas. O metronidazol foi retirado do plano terapêutico do Bob, quando se soube o resultado do Leiscan®. No entanto, o metronidazol pode ser usado contra *Leishmania* spp. em combinação com a enrofloxacin ou com a espiramicina que provou levar a uma remissão significativa da sintomatologia e do título de anticorpos [5]. A medida profilática considerada mais útil é o uso de inseticidas e repelentes (piretróides, como a permetrina ou a deltametrina) que levam a uma redução significativa dos vetores que se alimentam do animal. Existem várias formulações incluindo coleiras,

loções, *spot-on* e sprays [5]. O Bob tinha a desparasitação externa em atraso, o que leva a um aumento do risco de contrair leishmaniose, apesar de nenhum repelente ser 100% eficaz [5]. É de destacar que muitos cães residentes na cidade do Porto não costumam estar desparasitados com desparasitantes externos adequados para a proteção contra flebótomos, uma vez que o Porto não é considerado uma área endémica. Seria relevante que os veterinários, mesmo destas zonas não endémicas, tivessem o cuidado de aconselhar os tutores a utilizar um desparasitante externo eficaz na prevenção desta doença, principalmente quando se trata de animais que pernoitam num espaço exterior, dado que os flebótomos são mais ativos no período noturno. A prevenção da Leishmaniose canina é possível através da combinação de dois fatores: o combate eficiente dos vetores e o reforço do sistema imunológico do cão. Em Portugal estão comercializadas vacinas que protegem os cães contra uma possível infeção ou, caso esta aconteça, reduzem a gravidade da doença clínica [3]. No caso do Bob, poderia ter feito toda a diferença se este animal estivesse vacinado contra a leishmaniose, fizesse um tratamento regular com domperidona, ou se tivesse a desparasitação externa atualizada com os repelentes indicados.

REFERÊNCIAS

- [1] Baneth G, Segev G, Mazaki-Tovi M, Chen H, Kuzi S (2018). “Renal dialysis and long-term treatment of a dog with kidney disease associated with canine leishmaniosis”. **Parasites & Vectors**, 11: 151–156.
- [2] Graham PA (2010). Urinalysis *in* Ettinger SJ, Feldman ED, **Textbook of Veterinary Internal Medicine: diseases of the dogs and cats**, 8ª Ed., Elsevier, 849–865
- [3] Lappin MR (2019). Polysystemic Protozoal Infections *in* Nelson RW, Couto CG, **Small Animal Internal Medicine**, 6ª Ed., Elsevier, 1514–1531.
- [4] Manna L, Corso R, Galiero G, Cerrone A, Muzj P, Gravino AE (2015). “Long-term follow-up of dogs with leishmaniosis treated with meglumine antimoniate plus allopurinol versus miltefosine plus allopurinol.” **Parasites & Vectors**, 8: 289.
- [5] Reguera RM, Morán M, Pérez-Pertejo Y, et al (2016). “Current status on prevention and treatment of canine leishmaniasis.” **Vet Parasitol**, 227: 98–114.
- [6] Sigdel B, Bhandary S, Rijal S (2012). “Epistaxis in Visceral Leishmaniasis with Hematological Correlation” **International Journal of Otolaryngology**, 2012(5): 809056.
- [7] Solano-Gallego L, Miró G, Koutinas A, Cardoso L, Pennisi MG, Ferrer L, Bourdeau P, Oliva G, Baneth G, The LeishVet Group (2011). “LeishVet guidelines for the practical management of canine leishmaniosis”. **Parasites & Vectors**, 4: 86.

CASO CLÍNICO Nº3 | Dermatologia | Alopecia X

Identificação do animal: O Casper é um cão da raça Lulu da Pomerânia, macho não esterilizado, de 1 ano e com 3,4 kg. **Motivo da consulta:** Alopecia progressiva. **História clínica e anamnese:** O Casper é um cão que habita numa moradia com mais 4 coabitantes da mesma espécie e raça. Estes não apresentavam o mesmo tipo de alterações e estavam corretamente desparasitados e vacinados. O Casper é alimentado com ração seca de gama alta, duas vezes por dia e tem água sempre à disposição. Não tem acesso a lixo, nem a tóxicos, não tem contacto com roedores, não tem o hábito de escavar na terra e não tem propensão para ingerir corpos estranhos. O Casper tinha a vacinação e a desparasitação atualizadas. Este cão realizou apenas uma viagem da Rússia para o Porto, ainda em cachorro, e não voltou a sair. O Casper foi comprado para ser reprodutor e apresentava já aquando da compra pelagem mais tênue no dorso. Há aproximadamente 6 meses começou a perder progressivamente mais pelo, não apresentando prurido nem odor anormal. Antes de ser referenciado para consulta de dermatologia, fez quantificação de testosterona e despiste de hipotireoidismo e estas análises não revelaram alterações, sendo que a T4 total se apresentava muito subtilmente diminuída e a TSH estava dentro dos valores normais. **Exame físico:** O Casper tinha uma atitude normal, estava alerta e com temperamento equilibrado. Os movimentos respiratórios eram costoabdominais, regulares, sem alterações na profundidade e ritmo respiratórios e sem utilização de músculos auxiliares da respiração. A frequência respiratória estava dentro dos valores adequados (30 rpm). Na auscultação pulmonar e cardíaca não foram detetados ruídos anormais. A condição corporal foi avaliada como 4/9 pontos. O grau de desidratação do animal estava inferior a 5 % e o pulso femoral era forte, regular, rítmico e simétrico, com frequência de 116 bpm. A palpação abdominal e a exploração dos gânglios linfáticos estavam sem alterações evidentes. As mucosas apresentavam-se rosadas, brilhantes e húmidas e o TRC inferior a 2 segundos. A temperatura retal era de 38,1° C, com tónus e reflexo anal normais e sem presença de parasitas, sangue ou muco no termómetro. **Exame dermatológico:** A pelagem estava baça e seca. Era visível uma alopecia bilateral simétrica, não inflamatória, não pruriginosa e com hiperpigmentação nas seguintes zonas: coxas caudais, peito, dorso e cauda lateral (Anexo III, figura 6). A depilação estava com a resistência idêntica nas zonas alopécicas. **Lista de problemas:** Alopecia bilateral simétrica, não inflamatória, não pruriginosa com hiperpigmentação. **Diagnósticos diferenciais:** Alopecia X, hiperadrenocorticism atípico, hiperestrogenismo, hipotireoidismo e displasia folicular. **Exames complementares:** Hemograma: trombocitose (PLT = 559 [117-490] x 10⁹/L). Bioquímica sérica: hiperglicemia (GLU = 136 [71-128] mg/dl),

hipocreatinemia (CRE=0,33 [0,8–1,8] mg/dl) e razão ureia creatinina elevada (BUN/CRE=85.8 [12,5–31,8]). Rácio Cortisol-Creatinina Urinário (RCCU): $7,0 \times 10^6$ [$<10 \times 10^6$]. Urianálise: urina de cor amarela límpida, pH= 6,5; tira reativa (valores normais/negativos); densidade urinária (medida pelo refratômetro) = 1,038 [1,015–1,040]. Ecografia abdominal e testicular: sem alterações. Raspagens superficiais e profundas da pele: não se detetaram ectoparasitas. Histopatologia: observou-se discreta hiperqueratose com descamação da epiderme e da região infundibular dos folículos. A maioria dos folículos presentes nos cortes avaliados aparecem na fase telógena, sem formação de pelos e com queratinização triquilemal, denominados folículos em chama. Os folículos aparecem diminuídos em tamanho e muito superficiais. Pequenos agregados multifocais de infiltrado inflamatório linfoplasmocitário e mastocitário são detetados na derme superficial, não sendo observada atrofia de glândulas anexas sebáceas ou apócrinas. Conclusão: telogenização generalizada dos folículos com queratinização triquilemal e ausência de pelos. **Diagnóstico presuntivo**: Alopecia X. **Tratamento e acompanhamento**: Em primeiro lugar procedeu-se à recolha de sangue do Casper para se realizar um hemograma e uma bioquímica sérica. A primeira urina do dia foi colhida para realizar o RCCU (Rácio Cortisol-Creatinina Urinário) e urianálise. Foi, ainda, realizada uma ecografia abdominal e testicular. De seguida, foram feitas raspagens superficiais e profundas da pele para deteção de possíveis ectoparasitas. Posteriormente, sob sedação com dexmedetomidina, utilizou-se o *punch* de biópsia de pele para recolher duas amostras idênticas (dois fragmentos cutâneos, de 6 mm de diâmetro) da zona do dorso (Anexo III, figura 7). Por último, realizou-se a sutura da pele com dois pontos simples com fio de sutura Safil® (100% ácido glicólico) (Anexo III, figura 8). Quando se obtiveram os resultados da RCCU, da urianálise e da histopatologia de pele, foi discutido com a detentora a terapêutica a instituir. Deste modo, foi aconselhada a esterilização do Casper para se verificar se esta estimulava uma remissão da sintomatologia. Caso não se obtivesse a melhoria esperada, seria recomendada a realização de uma terapia com melatonina. A tutora decidiu esterilizar o animal, tendo, este procedimento cirúrgico decorrido sem complicações. Foi marcada uma consulta de controlo 2 meses após esta abordagem cirúrgica, para se verificar se haveria melhoria da sintomatologia dermatológica. **Discussão**: A alopecia em cães ocorre secundária a uma variedade de condições inflamatórias e não inflamatórias subjacentes. A interrupção do ciclo do pelo (alopecia X) é uma alopecia não inflamatória difícil de diagnosticar e tratar devido à falta de conhecimento sobre a etiologia e patogénese da doença [3, 5]. Considera-se que pode haver uma predisposição genética para um desequilíbrio hormonal não identificado ou um defeito ao nível do folículo piloso. Se o problema for um distúrbio primário do ciclo de crescimento do pelo, vários estímulos

