

Caso clínico nº1 - Cirurgia de tecidos moles: Ovariohisterectomia (Piómetra)

Identificação do animal: Tethis; 29 kg; 6 anos; fêmea (inteira); canídeo; Pit bull.

Motivo da consulta: Descarga vaginal serosanguinolenta, galactorreia, polidipsia, poliúria, letargia e anorexia parcial.

Anamnese: A Tethis apresenta, desde há cerca de 1 semana, uma descarga vaginal serosanguinolenta. O proprietário referiu um possível aumento do consumo de água, poliúria, diminuição do apetite, galactorreia e letargia. O animal manifestou o último cio há 8 semanas. O proprietário relatou que a Tethis pariu uma ninhada numerosa após o seu segundo cio. No último cio o proprietário não a deixou cruzar. O animal encontra-se correctamente vacinado e é desparasitado externamente com Fipronil e S-metopreno, e internamente com Praziquantel, Pirantel e Febantel. Apresenta história de otites recidivantes, e não se encontra a tomar nenhuma medicação no momento. Vive dentro de casa, com acesso ao exterior. Come ração seca de qualidade superior. Não tem o hábito de ingerir objectos estranhos, não tem acesso a tóxicos e não realizou viagens. Na anamnese dirigida aos diferentes sistemas não foram detectadas outras alterações.

Exame físico geral: A Tethis estava alerta e com atitude normal em decúbito, estação e movimento. O animal apresentava uma condição corporal normal, com ligeira distensão abdominal, e encontrava-se ligeiramente desidratada (<5%). Os movimentos respiratórios eram do tipo costo-abdominal, de profundidade normal, com relação inspiração – expiração de 1:1,3, rítmicos e com uma frequência de 30 rpm. O pulso era forte, bilateral, simétrico, regular, ritmado e com uma frequência de 90 bpm. As mucosas encontravam-se pálidas, húmidas e quentes, sendo o TRC de 3 seg. Os gânglios linfáticos não apresentavam qualquer alteração. A temperatura era de 38,4°C (tónus e reflexo anais normais; ausência no termómetro de parasitas, sangue ou diarreia). A auscultação cardio-pulmonar não evidenciou qualquer alteração. O animal revelou um ligeiro desconforto à palpação do abdómen médio-caudal.

Exames complementares: *Hemograma completo* – RBC, Hb, HTC, MCV, RDW, plaquetas totais, MPV, linfócitos, monócitos, basófilos e eosinófilos dentro dos valores de referência, MCHC (38,1 g/dL; normal: 31-36), MCH (24,8 pg, normal: 19,5-24,8) WBC ($40 \times 10^3/\mu\text{L}$; normal: 6-17), neutrófilos ($34,8 \times 10^3/\mu\text{L}$; normal: 3-11), neutrófilos segmentados ($34 \times 10^3/\mu\text{L}$; normal: 3-11,8) e neutrófilos banda ($0,8 \times 10^3/\mu\text{L}$; normal: 0-0,45) alterados; *Radiografia abdominal LL:* estrutura tubular distendida com conteúdo líquido no abdómen caudal

Diagnósticos diferenciais: Mucometra, hidrometra, endometrite, vulvite, vaginite, metrite, tumor vaginal/uterino/ovário, aborto, mumificação fetal, ruptura ou torção uterina, corpo estranho a nível vaginal, anomalias congénitas no tracto reprodutor.

Diagnóstico: Piómetra.

Técnica cirúrgica: Ovariohisterectomia com acesso pela linha média ventral, tendo-se utilizado, para as ligaduras e sutura da musculatura abdominal (suturas cruzadas), Monoplus 2.0 e do tecido subcutâneo (suturas simples interrompidas), fio de sutura Monosyn 2.0. Para suturar a pele usou-se fio de sutura Safil violeta 2.0 (sutura intradérmica). Anestesia: pré-medicação com diazepam (0,5 mg/kg), e morfina (0,5 mg/kg), indução com Propofol (3 mg/kg) e manutenção com Isoflurano (taxa de manutenção a 2%). Foi administrado diazepam (0,5 mg/kg) aquando a realização das ligaduras ováricas, e procedeu-se ao reforço analgésico no término da cirurgia com Morfina (0,5 mg/kg). O animal foi mantido com uma taxa de fluidoterapia (ringer lactato) de 10 ml/kg, durante a cirurgia, tendo-se procedido à sua suplementação com glicose a 2,5% e 10 mEq de KCl /litro, e administração de 1,5 x taxa de manutenção no período pós operatório.

Terapêutica: A Tethis foi mantida em regime de internamento, durante 2 dias consecutivos, para maneio da dor pós-cirúrgica e monitorização dos sinais vitais. Na altura da alta foi instituída a seguinte medicação: Baytril 150mg® (enrofloxacina) 1 comprimido sid PO durante 4 dias, Clavubactin 500 mg® (amoxicilina e ácido-clavulânico) $\frac{3}{4}$ de comprimido bid PO durante 7 dias, Canidryl 100 mg® (carprofeno) 1 comprimido sid PO durante 3 dias e Galastop® (cabergolina) 5 µg/kg sid PO durante 5 dias. Foi ainda recomendada a aplicação de frio, 3 vezes por dia e a assépsia da incisão cirúrgica com solução dérmica de clorohexidina.

Acompanhamento: A Tethis regressou à clínica 10 dias após a cirurgia. Ao exame clínico encontrava-se aparentemente normal. O local da incisão encontrava-se bem cicatrizado, não se observando locais de inversão ou eversão de bordos, formação de seroma, ou exsudação excessiva relacionados com processos como contaminação ou reacção ao fio de sutura.

Discussão: No caso descrito acima, identificaram-se, após realização da anamnese e do exame físico, os seguintes problemas: descarga vaginal serosanguinolenta, galactorreia, polidipsia, poliúria, letargia e anorexia parcial. Perante estes sinais clínicos e o relato de que o último cio tinha ocorrido há cerca de 8 semanas, o diagnóstico de piómetra tornou-se bastante provável. A obtenção do diagnóstico definitivo impunha, no entanto, a realização de exames complementares. Executou-se por isso, em primeiro lugar, uma radiografia abdominal simples latero-lateral, que revelou a presença de uma estrutura tubular distendida preenchida com densidade líquido ao nível do abdómen caudo-ventral, imagem esta compatível com piómetra. Devido a restrições orçamentais não se realizou nenhum exame ecográfico, embora este possua um importante valor diagnóstico nesta patologia, uma vez que permite identificar estruturas fetais, avaliar a presença de fluído uterino e determinar espessamentos e irregularidades da parede uterina^{1,2}. Além disso, este exame complementar permite distinguir piómetra de hidrometra e de mucometra (outros diagnósticos diferenciais), porque, enquanto a mucometra e a hidrometra estão geralmente associadas a fluído anecóico no interior do lúmen uterino, a piómetra está associada a fluído ecóico. Os achados laboratoriais mais comuns são:

neutrofilia com desvio à esquerda, monocitose, toxicidade dos leucócitos, anemia não regenerativa, hipoproteïnemia, hiperglobulinemia e azotemia. O hemograma realizado evidenciou uma neutrofilia com desvio à esquerda e uma elevada percentagem de neutrófilos banda, o que permitiu a diferenciação de mucometra².

Estudos revelam que animais com piómetra podem padecer concomitantemente de infecção do tracto urinário^{1,3}, tornando-se assim importante a realização de uma urianálise. As alterações mais comumente reveladas por este exame são: isostenúria, proteinúria e bacteriúria².

Outro exame diagnóstico é a citologia vaginal, que em casos de piómetra aberta revela a presença de um exsudado séptico, e em casos de piómetra fechada de um exsudado anómalo. A realização de uma cultura bacteriana e de um antibiograma é essencial para a selecção de antibióticos apropriados para combater a infecção uterina existente².

Perante a anamnese, exame físico e resultados dos exames complementares é possível concluir que a Tethis apresenta uma piómetra.

A piómetra encontra-se frequentemente associada à hiperplasia endometrial quística e pode ser definida como uma desordem mediada hormonalmente, que ocorre durante o diestro, resultando da interacção bacteriana com um endométrio que sofreu diversas alterações patológicas provocadas por uma resposta exagerada à estimulação pela progesterona⁴. Durante o diestro, o corpo lúteo secreta activamente progesterona, hormona que, por sua vez, vai estimular a secreção das glândulas endometriais, inibir as contracções do miométrio e manter o cérvix fechado, criando assim um ambiente intra-uterino bastante susceptível ao crescimento bacteriano. A *Escherichia coli* é o agente mais isolado em casos de piómetra^{1,2,3}.

Esta patologia ocorre geralmente em fêmeas adultas inteiras (6 a 11 anos), 4 a 8 semanas após o estro, podendo, no entanto, ocorrer em animais jovens aos quais se subministrou estrogénios (cadela) ou progestinas (gatas)¹. O risco de uma fêmea inteira desenvolver piómetra antes dos 10 anos é de 23 a 25%^{1,4}. Não apresenta predisposição racial, afecta mais cadela do que gatas e ocorre com maior frequência em fêmeas nulíparas do que em fêmeas múltíparas e primíparas¹. O animal pode apresentar ou não descarga purulenta ou sanguinolenta, dependendo se a piómetra é aberta ou fechada. Outros sinais que o animal pode manifestar incluem: anorexia, distensão abdominal, febre (raro), anorexia parcial ou completa, letargia, poliúria, polidipsia, vómitos, diarreia hemorrágica ou não e perda de peso¹.

O tratamento de eleição desta patologia é a ovariosterectomia (OVH)^{3,4}, uma vez que a recuperação do animal é rápida, os riscos de recorrência após cirurgia são mínimos e o risco de neoplasias ováricas ou uterinas e de uma gravidez indesejada é anulado³. O tratamento médico (ex.: uso de prostaglandinas) só é recomendado se o animal não se encontrar sistemicamente afectado, se apresentar uma piómetra aberta e se tiver um elevado valor reprodutivo³. Contudo, a sua eficácia não é de todo comparável à resolução cirúrgica.

Caso o médico veterinário opte por realizar a OVH, esta não deverá ser adiada mais do que o absolutamente necessário, especialmente em pacientes com piómetra fechada¹.