(incluindo diferentes hormonas) podem voltar a impulsionar os folículos capilares para a fase anágena [5]. Um pelo intacto é mantido pelo ciclo vitalício dos folículos pilosos através de estádios periódicos de crescimento (anágeno), regressão (catágeno) e quiescência relativa (telógeno). Um quarto estágio do ciclo, durante o qual o pelo cai, é conhecido como exógeno [1]. No caso clínico em análise, o Casper apresentava uma alopecia simétrica bilateral não inflamatória generalizada com exceção da cabeça e dos membros (Anexo III, figura 6). As zonas alopécicas estavam visivelmente hiperpigmentadas. Na anamnese, foi referido pela tutora que a perda de pelo ocorreu de uma forma gradual durante 6 meses. Esta descrição pode ser compatível com alopecia X. Nesta doença está descrito que numa fase inicial ocorre a perda dos pelos primários e a retenção dos pelos secundários, principalmente nas áreas de fricção: áreas ao redor do pescoço, caudomediais das coxas e da cauda. Progressivamente, o pelo vai sendo perdido nestas regiões, afetando, eventualmente, também os pelos primários do tronco. Com o passar do tempo (meses a anos), os pelos secundários tornam-se escassos e pode-se observar a hiperpigmentação da pele e/ou a mudança de cor na pelagem remanescente [5, 4]. A alopecia eventualmente generaliza para o tronco, mas não afeta a cabeça nem os membros anteriores. A perda de pelo é bilateralmente simétrica e os pelos remanescentes são arrancados com facilidade. Pode ocorrer seborreia secundária leve e piodermite superficial. Não são observados sinais sistémicos da doença [2]. Um achado curioso que se observa frequentemente nesta patologia é o crescimento de pelos nos locais onde foram realizadas biópsias de pele ou que sofreram estímulos traumáticos (raspagem da pele ou queimadura solar) [5]. Na alopecia X não existe um teste de diagnóstico específico, nem um tratamento definitivo. O diagnóstico é então feito pela exclusão de outras causas de alopecia não inflamatória, principalmente de doenças endócrinas, como o hipotireoidismo, o hiperestrogenismo e o hiperadrenocorticismismo, tendo em conta a presença de sinais clínicos e de achados dermatológicos e histopatológicos compatíveis [3]. No caso do Casper, foram descartadas as patologias endócrinas mais frequentes pelo facto dos níveis séricos de T4 e TSH se apresentarem dentro dos valores normais (pouco compatível com hipotireoidismo) e pelo facto do RCCU se encontrar abaixo do valor 10×10^6 (pouco compatível com hiperadrenocorticismismo). As ecografias abdominal e testicular não evidenciaram alterações, tornando menos provável o hiperestrogenismo secundário a neoplasias testiculares, que devem ser descartadas em cães machos [5]. Também foram realizadas raspagens superficiais e profundas da pele, não se tendo detetado ectoparasitas, o que seria de esperar uma vez que a desparasitação deste cão e dos seus coabitantes (que se mantinham assintomáticos) estava atualizada e tinha sido realizada com antiparasitários cujo espectro de ação abrange os ectoparasitas mais frequentes. A imagem histológica das

amostras de pele confirma a existência de um processo alopécico generalizado caracterizado por uma interrupção do ciclo folicular. A maioria dos folículos presentes aparecem em fase telógena, sem formação de pelo e com queratinização triquilemal, denominados folículos em chama. Neste caso clínico, a imagem histológica juntamente com a apresentação clínica é altamente compatível com o diagnóstico de alopecia X. Nesta alopecia, histologicamente, os folículos capilares catágenos e telógenos predominam e os anágenos são raros [4]. A indução da fase anágena depende da ativação das células da matriz do folículo piloso e da sua subsequente proliferação e diferenciação [1]. Além disso, a presença de um elevado número de folículos pilosos com queratinização triquilemal excessiva (folículos em chama) também é um dos achados típicos na histopatologia de animais com alopecia X [5]. A histopatologia desta doença é característica de um grupo de condições alopécicas não inflamatórias em cães, incluindo hiperestrogenismo, displasia folicular, hipotireoidismo e hiperadrenocorticismismo [3]. A alopecia X é incomum, e é mais frequente em cães adultos entre os 2 e os 5 anos de idade. O Casper não se encontra dentro desta idade, visto que ainda é um jovem adulto com apenas 1 ano de idade. Porém, a raça do Casper é um fator de risco, uma vez que a raça Lulu da Pomerânia é uma das principais raças descritas com esta patologia. A alopecia X é característica de raças que têm pelagem dupla com pelos de proteção externos e pelos secundários internos que compõem a pelagem de pelúcia [4]. Afeta principalmente as seguintes raças: Chow Chow, Lulu da Pomerânia, Keeshond, Samoiado, Malamute do Alasca, Husky Siberiano e Poodles Miniatura [2]. Pode afetar cães de ambos os sexos e de qualquer estado reprodutivo [5]. Alguns fatores como a forte predisposição da doença para raças com subpelo felpudo, o pedigree dos cães afetados e o início da doença numa idade relativamente jovem sugerem uma possível causa hereditária. Num estudo, foram identificados genes diferencialmente expressos em animais com esta doença e em cães da mesma raça saudáveis. Identificaram um total de 1598 genes diferencialmente expressos, sendo a maioria destes genes os que codificam moléculas relacionadas com as vias Wnt e Shh, que são as principais responsáveis pela indução e manutenção da fase anágena. O conjunto de dados deste mesmo estudo, tendo em conta os achados obtidos na histopatologia das amostras de pele, suporta a hipótese de que o metabolismo das hormonas sexuais é localmente desregulado em cães com alopecia X [1]. Muitas terapias para a interrupção do ciclo piloso têm sido descritas com eficácia inconsistente em diferentes raças e sexos de cães. A eficácia das mesmas é variável em diferentes raças de cães e depende do facto de o cão ser esterilizado. A escolha de uma destas terapias pode depender dos custos da medicação e da monitorização, dos efeitos adversos prováveis, da sua disponibilidade e da sua eficácia [3]. Entre outras, já foram relatadas as seguintes opções terapêuticas:

castração cirúrgica, melatonina, implante de deslorelina, mitotano, trilostano, microagulhamento e terapia a laser. Relativamente à castração, alguns estudos indicam que pode induzir o crescimento do pelo de forma permanente ou temporária, em cerca de 70% dos casos [1, 2]. Como o Casper era um macho não esterilizado, a tutora optou por realizar esta intervenção cirúrgica como tentativa de obter, assim, uma remissão completa e permanente dos sinais clínicos apresentados por este Lulu da Pomerânia. A melatonina oral é o tratamento de escolha em animais castrados. É um suplemento que não requer receita médico-veterinária, estando o seu uso associado ao crescimento do pelo em cães com alopecia X, contudo, em alguns casos, verifica-se recidivas de perda de pelo [3]. A melatonina é administrada na dose de 3 a 12 mg/cão PO a cada 12 a 24 horas, até que ocorra o crescimento máximo do pelo (aproximadamente 3 meses). O tratamento deve ser interrompido nessa altura, para que seja possível retomar o mesmo tratamento caso a alopecia ocorra novamente [2]. A deslorelina (implante de 4,7 mg) é eficaz em aproximadamente 80% dos cães machos inteiros, mas parece ser ineficaz em fêmeas castradas [5]. Num estudo de 2018, foi relatada a resposta clínica e histológica da pelagem em dois keeshonden machos adultos, não castrados com alopecia X, tratados com um único implante. Nesses casos as alterações histológicas não foram totalmente revertidas, sugerindo que o implante de deslorelina pode não promover um tratamento definitivo; no entanto, a persistência do crescimento do pelo manteve-se pelo menos durante 14 meses, permitindo excelentes resultados estéticos [3]. Quanto à eficácia do trilostano, esta foi demonstrada em várias raças de cães, incluindo no Lulu da Pomerânia [3]. Deve-se ter, contudo em consideração que se trata de um fármaco que está associado a potenciais efeitos adversos graves devido a insuficiência adrenal (depressão, inapetência, vômitos e diarreia), para além dos elevados custos da medicação e da sua monitorização [3]. As doses terapêuticas relatadas para cães variam de 5 a 24 mg/kg/dia. Se surgirem sinais de insuficiência adrenal, durante a terapia, ou se as concentrações de cortisol pós-ACTH (medidas 4-6 horas após a administração de trilostano) forem inferiores a 20 nmol/L, o trilostano deve ser interrompido durante 5 a 7 dias e pode ser posteriormente reinstituído numa dose mais baixa [2]. O uso de trilostano deve, por isso, ser amplamente discutido, pois a sua administração visa corrigir um problema mais estético do que médico, e envolve o risco de poderem surgir efeitos adversos com alguma gravidade. O mitotano é também um inibidor da esteroidogénese com a agravante dos custos e da possibilidade de o aparecimento de efeitos adversos idênticos ser ainda mais elevado [3]. No microagulhamento, a pele recebe múltiplas punções com um dispositivo em forma de tambor que possui finas microagulhas salientes que geram pequenas perfurações na pele, que induzem a irritação da pele, que desencadeia funções de regeneração. Duas cadelas