A estabilização pré-operatória de cadelas com piómetra deve ser planificada consoante os achados do exame físico e os resultados laboratoriais³. Em casos de piómetras não complicadas, inclui, principalmente, a hidratação via infusão intravenosa de soluções electrolíticas balanceadas (ex.: solução lactato de Ringer)³. No pré-operatório deverão ser monitorizados o output urinário, os níveis de glicose e possíveis arritmias¹ e deverão ser corrigidos possíveis desequilíbrios de ácido-base, de electrólitos e de hidratação^{1,2}. Devem também ser administrados, via intravenosa, antibióticos de amplo espectro efectivos contra *Escherichia coli*, como por exemplo, cefazolina, cefoxitina, amoxicilina e ácido clavulânico, ampicilina e enrofloxacin, enquanto se aguardam os resultados do antibiograma¹. No caso da Tethis foram administrados, no pré-operatório, ampicilina (22mg/kg) e enrofloxacin (5mg /kg). A indução anestésica destes animais pode ser feita com uma associação de opióides e benzodiazepinas (ex.: hidromorfina e diazepam)^{1,3}, dada em doses progressivamente superiores até ser possível entubar o animal¹ ou com diazepam e ketamina, ou com a administração de propofol³. A manutenção da anestesia deverá ser realizada com isoflurano ou sevoflurano, uma vez que estes causam uma depressão cardíaca mínima, e a indução e recuperação são rápidas¹. A anestesia da Tethis foi a seguinte: pré-medicação com morfina e diazepam, indução com propofol e manutenção com isoflurano.

Para realizar a OVH, foi realizada a tricotomia do campo cirúrgico e o animal foi colocado em decúbito dorsal, sendo a área preparada para realização de uma cirurgia asséptica.

Em seguida descreve-se uma das possíveis técnicas de realização de OVH com acesso pela linha média ventral. A cirurgia inicia-se com a exposição do abdómen, através de uma incisão na linha média ventral, com início 2 a 3 centímetros caudal ao xifóide que se estende até ao púbis. Enquanto se explora o abdómen para encontrar o útero distendido, deve-se observar se existem sinais de peritonite. Durante esta fase da cirurgia pode-se realizar colheita de fluído abdominal e colheita de urina, por cistocentese, para posterior cultura e análise¹.

Após localização do útero friável e distendido pelo material purulento, deve-se exteriorizá-lo com extremo cuidado, sem aplicar muita pressão ou excessiva tracção, de forma a evitar a sua perfuração^{1,3}. Não deverá ser usado o gancho de OVH para exteriorizar o útero porque pode ocorrer laceração uterina e consequente contaminação abdominal¹. O útero deverá ser isolado do abdómen com compressas cirúrgicas ou panos esterilizados^{1,2,3}. O ligamento suspensor, é estirado com o dedo indicador ou quebrado, de forma a possibilitar a manipulação e observação do pedículo ovárico^{1,2,4}. Após realizar um orifício no ligamento largo, ou mesométrio, caudal ao pedículo ovárico, colocam-se duas a três pinças de Rochester-Carmalt, uma ou duas através do pedículo ovárico proximal ao ovário, e uma através do ligamento próprio do ovário. Em seguida, é realizada uma ligadura em forma de oito, cranialmente aos

“clamps” do pedículo ovárico. Deve ser escolhido um material de sutura absorvível para as ligaduras. Uma segunda ligadura circunferencial é colocada proximalmente à primeira, para controlar hemorragias que podem ocorrer por punção de um vaso à medida que a agulha passa pelo pedículo¹. Antes de seccionar o pedículo ovárico entre a pinça hemostática e o ovário, coloca-se uma pinça de mosquito no ligamento suspensor proximal ao ovário. Após o seccionamento, o cirurgião deverá verificar se ocorreu a extracção completa do ovário. A pinça hemostática é removida do pedículo ovárico e inspecciona-se a presença de hemorragias¹. Se não ocorrer nenhuma hemorragia, o pedículo ovárico é colocado com delicadeza no interior do abdómen². Os vasos no ligamento largo podem estar aumentados devido à inflamação uterina e devem ser ligados com fios de sutura monofilamentares absorvíveis 2-0 ou 0³, antes do ligamento ser seccionado. Realiza-se o mesmo procedimento para o outro ovário. As ligaduras no corpo uterino são realizadas cranialmente ao cérvix. Uma ligadura em forma de oito é colocada através do corpo uterino usando a ponta da agulha e envolvendo os vasos uterinos de cada lado. Junto ao cérvix coloca-se uma ligadura circunferencial. Coloca-se depois uma pinça de Rochester-Carmalt no corpo uterino, cranialmente a todas as ligaduras e segura-se a parede uterina com uma pinça de mosquito também em posição cranial às ligaduras. Por fim, secciona-se o corpo uterino entre as ligaduras e a pinça, verifica-se a ocorrência de hemorragias, lava-se o pedículo uterino para remover o pús residual e recoloca-se no abdómen antes de libertar as pinças de hemostase¹. Alternativamente, alguns cirurgiões colocam 3 pinças de Rochester-Carmalt através do corpo uterino antes de realizar as ligaduras^{1,2}. Após inspecção de potenciais hemorragias nos pedículos ligados, e lavagem abdominal, encerra-se a laparotomia em 3 camadas (fáscia/linha alba, tecido subcutâneo e pele)^{1,4}. A técnica utilizada foi semelhante à descrita, apenas diferindo desta na realização de ligaduras em oito suplementares em cada pedículo ovárico, assim como na laqueação dos vasos uterinos.

Em pacientes com peritonite severa generalizada está recomendada a lavagem abdominal com solução salina aquecida, sendo por vezes esta realizada apenas de forma profiláctica, em situações em que não há evidência de contaminação². Após este passo, o cirurgião deverá decidir se é necessária ou não drenagem abdominal adicional³.

No pós-operatório, deverá realizar-se um bom controlo da dor utilizando-se analgésicos. Neste caso, utilizou-se morfina. Os pacientes deverão ser monitorizados cuidadosamente durante as 24h-48h pós-cirurgia em relação à ocorrência de sépsis e choque, desidratação e desequilíbrios ácido-base e de electrólitos. A fluidoterapia deverá ser mantida até que o animal comece a beber e a comer normalmente¹. A antibioterapia deverá ser mantida durante 10 a 14 dias após a cirurgia¹.

São diversas as complicações a curto e a longo prazo que podem ocorrer após a realização da OVH, como por exemplo, hemorragias intra-abdominais, síndrome do ovário remanescente, piómetra, inflamação e granuloma do pedículo uterino, ligadura do uréter, incontinência urinária

e aumento de peso^{1,2,4}. A hemorragia intra-abdominal tem geralmente origem nos pedículos ovários, nos vasos uterinos e na parede uterina quando as ligaduras estão mal colocadas^{1,4}. O uréter pode ser incluído acidentalmente na ligadura se a bexiga estiver distendida e o trígono e a junção ureterovesical estiverem descolados cranialmente^{1,2,4}. Pode ocorrer a formação de granulomas e trajectos fistulosos se for utilizado para as ligaduras material de sutura multifilamentar não absorvível^{1,2}. A incontinência urinária após OVH é rara e ocorre secundariamente a: níveis baixos de estrogénios, fístula vagino-ureteral¹ e aderências ou granulomas do pedículo uterino que interferem com a função do esfíncter vesical^{1,2}. A síndrome do ovário remanescente ocorre quando os ovários não são removidos completamente e o tecido ovárico residual se torna funcional⁴. Piómetra do pedículo uterino, ocorre quando o tecido endometrial do pedículo uterino é estimulado por progesterona endógena, quando há remoção incompleta dos ovários, ou por administração exógena de progesterona^{1,2,4}.

O prognóstico é favorável após realização da OVH se não ocorrer contaminação abdominal, o choque e a sépsis estiverem controlados, o dano renal revertido com fluidoterapia e os antígenos bacterianos eliminados¹. As taxas de mortalidade após o tratamento cirúrgico são de 5 a 8 % aproximadamente¹.

Diversas variações técnicas de OVH encontram-se descritas, incluindo o acesso pelo flanco e o acesso laparoscópico¹. O acesso pelo flanco, não se encontra recomendado em animais com distensão uterina por piómetra, porque fornece uma exposição limitada do abdómen não permitindo uma correcta manipulação do útero distendido⁵.

Bibliografia:

1. Fossum TW (2007) "Surgery of the reproductive and genital systems" **Small animal surgery** 3ª Ed., 702-774
2. Slatter D (2003) "Ovary and uterus" **Textbook of small animal surgery** 3ª Ed, 1487-1501
3. Fransson BA, Ragle CA (2003) "Canine Pyometra; An update on pathogenesis and treatment" **Compendium on continuing education for the practicing veterinary** 25 (8), 602-611
4. Goethem BV, Schaefers-okkens A, Kirpensteijn J (2006) "Making a rational choice between ovariectomy and ovariohysterectomy: a discussion of the benefits of either technique" **Veterinary Surgery** 35, 136-143
5. McGrath H, Hardie RJ, Davis E (2004) "Lateral flank approach for ovariohysterectomy in small animals" **Compendium on continuing education for the practicing veterinary** 26 (12), 922-931

Caso clínico nº 2 – dermatologia: atopia

Identificação do animal: Yaris; 32,3 kg; 2 anos; fêmea (castrada); canídeo; Labrador Retriever

Motivo da consulta: dermatite pruriginosa; otites externas recorrentes.

Anamnese: A Yaris apresentou-se à consulta com uma dermatite pruriginosa, ao nível da face e das extremidades anteriores, e com otites externas recorrentes. O animal encontra-se correctamente vacinado e é desparasitado externamente com Fipronil e S-metopreno, e internamente com Praziquantel, Pirantel e Febantel. Exceptuando a castração, não foi sujeita a qualquer cirurgia, e não se encontra a tomar nenhuma medicação. Vive dentro de casa, com acesso ao exterior. Come ração seca de qualidade superior. Não tem o hábito de ingerir objectos estranhos, não tem acesso a tóxico e não realizou qualquer viagem. Na anamnese dirigida aos diferentes sistemas não foram encontradas outras alterações.

Exame físico geral: A Yaris estava alerta, com atitude normal em decúbito, estação e movimento. Apresentava-se moderadamente obesa e hidratada. Os movimentos respiratórios eram do tipo costo-abdominal, rítmicos, de profundidade normal, com uma relação inspiração/expiração 1:1,5, e uma frequência de 28 rpm. O pulso era forte, bilateral, simétrico, regular, ritmado e com uma frequência de 90 bpm. As mucosas encontravam-se rosadas, húmidas e quentes, sendo o TRC de 2 seg. Os gânglios linfáticos não apresentavam quaisquer alterações à palpação. A temperatura era de 38,4°C (com tónus e reflexo anais normais; sem presença no termómetro de parasitas, sangue ou diarreia). A palpação abdominal e a auscultação cardio-pulmonar não revelaram alterações.