Lulu da Pomerânia, esterilizadas e diagnosticadas com alopecia X, submetidas a um tratamento de microagulhamento apresentaram, após 12 semanas, uma melhoria de 90% na cobertura da pelagem em áreas previamente alopécicas [6]. Quanto à terapia com laser de baixa intensidade, verificou-se que esta produziu crescimento de pelos em várias raças de cães com diferentes condições alopécicas não inflamatórias. Embora esses resultados sejam promissores, estas terapias podem não estar disponíveis para a maioria dos médicos veterinários, e a variabilidade na resposta a estas terapias entre raças e sexos deve ser considerada [3]. Considerando assim as diferentes terapêuticas referidas como potencialmente eficazes para a remissão clínica da alopecia X, a melatonina parece ser a mais adequada, pois é a mais segura e acessível, tornando-a na escolha médica de eleição para o tratamento do Casper, caso a esterilização não apresente os resultados desejados. Se a castração não fosse uma opção, a alternativa terapêutica poderia ser o implante de deslorelina, considerando principalmente a sua eficácia em machos inteiros, a sua reversibilidade, disponibilidade e a baixa probabilidade de causar efeitos secundários. O prognóstico para o crescimento pleno do pelo em todas as áreas afetadas de forma permanente é imprevisível [2]. Porém, a alopecia X é essencialmente um problema estético que não afeta significativamente a qualidade de vida do animal, pelo que a negligência benigna poderá ser considerada uma opção válida nestes casos [5].

REFERÊNCIAS

- [1] Brunner MAT, Jagannathan V, Waluk DP, Roosje P, Linek M, Panakova L, Leeb T, Wiener DJ, Welle MM (2017). “Novel insights into the pathways regulating the canine hair cycle and their deregulation in alopecia X”. **Plos One**, 12(10): e0186469.
- [2] Hnilica KA, Patterson AP (2017). Hereditary, Congenital, and Acquired Alopecias *in* **Small Animal Dermatology A Color Atlas and Therapeutic Guide**, 4^a Ed., Elsevier, 302–352.
- [3] Layne EA, Richmond RV (2018). “Deslorelin Implant Treatment for Hair Cycle Arrest (Alopecia X) in Two Intact Male Keeshonden”. **Journal of the the American Animal Hospital Association**, 54(4), 231–234.
- [4] May ER, Frank LA, Sula MM (2019). “Description and characterization of a hair coat disorder in schipperkes”. **Veterinary Dermatology**, 30(1): 36–e10.
- [5] Paradis M (2021). An approach to canine symmetrical alopecia and management *in* Jackson H, Marsella R, **BSAVA Manual of Canine and Feline Dermatology**, 4^a Ed., BSAVA, 129–142.
- [6] Stoll S, Dietlin C, Nett-Mettler CS (2015). “Microneedling as a successful treatment for alopecia X in two Pomeranian siblings”. **Veterinary Dermatology**, 26(5):387–90, e88.

CASO CLÍNICO Nº4 | Gastroenterologia | Lipidose Hepática

Identificação do animal: A Gema é uma gata, de raça indefinida, esterilizada, com 3 anos e 2,6 kg. **Motivo da consulta:** Hiporexia e perda de condição corporal. **História clínica e anamnese:** A Gema foi levada à consulta uma vez que apresentava uma diminuição na quantidade de alimento ingerido e uma diminuição na condição corporal. O tutor referiu que a família mudou de habitação há sensivelmente 1 mês e que a Gema evidenciou dificuldades de adaptação ao novo espaço: ingeria menor quantidade de alimento; permanecia escondida, comportamento que foi melhorando ao longo do tempo, e teve episódios de vômitos esporádicos, descritos pelo tutor como “uma espuma branca”. Apesar desta alteração digestiva, as fezes mantiveram-se idênticas ao que eram antes da mudança de habitação. A Gema estava corretamente vacinada e desparasitada. Era uma gata exclusivamente de interior que não coabitava com outros animais. Era alimentada com ração seca e húmida comercial e tinha água sempre disponível. Não tinha passado médico ou cirúrgico relevante, realizava consultas frequentes de desparasitação e tinha sido sujeita ovariectomia aos 2 anos de idade. Realizou teste rápido FIV e FeLV com resultado negativo para ambos. Não houve nenhuma alteração recente na dieta e não tinha hábito de ingerir corpos estranhos. A Gema nunca viajou para fora da sua localidade atual.

Exame físico e dirigido ao sistema digestivo: A gata apresentava-se prostrada, tendo a sua condição corporal sido avaliada como 3/9 pontos. Os movimentos respiratórios eram costoabdominais, regulares, rítmicos e sem contrair os músculos auxiliares da respiração. A frequência respiratória era de 36 rpm. O pulso era forte, bilateral, simétrico e rítmico. A frequência de pulso era superior a 200 bpm. A auscultação cardiorrespiratória estava sem alterações, apenas se confirmou uma ligeira taquicardia. O grau de desidratação estava entre 6 % – 8 %. As mucosas estavam ictéricas, pegajosas, quentes e baças e o TRC era de cerca de 2 segundos. O exame da cavidade oral não exibia alterações que pudessem justificar o apetite diminuído. A palpação abdominal também não apresentava alterações. Os gânglios linfáticos palpáveis estavam dentro do tamanho adequado e sem alterações evidentes. A temperatura rectal era 38,1° C, o reflexo anal estava presente e o tónus anal era adequado.

Lista de problemas: Hiporexia, prostração, desidratação, icterícia, vômitos esporádicos e diminuição da condição corporal. **Diagnósticos diferenciais:** Lipidose hepática, rutura biliar, colangiohepatite, colecistite, colelitíase, diabetes mellitus, cetoacidose diabética, neoplasia hepatobiliar, pancreatite, *shunt* portossistémico e triadite.

Exames complementares: Hemograma: Monocitopenia (MON= 0,03 [0,07-1,36] ×10⁹/L) Bioquímica sérica: aumento da bilirrubina total (TBIL=6,5 [0,1–0,4] mg/dl), aumento das enzimas hepáticas (GGT=33 [5–14] U/l e ALT= 339 [22–84] U/l) e hiperalbuminemia ligeira

(ALB= 3,8 [2,3–3,5] g/dl). Ecografia abdominal: Fígado com aumento moderado das suas dimensões, com bordos arredondados. Parênquima hepático difusamente hiperecótico com diminuição da visualização das paredes dos vasos porta. Restantes órgãos sem alterações dignas de registo. Citologia fígado: Vacuolização severa dos hepatócitos sem sinais de colestase ou células inflamatórias entre os hepatócitos. **Diagnóstico**: Lipidose hepática **Tratamento e evolução**: Durante a consulta, confirmou-se que o peso e a condição corporal estavam de facto alterados, tendo o peso diminuído de 4,200 kg (peso registado na consulta realizada 3 meses antes, onde tinha sido atribuída uma condição corporal de 6/9 pontos) para os 2,685 kg atuais (condição corporal de 3/9 pontos). Decidiu-se então fazer um hemograma e uma bioquímica (Anexo IV, tabelas 6 e 7), tendo depois sido aconselhado o internamento da Gema. Dia 1: Iniciou-se a terapia médica com a colocação de um cateter EV para administrar fluidoterapia com Ringer Lactato (taxa de 6 ml/h). A restante terapêutica instituída foi a seguinte: maropitant (1 mg/Kg, EV, SID), pantoprazol (1mg/Kg, EV, BID), mirtazapina (1,88mg/gato, PO, SID), Disocor® (levocarnitina, 250mg/gato, PO, SID) e vitamina K (1 mg/kg, SC, BID). Ao longo do dia foi fornecido alimento húmido, mas a gata não mostrou interesse. Dia 2: No exame físico a Gema continuava prostrada, desidratada (GD= 6 %–8 %) e com as mucosas ictéricas, mantendo-se o seu peso inalterado. Como a Gema continuava a não querer comer, foi-lhe colocada uma sonda nasoesofágica e calculada a alimentação adequada às suas necessidades enérgicas de manutenção (NEM). No primeiro dia forneceu-se apenas um terço do valor de NEM calculado, no segundo dia metade deste valor, no terceiro dia $\frac{3}{4}$ e no quarto dia já foi dado o total calculado. Foi realizada uma CAAF hepática (Anexo IV, figura 9) e uma ecografia abdominal (Anexo IV, figura 10). Relativamente à terapêutica instituída, interrompeu-se a administração de mirtazapina e acrescentou-se buprenorfina (0,02mg/Kg, EV, BID) e metoclopramida (0,5mg/Kg, EV, TID). Dia 3: A Gema continuava prostrada e desidratada, mas as mucosas já se apresentavam rosadas. O peso da Gema aumentou para 2,710 Kg. Dia 4: No exame físico os parâmetros já se encontravam normais. Experimentou-se fornecer alimento húmido à Gema que o comeu com apetite, na refeição da tarde e na refeição da noite. Dia 5: Continuava a comer sozinha, mas não comia em todas as refeições. Dia 6: No exame físico, a temperatura retal estava aumentada (T=39,4 [38,0– 39,0] ° C), por isso, voltou-se a medir passadas 2 horas e apresentava-se ainda mais elevada (T= 40,2° C), pelo que se acrescentou à terapia dipirona (25mg/kg, EV, em SOS). Nesse dia, detetou-se que a Gema tinha uma flebite no local de cateterização. O peso era 2,700 Kg. Realizou-se um hemograma e uma bioquímica de controlo (Anexo IV, tabelas 6 e 7). Hemograma: leucocitose (WBC=25,38 [5,5-19,5] $\times 10^9/L$) por basofilia (BAS=0,13 [0-0,12] $\times 10^9/L$) e por neutrofilia (NEU= 21,66 [3,2-12,58] $\times 10^9/L$) e uma

trombocitopenia (PLT= 77 [117-490] $\times 10^9/L$). Bioquímica: melhoria da bilirrubinemia (TBIL=3,5 mg/dl) e do valor da ALT (ALT=144 U/l). A Gema neste dia comeu com muito apetite. Adicionou-se então ao plano terapêutico a administração de cefazolina (22 mg/Kg, EV, TID). Dia 7: Manteve-se a comer uma quantidade adequada, sem necessidade de ser forçada, pelo que foi retirada a sonda de alimentação. Houve uma mudança na terapia, interrompendo-se a administração de maropitant, pantoprazol, vitamina K, metoclopramida e de mirtazapina. O antibiótico passou a ser administrado por via oral. O animal manteve-se com apetite ao longo de todo o dia. Dia 8: Manteve o apetite, tendo o peso subido para 2,830 Kg. A Gema teve alta neste dia. Foi recomendada a administração de meio comprimido de Therios® 75 mg, PO de 12 em 12 horas, durante 6 dias consecutivos e de 1 comprimido de WePatic®, PO de 24 em 24 horas durante pelo menos 15 dias consecutivos. Foi aconselhado que prestassem especial atenção ao apetite, há possível ocorrência de vômitos e/ou diarreia; e que fosse marcada uma consulta de controlo (dentro de 1 semana) para realização de análises de controlo e monitorização do peso. Consulta de controlo: A Gema tinha estado bem e a comer com apetite, tendo o peso aumentado para 2,950 Kg. Realizou-se um hemograma (apenas uma ligeira hemoconcentração, HCT= 51,2 [26–47] %) e uma bioquímica que apresentava ainda uma hiperbilirrubinemia e o valor da ALT aumentado (TBIL= 0,8 mg/dl e ALT =175 U/l). **Discussão**: A lipidose hepática felina (LHF) é a doença hepatobiliar mais comum em gatos e é caracterizada pelo acúmulo excessivo de triglicérides (TG) em mais de 80% dos hepatócitos, resultando num elevado aumento do peso do fígado. Conduz a um comprometimento secundário da função hepática e a uma colestase intra-hepática [3]. Os fatores metabólicos que causam o acúmulo de TG nos hepatócitos ainda não são completamente compreendidos. Pensa-se que pode resultar de alterações nas vias de captação, síntese, degradação e secreção de ácidos gordos. Contudo, considera-se que a LHF tem muitos fatores causais, pois existe uma grande variabilidade de achados clínicos, físicos e patológicos. A causa primária da LHF é um balanço energético negativo, normalmente suscitado por anorexia / hiporexia. A LHF é classificada como primária ou secundária. Na primária, a anorexia ocorre num animal saudável devido a uma diminuição da disponibilidade de alimentos, a uma oferta de alimentos não palatáveis ou a uma diminuição da ingestão alimentar devido a um evento stressante. A secundária ocorre em animais que desenvolvem anorexia como consequência de uma doença subjacente. As doenças associadas ao desenvolvimento de LHF incluem diabetes mellitus, pancreatite, doença inflamatória hepatobiliar, doença gastrointestinal, insuficiência renal e neoplasia [3]. No caso da Gema a lipidose hepática era primária, pois não tinha nenhuma patologia associada, tendo sido supostamente gerada por um evento stressante. Neste caso, o que provavelmente terá levado ao

desenvolvimento da LHF foi o stresse gerado pela mudança de habitação. De facto, uma das mais relevantes alterações comportamentais devido a stresse, em gatos, é a anorexia, que pode levar a uma lipidose hepática. A lipidose hepática é comum em gatos com excesso de peso que param de comer devido a uma resposta ao stresse [1]. Neste caso clínico esta situação podia ter sido evitada se os tutores estivessem sensibilizados para a importância da prevenção do stresse em gatos e soubessem algumas estratégias para reduzir a probabilidade de gerar esta resposta no animal, como por exemplo investir no enriquecimento ambiental. Esta é uma técnica utilizada para reduzir o stresse e melhorar o bem-estar, aumentando a complexidade física, social e temporal do ambiente. Não é uma alteração estática e permanente, devendo mudar ao longo do tempo. No entanto, é importante lembrar que mudanças repentinas podem causar stresse adicional, pelo que todas as mudanças devem ser feitas de maneira muito progressiva. Exemplo de enriquecimento ambiental: fornecer um espaço vertical ou tridimensional e locais onde o gato se possa esconder; vários brinquedos; e um substrato adequado para arranhar [1]. Outra estratégia de prevenção e de tratamento potencialmente útil em casos como o descrito, no qual há problemas relacionados com o stresse, é o análogo sintético da feromona facial felina (Feliway®). O Feliway® pode ser usado como spray ou como difusor e pode ser combinado com eventual medicação ansiolítica. Esta feromona demonstrou facilitar a habituação dos gatos a novos ambientes, sendo, portanto, útil em gatos hospitalizados e quando os gatos são transportados ou movidos para uma nova casa. No caso da Gema poderia ter sido útil para facilitar a habituação ao novo ambiente e, ao reduzir o stresse causado pela mudança, poderia ter evitado a redução brusca e prolongada da quantidade de alimento ingerido [1]. A Gema apresentou LHF quando tinha apenas 3 anos, mas esta patologia desenvolve-se mais frequentemente em gatos de meia-idade (média de 7 anos) [3]. Os sinais clínicos mais comuns são icterícia, desidratação e vômitos intermitentes, podendo também surgir diarreia ou obstipação. A Gema tinha os três sinais clínicos mais comuns, mas não manifestava alterações nas fezes. Geralmente há hepatomegalia palpável ao exame físico [4]. Em casos graves, os gatos manifestam depressão mental grave, ptialismo, náuseas e fraqueza muscular grave devido à hipocalcemia por deficiência de arginina [3]. Os achados clínico-patológicos refletem a colestase e a disfunção hepatocelular acentuadas. Os mais comuns são a hiperbilirrubinemia, o elevado aumento de ALT e AST, o aumento da ALP e a diminuição da BUN sérica. Uma característica particular da LHF é o nível da GGT, que pode não estar alterado na lipidose idiopática, mas que se apresenta elevado em gatos com lipidose secundária associada a hepatopatia ou doença pancreática. Portanto, encontrar um alto nível de GGT não exclui a lipidose hepática, mas deve estimular a demanda de uma causa

subjacente. Os desequilíbrios eletrolíticos são relativamente comuns e podem contribuir para a mortalidade [4]. O diagnóstico presuntivo é baseado na história do paciente, na apresentação clínica, nos achados clínico-patológicos e na aparência ultrassonográfica do fígado. Na ecografia, o fígado de gatos com LHF está aumentado e com um padrão hiperecogénico difuso em comparação com a gordura falciforme. No caso da Gema a ecografia refere todas estas alterações hepáticas, sendo compatível com lipidose hepática. O diagnóstico definitivo geralmente é feito pela avaliação citológica de um aspirado com agulha fina e, em alguns casos, pela avaliação histológica de uma biópsia hepática. A citologia é mais segura e não requer anestesia geral [3, 5]. Microscopicamente, os lipídios aparecem como vacúolos citoplasmáticos claros, redondos e distintos. Existem duas formas microscópicas de lipidose hepática: macrovesicular e microvesicular. A macrovesicular é a forma mais comum de lipídio encontrada e é caracterizada por vacúolos maiores que o núcleo do hepatócito e que tendem a deslocar o núcleo para a periferia da célula. A microvesicular é caracterizada por múltiplos vacúolos finos que são menores que o núcleo e que preenchem o citoplasma sem deslocar o núcleo [2]. No caso da Gema o diagnóstico definitivo foi feito através de uma CAAF hepática o que me parece adequado tendo em conta que a citologia do fígado é considerada um procedimento mais seguro do que a histopatologia [3]. Na citologia da Gema observou-se uma vacuolização severa dos hepatócitos, sendo os vacúolos de grandes dimensões (maiores do que os núcleos), o que sugere uma esteatose macrovesicular. Relativamente ao tratamento uma fluidoterapia deve ser logo iniciada para suprir as necessidades de manutenção e corrigir os défices de acordo com a percentagem estimada de desidratação. O plano de fluidoterapia deve ser reavaliado e ajustado pelo menos uma vez por dia com base nas novas necessidades e na condição clínica. A correção das anormalidades eletrolíticas deve ocorrer antes do início da nutrição, uma vez que a libertação de insulina pode levar a uma diminuição adicional das concentrações séricas de potássio e fósforo. Estas concentrações devem ser corrigidas e monitorizadas regularmente. A alimentação entérica forçada nunca deve ser considerada devido ao risco de desenvolvimento de aversão alimentar e porque geralmente é difícil administrar a quantidade de alimento suficiente para atender às necessidades energéticas. As sondas de alimentação (nasoesofágica, esofágica e gástrica) permitem que seja fornecida uma nutrição entérica sem causar stresse excessivo ao animal. A introdução de uma sonda nasoesofágica de alimentação não requer anestesia geral e não é invasiva. A inserção de tubos de esofagostomia e gastrostomia deve ser adiada até que o gato seja considerado estável o suficiente para ser anestesiado. Normalmente, utiliza-se um alimento de recuperação comercial (com alto nível de proteína) e um terço das NEM calculadas é fornecido no primeiro dia, seguindo-se um aumento lento