Exame dirigido dermatológico: A Yaris tem uma dermatite pruriginosa localizada ao nível da face e das extremidades anteriores. O prurido é intenso (4 em 5) e constante. O proprietário referiu que este é o segundo ano consecutivo que a Yaris apresenta estes sinais, tendo sido, no ano passado, recomendado por outro Médico Veterinário o tratamento com corticosteróides, o que reduziu o prurido. O animal apresenta eritema cutâneo nos pavilhões auriculares e interdigital nas patas dianteiras. Ostenta também lesões alopécicas, moderadamente eritematosas, e com ligeira descamação ao nível das orelhas, região periocular e focinho. Não se encontra nenhuma pessoa ou animal que contacta com a Yaris afectada. Não contacta com roedores, não tem por hábito escavar a terra e toma banho, uma a duas vezes por mês, com um champô apropriado. O pêlo tem um aspecto seco, apresentando-se a depilação facilitada apenas nas áreas de lesão. Não manifesta cheiro desagradável.

Exames complementares: *Raspagens superficial e profunda* – negativo; *otoscopia* – ligeira a moderada inflamação do canal auditivo externo; *impressão com fita-cola* – negativo; *dieta de eliminação* – negativo; *provas alérgicas serológicas (ELISA)* – níveis elevados de IgE alergen-específica com alguns alérgenos: ácaros de armazenagem e *Dermatophagoides farinae*.

Diagnósticos diferenciais: Atopia, dermatite alérgica à picada da pulga (DAPP), hipersensibilidade alimentar, dermatite alérgica e irritativa de contacto, sarna demodécica, sarna sarcóptica, Cheiletielose, pulicose, foliculites bacterianas, dermatite por *Malassezia*, dermatofitose, processos auto-imunes (ex.: pénfigos, lupus eritematoso discóide).

Diagnóstico: Atopia

Terapêutica: Hipossensibilização frente a *Tyrophagus putrescentiae* (50%) e *Dermatophagoides farinae* (50%); Lepicortinolo 5mg® (prednisolona) 1 mg/kg PO SID, durante os primeiros 7 dias (de manhã), passando posteriormente a ser cada 48h, com redução gradual da dose; evitar o contacto do animal com os alérgenos (ex.: aspirando a casa regularmente); banhos periódicos, 1 a 2 por semana, com clorhexidina; controlo eficaz das pulgas com Fipronil e S-metopreno; alimentação com Skin Support Royal Canin®; suplementação com ácidos gordos (Dermocanis Alercaps®) 3 cápsulas sid durante 8 semanas.

Acompanhamento: Fraca resposta à imunoterapia, com recaídas recorrentes, que foram tratadas com corticosteróides. Após cinco meses do início do tratamento, foi sugerido aos proprietários o tratamento da Yaris com Atopica® (ciclosporina) 5mg/kg sid PO, durante 30 dias, com redução posterior da frequência. Ao fim de um mês de tratamento com ciclosporina a Yaris encontrava-se bem e a dermatite estava controlada.

Discussão: No caso descrito acima, identificaram-se, após realização da anamnese e do exame físico, os seguintes problemas: dermatite pruriginosa ao nível da face e membros anteriores, alopecias localizadas e eritema na superfície interna dos pavilhões auriculares e interdigital nas extremidades dianteiras. A obtenção de um diagnóstico definitivo impunha obrigatoriamente a realização de exames complementares. A ausência de resposta durante um ensaio alimentar de 6 semanas com uma dieta hipoalergénica excluiu o diagnóstico de hipersensibilidade alimentar. A raspagem superficial negativa excluiu o diagnóstico de sarna sarcóptica, e a raspagem profunda negativa o de sarna demodécica. O exame de impressão com fita-cola permite a observação de ectoparasitas como *Cheyletiella spp*, pulgas (e seus excrementos) e de leveduras (ex.: *Malassezia*). Neste caso foi negativo, o que permitiu excluir estes diagnósticos diferenciais. A distribuição das lesões permitiu suspeitar, que neste caso, não se tratava de uma DAPP (não havia afecção típica lombo-sagrada) e a inexistência de lesões em zonas sem pêlo, que não se tratava de uma hipersensibilidade por contacto. A ausência de lesões primárias na pele e nas mucosas e uniões mucocutâneas torna pouco provável o diagnóstico de dermatite auto-imune. Para exclusão de dermatofitose impunha-se o exame do animal sob a lâmpada de Wood, e cultivo em DTM, o que não foi realizado.

Não existem sinais patognomónicos que permitam um diagnóstico definitivo de atopia. O diagnóstico desta patologia baseia-se por isso no cumprimento de parte dos sinais clínicos fortemente associados à doença e na eliminação de diagnósticos diferenciais relevantes¹.

Em 1998, Prélaud propôs o diagnóstico da atopia com base em 5 critérios principais: aparição do prurido entre os 6 meses e os 3 anos de idade, prurido sensível a glucocorticóides, pododermatite interdigital bilateral eritematosa nos membros dianteiros, eritema na face interna dos pavilhões auriculares e eritema peribucal (quelite). A manifestação de pelo menos 3 destes sinais num cão que apresenta prurido de origem não parasitária permite o diagnóstico de atopia. Com base nestes critérios podemos confirmar o diagnóstico de atopia, uma vez que o animal manifesta todos os critérios, excepto a quelite. Contudo, é de salientar que estes critérios podem levar ao diagnóstico erróneo de atopia em animais não atópicos (ex.: animais com hipersensibilidade alimentar) ¹.