e gradual na quantidade de alimento fornecida, nos primeiros 2 a 3 dias. Esta introdução gradual de alimento ocorreu no caso da Gema, tendo esta sido sempre alimentada através de uma sonda nasoesofágica. Deve-se utilizar antieméticos e gastroprotetores em gatos com náuseas e/ou vômitos, recorrendo por exemplo à metoclopramida (1 mg/kg EV SID), ondansetron (0,1-0,5 mg/kg EV BID ou TID) e maropitant (1 mg/kg SC SID) [3]. O uso de estimulantes do apetite tem sido desencorajado em gatos com LHF, por terem metabolização hepática [2]. A vitamina K1 deve ser administrada quando há problemas na coagulação, porém, alguns médicos veterinários, administram como rotina a todos os gatos com lipidose hepática. Recomenda-se 0,5 – 1,5 mg/kg, SC, BID, durante 3 dias [4, 3]. A L-carnitina é um suplemento importante a adicionar em casos de LHF, vários estudos relataram uma melhoria dos sinais clínicos e um aumento da probabilidade de sobrevivência em gatos suplementados com L-carnitina. A dose atualmente recomendada é de 250 – 500 mg/gato/dia PO [3]. O prognóstico de recuperação em gatos com lipidose hepática é bom, desde que a alimentação seja instituída de forma rápida e eficaz. A probabilidade de sobrevivência parece ser muito mais elevada nos gatos quando a intervenção nutricional é realizada desta forma [4]. Um outro fator de bom prognóstico é uma idade jovem. No caso da Gema o prognóstico é bom, tendo em conta que se trata de um animal jovem que foi alimentado de forma forçada (através de uma sonda nasoesofágica) com a quantidade de alimento adequada às suas necessidades energéticas, estando o tratamento médico realizado no caso clínico da Gema de acordo com as indicações terapêuticas mais recentes. A LHF não tem tendência a desenvolver-se novamente nos gatos que sobrevivem [5].

REFERÊNCIAS

- [1] Amat, M, Camps, T., Manteca, X (2016). “Stress in owned cats: behavioural changes and welfare implications”. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 18(8): 577–586.
- [2] Sanderson SL (2013). Nutritional Strategies in Gastrointestinal Disease *in* Washabau RJ, Day MJ, **Canine and Feline Gastroenterology**, Elsevier 409–428
- [3] Valtolina, C, Favier RP (2017). “Feline Hepatic Lipidosis”. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 47(3): 683–702.
- [4] Watson PJ (2019). Hepatobiliary Diseases in the Cat *in* Nelson, RW, Couto, CG, **Small Animal Internal Medicine**, 6ª Ed., Elsevier, 561–583.
- [5] Webb CB (2018). “Hepatic lipidosis: Clinical review drawn from collective effort”. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 20(3), 217–22

CASO CLÍNICO Nº5 | Comportamento | Transtorno de Ansiedade

Identificação do animal: O Dobby é um cão, macho, não esterilizado, de raça indefinida, com 1 ano e 8,7 kg. **Motivo da consulta:** Fobias e agressividade dirigida a humanos. **História clínica e anamnese:** O Dobby é um cão corretamente vacinado e desparasitado que é alimentado com ração seca de gama alta, duas vezes ao dia. Tem água sempre disponível. O Dobby mudou recentemente de um apartamento para uma moradia com acesso ao exterior, mas passa a maior parte do tempo no interior. Este cão não tem coabitantes, vivendo com um casal jovem, sem filhos, que o leva a passear pelo menos uma vez por dia. Nunca foi levado para fora da sua localidade, mas quando os tutores sabem que vão passar muitas horas sem ir a casa, fica frequentemente em casa de familiares. O Dobby foi adotado numa instituição quando tinha 6 semanas de idade. O Dobby nasceu num período de pandemia, com os tutores a trabalhar em casa e com poucas oportunidades para socializar com outros animais ou pessoas. Ainda cachorro, quando estava na presença de pessoas desconhecidas ou outros animais apresentava sinais de medo. Foi sugerida uma consulta de comportamento porque o Dobby mordeu, várias vezes, pessoas que conhece bem (incluindo os tutores), num contexto geralmente associado à proteção de recursos, sendo o recurso mais comum a comida. Os tutores descrevem que, atualmente, este comportamento agressivo é mais dirigido a animais desconhecidos, pois há dois cães, pertencentes a familiares, com os quais consegue socializar de forma saudável. Para além destes episódios, os seus responsáveis relataram ainda que ele por vezes parece ter “ataques de pânico” e que é muito reativo. Relativamente ao passado médico, foi levado ao veterinário, pela primeira vez, quando tinha 4 meses de idade, por ter roído um cabo de eletricidade e, conseqüentemente, ter ficado 2 minutos a ganir. Tanto o exame físico como o exame dirigido ao aparelho neurológico estavam sem alterações, sendo apenas de registar algum desconforto no exame da cavidade oral e uma escoriação na mucosa junto aos incisivos superiores. Apesar disso, durante essa consulta foi oferecido alimento e o Dobby aceitou, tendo, contudo, o seu comportamento suscitado dúvidas ao veterinário, que registou na ficha que se tratava de um cão muito “receoso”. Voltou a necessitar de assistência veterinária devido a prurido ocular e blefarospasmo, tendo nessa altura sido diagnosticada uma úlcera superficial e conjuntivite no olho direito. Foi prescrita a aplicação tópica de três colírios no olho direito, 4 vezes ao dia: ofloxacina (1 gota, QID), cetorolac trometamina (1 gota, QID) e uma lágrima artificial (1 gota, QID), até reavaliação, que deveria ocorrer no prazo de 4 dias. No entanto, os tutores voltaram no dia seguinte, pois não conseguiram colocar as gotas oftálmicas ao Dobby. Relataram que ele ficava muito agressivo, tendo mesmo chegado a morder o tutor durante o processo. No hospital veterinário, várias pessoas tentaram colocar as gotas ao Dobby, utilizando um colar isabelino e um açaimo, mas

sem sucesso. O cão ficava realmente muito agitado, com um comportamento agressivo que comprometia a segurança de quem o manipulava. Em diálogo com os tutores foi decidido sedar o cão, 4 vezes por dia, para que se conseguisse fazer o tratamento e impedir que a úlcera pudesse evoluir para algo mais grave. O Dobby foi internado e um cateter endovenoso foi colocado, sendo mantida uma taxa de fluidoterapia de manutenção. Durante o internamento, os problemas comportamentais do Dobby tornaram-se evidentes. Não conseguia ficar relaxado na *box* e não ingeria o alimento fornecido, estando sempre muito inquieto e reativo a estímulos. Os tutores foram informados que o Dobby não estava a comer e foi decidido que eles viriam visitá-lo, para ver se ele se alimentava na sua presença. De facto, durante a visita dos tutores o Dobby ingeriu o alimento húmido fornecido com muito apetite, fenómeno que se repetiu durante os 5 dias em que o Dobby ficou internado. A alta foi dada com recomendação de administração de prednisolona, a cada doze horas, durante 3 dias (1 mg/ Kg, PO), depois a mesma quantidade uma vez por dia, durante mais 3 dias (1 mg/kg, PO) e, nos últimos 2 dias, baixar a dose (0,5 mg/kg, PO, SID). Os tutores foram aconselhados a marcar uma consulta de comportamento. **Lista de problemas:** hiperexcitabilidade, ansiedade e agressividade. **Diagnóstico:** Transtorno de ansiedade. **Consulta de comportamento:** Durante a consulta o Dobby não conseguiu relaxar, aceitou comida, mas estava sempre alerta e vocalizada esporadicamente. A tutora descreveu que em casa, muitas vezes, se comporta da mesma forma e, quando questionada, acrescentou que ele não consegue dormir muitas horas seguidas. Inicialmente, foi recomendado não tocar no Dobby. Porém, ao longo da consulta o Dobby foi recompensado com biscoitos sempre que se aproximava de pessoas que não conhecia, e conseguiu ter uma atitude sociável e amigável com as mesmas, passado pouco tempo. Manifestou muitos comportamentos deslocados, como bocejar, latir e andar em círculos sem objetivo. Como o Dobby parecia ter alguma alteração na marcha e também em decúbito, os tutores foram alertados para agendar uma consulta para avaliar se o Dobby tem algum problema locomotor. Os tutores demonstraram muita preocupação com os problemas comportamentais do Dobby, pois aperceberam-se que pode comprometer futuros tratamentos médicos, como aconteceu com o problema oftálmico já referido. E demonstraram especial preocupação relativamente à agressividade. Relataram ainda que o Dobby reagia de forma exagerada quando via cães desconhecidos: podia tentar fugir deles ou reagir de forma agressiva, apresentando sempre uma respiração ofegante nessas situações. **Tratamento:** Foi recomendado procurarem um bom treinador, para iniciarem o treino do Dobby. Foi também prescrita fluvoxamina (1,5 mg/Kg, PO) uma vez por dia, durante 5 dias consecutivos. A frequência de administração deveria depois aumentar, sendo a mesma dose de fluvoxamina administrada de 12 em 12 horas durante, pelo menos, 2 meses. Foram explicados os possíveis efeitos secundários que poderiam ocorrer numa fase inicial (como a diminuição de apetite), mas que tenderiam a desaparecer após as duas