Os estudos de alergia são só uma evidência adicional que reforça o diagnóstico definitivo¹. Estas provas por si só não diagnosticam nem excluem a doença (10-20 % dos animais atópicos com resultados negativos) ^{1,2,4}, não podendo nunca substituir uma anamnese e exame físico detalhados e a exclusão de outros diagnósticos³. Estes exames complementares permitem determinar os alérgenos implicados na atopia, o que possibilita a redução ou anulação do contacto do paciente com estes^{1,4}, e a realização de imunoterapia alérgoespecífica^{1,2,3,4}. As duas principais técnicas utilizadas são a intradermoreacção (ID) e a valorização em soro de IgE alérgeno-específica mediante técnica ELISA². Entre as duas a ID é preferível^{1,2,3}, devido à baixa especificidade da técnica ELISA², devendo esta última ser utilizada quando a primeira não é praticável ou é negativa, num caso clássico de atopia, ou quando a hipossensibilização não é eficaz quando baseada na ID^{2,3}. A técnica ELISA apresenta, no entanto, diversas vantagens sobre a ID, tais como: ausência de riscos para o paciente, pode ser realizada em animais com dermatite generalizada e tem menor probabilidade de ser influenciada por farmacoterapias prévias ou vigentes^{2,3}.

A ID envolve a tosquia de um dos flancos do paciente, seguida da injeção intradérmica de pequenas amostras de alérgenos, de um controlo negativo (solução salina) e de um controlo positivo (fosfato de histamina), com avaliação posterior da reacção do paciente com base em alterações visuais e palpáveis. Apesar do amplo uso desta técnica, esta não é infalível, podendo ocorrer falsos positivos devido a pele irritável, técnica inadequada, entre outros³. A causa mais vulgar de ocorrência de falsos negativos é a administração recente de certos fármacos (ex.: glucocorticóides e anti-histamínicos) ³.

A prova de ELISA detecta níveis relativos de IgE alérgeno-específica no soro, embora possam factores que induzem elevados níveis de IgE sérica nos cães (ex.: endoparasitas) provocar falsos positivos³. Apesar dos inconvenientes desta prova, os seus resultados não carecem de valor, estando provado que quando a hipossensibilização é implementada em função de provas serológicas, 60% dos cães apresentam melhorias boas a excelentes³. Neste caso realizou-se o teste ELISA, que revelou que os alérgenos mais implicados eram ácaros de armazenagem e *Dermatophagoides farinae* (ácaro do pó caseiro).

A atopia reflecte uma predisposição do animal para desenvolver reacções de hipersensibilidade a alérgenos ambientais. Esta predisposição é do tipo racial (ex.: Terrier, Labrador Retriever), familiar (filho de pais atópicos têm maior probabilidade de desenvolver esta doença), ambiental (mais comum na cidade que no campo) e, segundo alguns autores, sexual (mais na fêmea)^{2,3}.

A sensibilização do animal ocorre por inalação, por absorção via transcutânea (via mais comum)^{2,3} e talvez por ingestão de diferentes alérgenos que provocam a síntese de IgE ou IgG alérgeno-específicas, ocorrendo uma reacção de hipersensibilidade tipo I³.

A idade típica de manifestação de sinais clínicos varia entre os 6 meses e os 3 anos¹. Os sinais são geralmente perenes^{2,3}, podendo ser sazonais, usualmente da Primavera ao Outono, na alergia a pólenes ou se o animal padecer concomitantemente de DAPP^{2,3}. Estudos revelam que até um 70% dos cães atópicos possuem sensibilização a extractos de pulga². Cães atópicos podem padecer também de hipersensibilidade alimentar concorrente^{1,3}.

O principal sinal clínico é o prurido^{1,2,3} que, ao contrário de outros processos alérgicos, responde bem a corticosteróides². A distribuição do prurido pode ser generalizada, ou localizada a nível facial, podal ou abdominal^{1,3}. As zonas mais frequentemente afectadas são as patas, área periorbitária, axilas, virilhas, focinho e áreas extensoras e flexoras das extremidades². Os cães com atopia não apresentam lesões primárias, sendo as lesões observadas na pele – eritema, escoriações, alopecia, liquenificação, hiperpigmentação, seborreia e pêlo seco – frequentes nas áreas que apresentam prurido e secundárias a auto-trauma^{1,2,3}. Otites bilaterais eritematosas, como se verifica neste caso clínico, e conjuntivites ocorrem em 50% dos casos de atopia^{2,3}. Os cães atópicos encontram-se também muito predispostos a piodermas bacterianas secundárias e infecções por *Malassezia*³. Entre os sinais extra-cutâneos relatados na atopia canina encontram-se a rinite, asma e afecções urinárias³.

Quando se inicia o tratamento desta patologia é essencial ter claro que a atopia é uma doença controlável, mas não curável, podendo o animal necessitar de tratamento para toda a vida^{1,2,3,4}.

A terapia para atopia inclui diferentes combinações de anulação, medidas tópicas, hipossensibilização e anti-pruríticos sistémicos. Neste caso clínico foram recomendadas medidas de redução da carga de alérgenos, banhos frequentes com champô hidratante, alteração da dieta, controlo eficaz das pulgas, imunoterapia contra *Tyrophagus putrescentiae* e *Dermatophagoides farinae* e terapia anti-prurítica com corticosteróides sistémicos. Após 5 meses de tratamento com imunoterapia, e após sucessivas recaídas, optou-se pela administração de ciclosporina, tendo-se verificado uma melhoria dos sinais clínicos.

A base de manejo de qualquer processo alérgico é evitar ou, no mínimo, diminuir o contacto do paciente com os alérgenos, sendo necessário para tal determinar a quais alérgenos o animal é sensível^{1,2,3}. Como muitos pacientes têm múltipla reactividade e a maioria dos alérgenos não pode ser evitada, o uso exclusivo deste método raramente é possível³. No entanto, alguns

pacientes melhoram significativamente com a eliminação dos alérgenos, como penas, ou com a diminuição da carga de alérgenos total³.

Os banhos, cada 1 a 2 semanas, encontram-se recomendados³, uma vez que permitem a eliminação de alérgenos da pele, ajudam a controlar a seborreia (complicação frequente) e eliminam metabolitos bacterianos, em ambos os casos fontes de estímulos pruriginosos^{1,3}. São preferíveis os champôs hipoalergénicos e com aveia coloidal³ e a realização do banho com água fria, uma vez que a água quente intensifica a inflamação da pele e o prurido¹.

O estrito controlo das pulgas está aconselhado, tanto no animal como no ambiente¹, pela predisposição anteriormente falada ao desenvolvimento de DAPP, e porque a mordedura da pulga é por si só uma causa de prurido.

Muitos animais atópicos parecem beneficiar de uma dieta enriquecida com ácidos gordos essenciais e com uma única base proteica, como é caso das dietas de controlo de sensibilidades e das dietas hipoalergénicas, por alterações na barreira cutânea e/ou no sistema imunitário cutâneo⁴. Está demonstrado que a dieta Skin Support da Royal Canin®, que foi administrada à Yaris, melhora significativamente os sinais clínicos em cães atópicos⁴. A suplementação com ácidos gordos essenciais ómega-3 e ómega-6, poderá resultar em níveis plasmáticos alterados e incorporação nas membranas celulares, o que por sua vez poderá conduzir à menor formação de leucotrienos e prostaglandinas inflamatórias e à melhoria da barreira cutânea⁴. Ainda não é claro que ácidos gordos, qual a combinação ou em que proporção ou dose é que eles conseguem melhorar os sinais clínicos¹.

A imunoterapia alérgoespecífica define-se como a prática de administrar quantidades gradualmente crescentes de um extracto alérgénico via subcutânea, com o objectivo de diminuir as reacções clínicas à exposição natural ao alérgeno^{1,2,3,4}. Esta terapia está recomendada para animais em que é impossível eliminar o alérgeno, que apresentem sinais mais de 4 a 6 meses por ano ou nos quais os anti-pruríticos não são eficazes^{2,3}. Vários estudos demonstraram que 50-60% dos cães apresentam melhorias superiores a 50% após a hipossensibilização⁴, tardando, no entanto, 6-12 meses a verificar-se uma resposta². Esta terapia requer uma monitorização cuidada do paciente, para controlar as infecções bacterianas e outros factores predisponentes, para que o animal receba tratamento anti-inflamatório sempre que necessário, e para ajustar a dose e/ou frequência de acordo com a resposta clínica⁴. Os efeitos adversos desta técnica são raros, e incluem anafilaxia e reacções locais^{3,5}.

A terapia anti-inflamatória é utilizada para controlar o prurido residual e a inflamação⁵. Os glucocorticóides são os fármacos mais usados pelos óptimos resultados que apresentam na redução de prurido^{4,5}, contudo apresentam diversos efeitos colaterais (ex.: poliúria, infecções urinárias)^{2,3,4}. A utilização de corticosteróides a longo prazo requer o uso de um corticosteróide de acção curta (ex.: prednisolona), via oral, na menor dose possível, e se possível administrado em dias alternados, a fim de evitar um Cushing iatrogénico^{1,2,4}. A prednisolona deverá ser

administrada na dose de 0,5-1 mg/kg SID (de manhã) até remissão dos sintomas, reduzindo-se posteriormente para a mesma dose em dias alternados e, por fim, reduzindo-se a dose em 50% cada 7 a 14 dias, até determinação da dose mínima de manutenção⁴.

A ciclosporina (CsA) suprime as células T e inibe a acção de outras células inflamatórias, como os mastócitos e eosinófilos, o que resulta em efeitos profundos na apresentação antigénica, produção de IgE, actividade de células mononucleares e desenvolvimento de lesões inflamatórias⁴. É administrada numa dose de 5 mg/kg SID e estudos revelam que a sua eficácia é elevada na resolução dos sinais de atopia^{4,5}. No caso da Yaris, após sucessivas recaídas, a implantação do tratamento com ciclosporina revelou ser extremamente eficaz no controlo da dermatite pruriginosa. Ao fim de um mês de tratamento com CsA o animal apresentava uma melhoria das lesões alopecicas e ausência de prurido, sendo o prognóstico favorável.