primeiras semanas de tratamento. Os tutores foram alertados que caso surgisse algum efeito secundário mais importante ou se as alterações ligeiras se mantivessem, após as duas semanas de tratamento, deveriam contactar a informar do sucedido. Recomendou-se que, 3 semanas após iniciar o tratamento, fosse enviada por email uma pequena descrição das modificações observadas no comportamento do Dobby, e que fosse agendada uma consulta de reavaliação no prazo de 2 meses. **Discussão:** Os distúrbios comportamentais são uma das principais razões para a eutanásia e o abandono em cães. As primeiras experiências de vida, como os cuidados maternos, o apego e a socialização têm consequências graves e duradouras para o desenvolvimento comportamental e fisiológico do indivíduo. A complexa interação entre esses fatores está diretamente relacionada com a vulnerabilidade para desenvolver distúrbios comportamentais [2]. Um dos fatores predisponentes do Dobby para o desenvolvimento de problemas comportamentais, foi provavelmente ter sido separado da mãe numa idade precoce (com 6 semanas de idade). Sabe-se que o cuidado materno influencia as respostas neuroendócrinas e comportamentais das crias ao stresse, com efeitos que duram até à idade adulta. Baixos níveis de cuidados maternos levam ao aumento da atividade do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, o que pode resultar numa maior responsividade ao stresse no animal adulto e num maior risco de doença a longo prazo. Potenciais défices cognitivos e emocionais causados pela má qualidade dos cuidados maternos podem representar um alto risco para o desenvolvimento de distúrbios comportamentais, como medo excessivo [2]. No caso do Dobby, o seu período de socialização foi muito prejudicado pelo isolamento exigido pela pandemia que estava a ser vivenciada durante a sua fase inicial de desenvolvimento. Desta forma, foi mais limitada a exposição do Dobby a diferentes pessoas, diferentes animais e diferentes circunstâncias, comparando com o que ocorreria caso estivéssemos perante uma situação normal de convívio. Isto pode ter contribuído para o medo excessivo que demonstra ter perante pessoas e animais desconhecidos. Após o período neonatal e o período de transição, onde o vínculo mãe-cria é de extrema importância, inicia-se o primeiro período de socialização. Uma estimulação apropriada durante o período sensível para a socialização resulta num cão sociável com boa capacidade adaptativa, que pode construir relacionamentos com humanos e coespecíficos e é capaz de lidar com novidades. Experiências inadequadas e insuficientes, por outro lado, aumentam o risco de desenvolver problemas comportamentais mais tarde na vida [2]. A socialização deve começar numa idade precoce (3,5 a 12 semanas), período no qual os olhos começam a abrir gradualmente e as crias começam a andar e a explorar. Esta fase de desenvolvimento marca o início do período inicial de socialização, que é definido por mudanças fisiológicas e comportamentais. Durante o período inicial de socialização, o cachorro aprende através da experiência a associar estímulos sociais e não sociais a emoções positivas ou negativas. Essas experiências permitem que construa uma capacidade adaptativa para lidar e se adaptar a novas situações. A exposição a estímulos

relevantes, durante o período inicial de socialização, está associada a uma menor reação de medo e/ou agressão [2]. O Dobby durante a consulta, e segundo alguns comportamentos descritos pelos tutores, apresentava regularmente comportamentos deslocados. Estes ocorrem com frequência em cães com transtorno de ansiedade, que estão persistentemente em stresse. Estes comportamentos consistem em comportamentos simples que parecem completamente irrelevantes para resolver o problema. Quando um animal está em estado de conflito, diferentes comportamentos podem ser expressos, sem que nenhum seja o ideal, o que pode resultar numa carga excessiva de informações para o animal enquanto luta para tomar uma decisão. Pensa-se que, nessas circunstâncias, o cérebro pode evocar padrões comportamentais simples que lhe permitem reorientar e, em seguida, potencialmente retornar a esse dilema de atenção, momento em que a escolha preferida pode ser mais óbvia. Os comportamentos expressos nessas circunstâncias são tipicamente padrões motores bastante fixos, sequências de comportamento que podem ser facilmente executadas. Em cães, os comportamentos comuns de deslocamento incluem circular, bocejar e farejar. Como o comportamento não resolve o problema real, ele pode acabar por ser repetido várias vezes se o conflito persistir, e pode tornar-se compulsivo e estereotipado com o tempo [5]. Um estudo revelou que a sensibilidade ao ruído é o traço mais comum relacionado à ansiedade, com prevalência de 32% em 13.700 cães finlandeses. Neste estudo, os cães machos apresentaram maior prevalência de agressividade, ansiedade de separação, desatenção e hiperatividade. Nas fêmeas o medo era preponderante. Cães mais jovens apresentaram maior tendência para destruir/urinar quando ficavam sozinhos, eram mais desatentos, hiperativos e corriam atrás da cauda e mordiam-se com mais frequência. Cães mais velhos apresentaram maior prevalência de comportamentos associados à agressividade, sensibilidade ao ruído e medo de superfícies. Os cães medrosos foram 3,2 vezes mais agressivos do que os cães não medrosos, relação encontrada também em estudos anteriores, indicando a agressividade é frequentemente motivada pelo medo [6]. O transtorno de ansiedade generalizada parece ser um dos fatores potenciadores da agressividade, sendo outras possíveis causas: respostas condicionadas (como resultado de provocação ou punição, por exemplo); um problema médico subjacente que gera deficiência sensorial, irritabilidade ou diminuição do limiar para o comportamento agressivo (como a dor crónica, neoplasia cerebral, pseudogravidez, entre outras) ou uma causa iatrogénica, resultante, por exemplo, da administração de acepromazina [5]. No caso do Dobby, surgiu a suspeita de um problema locomotor subjacente que deveria ser avaliado rapidamente, pois a dor crónica pode potenciar problemas comportamentais. Independentemente desse fator, os tutores referiam que a sua agressividade estava frequentemente relacionada com proteção de recursos, principalmente comida. Os recursos podem também incluir ossos, brinquedos, objetos, portas, atenção humana ou cachorros, sendo a situação normalmente caracterizada por sinalização agressiva (rosnar, levantar os

lábios, postura ameaçadora) sempre que se aproximam dos recursos. Na realidade estes comportamentos começam por ser “defensivos”, em resposta (correta ou incorretamente) a uma potencial ameaça. O valor do recurso varia, alguns cães só respondem com agressividade no contexto de uma situação que para eles tem um valor elevado (como um alimento palatável ou um brinquedo valioso), mas outros podem apresentar este comportamento com objetos aparentemente desinteressantes (caixas, toalhas ou uma tigela de comida vazia). Cães que exibem agressão sobre recursos devem ser monitorizados para sinais de ansiedade generalizada independentemente do alvo [3]. Para alterar estes comportamentos, recomenda-se recorrer a técnicas de modificação comportamental que incluam a dessensibilização e o contra condicionamento [4]. Estas duas técnicas são geralmente usadas em combinação, mas é importante distingui-las para garantir que cada uma funciona eficazmente. A dessensibilização sistemática é um exercício de treino que envolve a exposição gradual (exposição inicialmente menos intensa ou frequente, que se vai intensificando à medida que a resposta deixa de se verificar) ao estímulo que desencadeia o comportamento problemático. Pretende, portanto, aumentar o limiar de resposta daquele animal àquele estímulo específico, erradicando o problema identificado como problemático. O contra condicionamento é o processo em que um animal é treinado para realizar um comportamento que é incompatível com o comportamento problemático que se pretende erradicar. Para que esta técnica funcione, é essencial que a motivação para realizar o comportamento incompatível seja maior do que a motivação para realizar o comportamento problema, quando os dois são eliciados ao mesmo tempo. O estímulo que desencadeia o problema é, por isso, muitas vezes colocado gradualmente ao longo de um gradiente de distração com o comportamento alternativo, associando assim as duas técnicas descritas [4]. Mas para além das estratégias de alteração comportamental, o tratamento médico também está indicado. A fluvoxamina é um inibidor seletivo da recaptção de serotonina e um potente agonista do recetor $\sigma 1$, tendo ainda baixa afinidade para os recetores H_1 da histamina, adrenérgicos α_1 , α_2 e β_1 , muscarínicos e dopaminérgicos (D_2). A sua eficácia é reconhecida na medicina humana para tratar transtornos de ansiedade. Num estudo, com 72 cães diagnosticados com transtornos de ansiedade, foi prescrita fluvoxamina durante pelo menos 6 meses. Destes cães, apenas 2% não apresentaram melhoria, tendo-se nos restantes verificado uma melhoria acentuada (45% dos cães), uma melhoria moderada (38% dos casos) ou mínima (15% dos cães). Algum tipo de efeitos secundários foi reportado em 81% dos cães, tendo sido a maioria considerados ligeiros e temporários. A fluvoxamina foi prescrita considerando o intervalo terapêutico relatado (0,5 a 2 mg /kg, BID), parecendo ser uma alternativa eficaz e segura particularmente para pacientes que não respondem aos antidepressivos SSRI (inibidores seletivos de recaptção da serotonina) mais comuns ou aos mais controversos antidepressivos tricíclicos aprovados. A feromonaterapia é outra opção

segura e eficaz para o controlo da ansiedade em cães, que poderia ter sido útil em associação com a fluvoxamina e com o treino comportamental [5]. O prognóstico, neste caso, é bastante favorável, tendo em conta que a fluvoxamina é uma alternativa promissora para pacientes com transtornos de ansiedade, os principais efeitos colaterais são raros e a resposta ao tratamento, num estudo com 72 cães com transtornos de ansiedade, foi positiva para diferentes tipos de distúrbios de comportamento [1]. Além do mais, o prognóstico depende muito da compreensão e disponibilidade dos tutores que, neste caso, demonstram ter as características adequadas para ajudar o Dobby. Também é crucial para uma progressão favorável o facto de o Dobby ser seguido por um médico veterinário especialista em comportamento e por um treinador adequado.

REFERÊNCIAS

- [1] Bazin I, Desmarchelier M (2022). “Retrospective study on the use of fluvoxamine in 72 dogs with anxiety disorders”. **Journal of Veterinary Behavior**, 50: 60–69.
- [2] Dietz L, Arnold AK, Goerlich-Jansson VC, Vinke CM (2018). “The importance of early life experiences for the development of behavioural disorders in domestic dogs”. **Behaviour**, 155(2-3): 83–114.
- [3] Keuster TD, Jung H (2010). Aggression toward familiar people and animals *in* Horwitz DF, Mills DS, **BSAVA Manual of Canine and Feline Behavioural Medicine**, 2ª Ed., BSAVA, 182–210.
- [4] Mills DS (2010). Training and learning protocols *in* Horwitz DF, Mills DS, **BSAVA Manual of Canine and Feline Behavioural Medicine**, 2ª Ed., BSAVA, 49–64.
- [5] Mills DS, Dube MB, Zulch H (2012). How Animals Respond to Change *in* **Stress and Pheromonotherapy in Small Animal Clinical Behaviour**, 1ª Ed., Wiley-Blackwell, 3–36.
- [6] Salonen M, Sulkama S, Mikkola S, Puurunen J, Hakanen E, Tiira K, Araujo C, Lohi H (2020). “Prevalence, comorbidity, and breed differences in canine anxiety in 13,700 Finnish pet dogs”. **Scientific Reports**, 10(1): 296

ANEXO I – Caso Clínico nº1: Carcinoma Células Escamosas

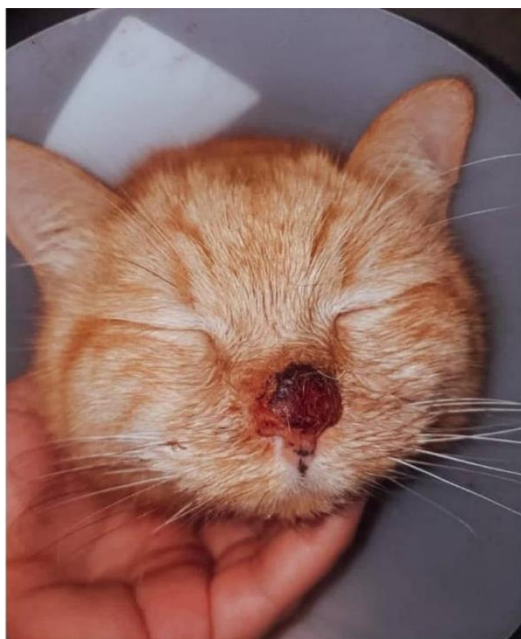


Figura 1. Lesão ulcerada no plano nasal da Mel com 1,8 cm de diâmetro. (imagem gentilmente cedida pelo HVP).



Figura 2. Plano nasal da Mel na última consulta realizada no HVP. (imagem gentilmente cedida pelo HVP).

Box 18-1 Clinical Stages (TNM) of Canine or Feline Tumors of Epidermal or Dermal Origin	
Primary Tumor	
T0	No evidence of tumor
Tis	Carcinoma in situ
T1	Tumor <2 cm maximum diameter, superficial or exophytic
T2	Tumor 2-5 cm maximum diameter or with minimal invasion irrespective of size
T3	Tumor >5 cm maximum diameter or with invasion of the subcutis, irrespective of size
T4	Tumor invading other structures, such as fascia, muscle, bone, or cartilage
Simultaneous tumors are recorded by number, with the highest T category selected and the total number indicated in parentheses, for example, T2 (3). Successive tumors are classified independently.	
Regional Lymph Nodes (RLN)	
N0	No evidence of RLN involvement
N1	Movable ipsilateral nodes
N1a	Nodes considered non-metastatic
N1b	Nodes considered metastatic
N2	Movable contralateral or bilateral nodes
N2a	Nodes considered nonmetastatic
N2b	Nodes considered metastatic
N3	Fixed nodes
Distant Metastasis	
M0	No evidence of distant metastasis
M1	Distant metastasis detected—specify site(s)

Figura 3. Estádios clínicos de tumores caninos e felinos com origem na derme ou na epiderme [2].

Tabela 1. Hemograma da Mel antes da 1ª Eletroquimioterapia.

Hemograma		
Parâmetro	Referência	Valor
Leucócitos(10*9/L)	5,50 – 19.50	5,05 ↓
Basófilos (10*9/L)	0.00 – 0.12	0
Neutrófilos(10*9/L)	3.12 – 12.58	4,07
Eosinófilos(10*9/L)	0.06 – 1.93	0,18
Linfócitos(10*9/L)	0,73 – 7,86	0,76
Monócitos(10*9/L)	0.07 – 1,36	0,04 ↓
Eritrócitos(10*9/L)	4,60 – 10,20	6,61
Hemoglobina (g/L)	85 – 153	100
MCV (fL)	38,0 – 54,0	45,2
MCH (pg)	11,8 – 18,0	15,1
MCHC (g/L)	290 – 360	333
RDW-SD (fL)	26,4 – 43,1	31,7
HCT (%)	26,0 – 47,0	29,9
Plaquetas (10*9/L)	100 – 518	228

Tabela 2. Bioquímica sérica da Mel antes da 1ª Eletroquimioterapia.

Bioquímica		
Parâmetro	Referência	Valor
Creatinina(mg/dL)	0.8 – 1,8	0,57 ↓
BUN (mg/dL)	17,6 – 32,8	31,9
GLU (mg/dl)	71 – 148	286 ↑
GPT/ALT (U/L)	22 – 84	22
ALB (g/dL)	2,6 – 4,0	3,1
ALP (U/L)	9 – 53	19
GGT (g/dl)	1 – 10	8,0

ANEXO II– Caso Clínico nº2: Glomerulonefrite por Leishmaniose



Figura 4. Lesão ulcerada na região da prega labial esquerda do Bob (imagens gentilmente cedidas pelo HVP).

Table 4 Clinical staging of canine leishmaniosis based on serological status, clinical signs, laboratory findings, and type of therapy and prognosis for each stage [27]

Clinical stages	Serology *	Clinical signs	Laboratory findings	Therapy	Prognosis
Stage I Mild disease	Negative to low positive antibody levels	Dogs with mild clinical signs such as peripheral lymphadenomegaly, or papular dermatitis	Usually no clinicopathological abnormalities observed Normal renal profile: creatinine < 1.4 mg/dl; non-proteinuric: UPC < 0.5	Scientific neglect/allopurinol or meglumine antimoniate or miltefosine/allopurinol + meglumine antimoniate or allopurinol + miltefosine**	Good
Stage II Moderate disease	Low to high positive antibody levels	Dogs, which apart from the signs listed in stage I, may present: diffuse or symmetrical cutaneous lesions such as exfoliative dermatitis/onychogryphosis, ulcerations (planum nasale, footpads, bony prominences, mucocutaneous junctions), anorexia, weight loss, fever, and epistaxis	Clinicopathological abnormalities such as mild non-regenerative anemia, hyperglobulinemia, hypoalbuminemia, serum hyperviscosity syndrome Substages a) Normal renal profile: creatinine < 1.4 mg/dl; non-proteinuric: UPC < 0.5 b) Creatinine <1.4 mg/dl; UPC = 0.5-1	Allopurinol + meglumine antimoniate or allopurinol+ miltefosine	Good to guarded
Stage III Severe disease	Medium to high positive antibody levels	Dogs, which apart from the signs listed in stages I and II, may present signs originating from immune-complex lesions: vasculitis, arthritis, uveitis and glomerulonephritis.	Clinicopathological abnormalities listed in stage II Chronic kidney disease (CKD) IRIS stage I with UPC > 1 or stage II (creatinine 1.4-2 mg/dl) [79]	Allopurinol + meglumine antimoniate or allopurinol + miltefosine Follow IRIS guidelines for CKD [80]	Guarded to poor
Stage IV Very severe disease	Medium to high positive antibody levels	Dogs with clinical signs listed in stage III. Pulmonary thromboembolism, or nephrotic syndrome and end stage renal disease	Clinicopathological abnormalities listed in stage II CKD IRIS stage III (creatinine 2-5 mg/dl) and stage IV (creatinine > 5 mg/dl) [79] Nephrotic syndrome: marked proteinuria UPC > 5	Allopurinol (alone) Follow IRIS guidelines for CKD [80]	Poor

Figura 5. Estadiamento clínico da Leishmaniose canina baseado na serologia, nos sinais clínicos e nos resultados laboratoriais, e terapia e prognóstico para cada estágio clínico [7].

Tabela 3: Urianálise da urina do Bob, obtida por cistocentese.

Tira urinária reativa		
Parâmetros	Resultado	Valores de referência
Cor	Amarelo	Amarelo-âmbar
Aspeto	Límpida	Límpida
Densidade	1.040	1.015-1.040
Eritrócitos (erit/ μ L)	Negativo	Negativo
Urobilinogénio (μ mol/L)	Normal (0,1)	Normal
Bilirrubina (mg/dL)	Negativo	Negativo
Proteína (mg/dL)	3+	Negativo/Indícios
Nitritos	Negativo	Negativo
Corpos cetónicos (mg/dL)	Negativo	Negativo/Indícios
Glucose (mg/dL)	Negativo	Negativo/Indícios
pH	6,5	6,5 - 7,5
Leucócitos (leuc/ μ L)	Negativo	Negativo

Tabela 4: Valores do Hemograma da 1ª consulta do Bob.

Hemograma		
Parâmetro	Referência	Valor
Leucócitos(10^9 /L)	5,50 – 19,50	10,24
Basófilos (10^9 /L)	0.00-0.12	0
Neutrófilos(10^9 /L)	3.12-12.58	8,13
Eosinófilos(10^9 /L)	0.05 – 1,93	0,05
Linfócitos(10^9 /L)	0.73 – 7,86	4,5
Monócitos(10^9 /L)	0.07 – 1,36	0.07
Eritrócitos(10^9 /L)	4,60 – 10,2	3,54 ↓
Hemoglobina (g/L)	85 – 153	76 ↓
MCV (fL)	60.0-76.0	59,5
MCH (pg)	20.0-27.0	21,4
MCHC (g/L)	300-380	361
RDW-SD (fL)	33.2-46.3	41,2
HCT (%)	33.0-56.0	21,0 ↓
Plaquetas (10^9 /L)	117-490	111 ↓

Tabela 5: Valores da Bioquímica sérica da 1ª consulta do Bob.

Bioquímica		
Parâmetro	Referência	Valor
Creatinina(mg/dL)	0.8 – 1.8	1.09
BUN (mg/dL)	17,6 – 32,8	35,0 ↑
GLU (mg/dl)	71 – 148	87
GPT/ALP (U/L)	22 – 84	48
ALB (g/dL)	2,6 – 4,0	2,3 ↑
ALP (U/L)	9 – 53	46
TP (g/dl)	5.0 – 7.2	8,8 ↑

ANEXO III – Caso Clínico nº3: Alopecia X



Figura 6. Alopecia bilateral simétrica e com hiperpigmentação generalizada, com exceção da cabeça e dos membros, visualizada no Casper (imagens gentilmente cedidas pelo HVP).



Figura 7. Amostras de pele (dois fragmentos cutâneos tipo “punch” de 6 mm cada) da zona do dorso. (imagem gentilmente cedida pelo HVP).



Figura 8. Sutura da pele realizada com dois pontos simples após uma biópsia por “punch” da pele. (imagem gentilmente cedida pelo HVP).

ANEXO IV – Caso Clínico nº4: Lipidose Hepática

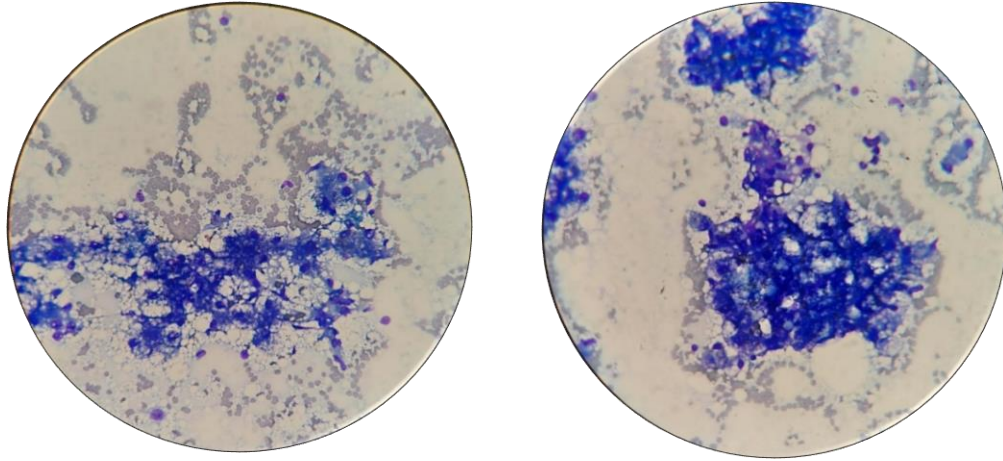


Figura 9. Citologia Aspirativa com Agulha Fina, hepática, da Gema. Vacuolização severa dos hepatócitos, sendo os vacúolos de grandes dimensões (esteatose macrovesicular), sem sinais de colestase ou células inflamatórias entre os hepatócitos. Compatível com uma Lipidose hepática. (imagens gentilmente cedidas pelo HVP).



Figura 10. Ecografia abdominal da Gema. Fígado com aumento moderado das suas dimensões, com bordos arredondados, com parênquima hepático difusamente hiperecótico e com diminuição da visualização das paredes dos vasos porta. (imagem gentilmente cedida pelo HVP).

* Vesícula biliar sem alterações (asterisco).

Tabela 6. Hemogramas da Gema desde o primeiro dia até à consulta de controlo.

Hemograma				
Parâmetros	Referência	Valore Dia 1	Valores Dia 6	Valores consulta de controlo
Leucócitos(10*9/L)	5,50 – 19,50	6,83	25,38 ↑	7,19
Basófilos (10*9/L)	0.00 – 0.12	0	0,13 ↑	0,01
Neutrófilos(10*9/L)	3.12 – 12.58	5,29	21,66 ↑	4,69
Eosinófilos(10*9/L)	0.06 – 1,93	0,32	0,3	0,49
Linfócitos(10*9/L)	0.73-7,86	1,19	2,91	1,96
Monócitos(10*9/L)	0.07 – 1,36	0,03 ↓	0,38	0,04 ↓
Eritrócitos(10*9/L)	4,60 – 10,2	9,19	6,79	9,00
Hemoglobina (g/L)	85 – 153	134	112	148
MCV (fL)	38.0 – 54,0	43,3	49,9	53,9
MCH (pg)	11,8 – 18,0	14,6	16,5	16,5
MCHC (g/L)	290 – 360	338	331	289
RDW-SD (fL)	26,4 – 43,1	46,8 ↑	54,0 ↑	41,7
HCT (%)	26,0 – 47,0	39,8	33,9	51,2 ↑
Plaquetas (10*9/L)	100 – 518	105	77 ↓	108

Tabela 7. Bioquímicas e ionograma da Gema desde o primeiro dia até à consulta de controlo.

Bioquímicas e Ionograma				
Parâmetro	Referência	Valores Dia 1	Valores Dia 6	Valores consulta de controlo
Creatinina (mg/dl)	0.8 – 1.8	1,28	-	-
TBIL (mg/dl)	0,1 – 0,4	6,5 ↑	3,5 ↑	0,8 ↑
GLU (mg/dl)	71 – 148	115	-	-
GPT/ALT(U/l)	22 – 84	339 ↑	144 ↑	175 ↑
ALB (g/dL)	2,3 – 3,5	3,8 ↑	-	3,2 ↑
GGT (U/l)	5 – 14	33 ↑	-	-
TP (g/dl)	5.0 – 7.2	6,4	-	-
BUN (mg/dl)	9,2 – 29,2	12,2	-	-
Na	147 – 156	151	-	-
K	3,4 – 4,6	4,0	-	-
Cl	107 – 120	111	-	-
Na / K	0 - 0	37,8	-	-