Encontram-se relatadas na literatura diversas alternativas de tratamento da dermatite atópica, com grau de eficácia variado. A utilização de anti-histamínicos, como terapia anti-prurítica, apresenta apenas uma eficácia média para certos anti-histamínicos de primeira e de segunda geração^{4,5}. Estes fármacos são eficientes para prevenir o prurido, mas geralmente são ineficazes no controlo de prurido manifesto³. Acredita-se que estes fármacos apresentam uma actividade sinérgica com os ácidos gordos essenciais e os glucocorticóides (o que permite a redução da dose necessária de esteróides)⁴. O misoprostol, uma prostaglandina E₁ análoga que inibe a fase de reacção alérgica tardia^{1,4}, apresentando uma eficácia média no tratamento de atopia. Os inibidores das fosfodiesterases, como a pentoxifilina, melhoram a circulação sanguínea e oxigenação periféricas e são imunomoduladoras, apresentando um grau de eficácia médio^{4,5}. O uso tópico de Tracolimus, fármaco com acção idêntica à da ciclosporina, parece conduzir a melhorias dos sinais clínicos. Outra alternativa é o uso de glucocorticóides tópicos, fármacos com eficácia comprovada no controlo desta patologia^{4,5}.

Bibliografia:

1. López JR, Diez GQ, Valdevira AG (2004) "reflexiones a las conclusiones del grupo de trabajo sobre dermatitis atópica canina del Colegio Americano de Dermatologia Veterinária" **Consulta de Difusión Veterinária**, 12 (110); 69-76
2. López JR (1997) "Processos Alérgicos" **Manual de Dermatologia de animales de compañía**, 83-98
3. Scott DW, Miller WH, Griffin CE (1997) "Dermatosis inmunológicas" **Dermatologia en pequeños animales**, 5ª Ed., 548-708
4. Nutall T (2008) "Abordagem da dermatite atópica" **Veterinary Focus**, 18 (1), 32-39
5. Olivry T, Mueller RS (2003) "Evidence-based veterinary dermatology: a systemic review of the pharmacotherapy of canine atopic dermatitis" **Veterinary Dermatology**, 14, 121-146

Caso clínico nº3 – Oncologia: Carcinoma das células escamosas

Identificação do animal: Raquel; 3,8 kg; 11 anos; fêmea (castrada); felino; europeu comum.

Motivo da consulta: Lesão ulcerativa bilateral no plano nasal.

Anamnese: A Raquel apresentou-se à consulta devido à presença de uma lesão ulcerativa bilateral ao nível do plano nasal. A gata foi recolhida da rua dias antes, não havendo por isso qualquer informação sobre o seu passado médico e cirúrgico e eventuais vacinações e desparasitações. Não se encontra a tomar nenhuma medicação. Antes de ser recolhido, o animal vivia aparentemente no exterior. Na anamnese dirigida aos diferentes sistemas não foram encontradas outras alterações.

Exame físico geral: A Raquel estava alerta, com atitude normal em decúbito, estação e movimento. Apresentava-se com uma condição corporal magra e hidratada. Os movimentos respiratórios eram do tipo costo-abdominal, rítmicos, de profundidade normal, com uma relação inspiração/expiração 1:1,5, e uma frequência de 40 rpm. O pulso era forte, bilateral, simétrico, regular, ritmado e com uma frequência de 100 bpm. As mucosas encontravam-se rosadas, húmidas e quentes, sendo o TRC de 2 seg. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos não apresentavam quaisquer alterações à palpação. Os restantes gânglios linfáticos não eram palpáveis. A temperatura era de 38,4°C (tónus e reflexo anais normais; ausência no termómetro de parasitas, sangue ou diarreia). A palpação abdominal e a auscultação cardio-pulmonar não revelaram qualquer alteração.

Exame dirigido dermatológico: A Raquel apresentou-se à consulta pela presença de uma lesão que envolvia ambos os lados do plano nasal. Não apresentava prurido, nem qualquer tipo de cheiro e não havia sido aplicado nenhum tratamento. O animal revelou desconforto durante a palpação da lesão. À inspecção o pêlo e a pele encontravam-se aparentemente normais. Foram observados com atenção as áreas alvo, tendo-se verificado que o único local afectado era o plano nasal, como já referido. A Raquel apresentava então uma lesão ulcerativa no plano nasal, com formação de crostas, de forma arredondada, bordos irregulares, e com aproximadamente 1,5 cm de diâmetro.

Exames complementares: *Biópsia excisional e exame histopatológico* – neoformação constituída por células grandes, poliédricas, com núcleo central e citoplasma acidófilo abundante, disposto em ninhos e em cordões; em determinadas zonas esboçam imagens de queratinização moderadamente diferenciadas; acompanha infiltrado neutrofílico exuberante; estes achados são compatíveis com carcinoma das células escamosas; *Radiografia torácica LL e VD* – sem alterações significativas.

Diagnósticos diferenciais: Carcinoma das células escamosas (CCE), tumor das células basais, hemangioma ou hemangiossarcoma, lesões do complexo granuloma eosinofílico, linfoma, fibrossarcoma, fibroma e doenças imuno-mediadas.

Diagnóstico: Carcinoma das células escamosas com invasão local.

Terapêutica: Remoção cirúrgica da massa. A medicação instituída após a cirurgia foi amoxicilina e ácido-clavulânico, 12,5mg/kg bid PO durante 15 dias e meloxicam 0,1mg/kg sid PO durante 7 dias, e posteriormente 0,05mg sid PO até novas instruções, sempre após a ingestão de comida.

Acompanhamento: monitorização da Raquel durante os próximos meses, tendo sido dadas instruções aos donos para, caso notassem algum crescimento na área donde foi removido a lesão ou noutra local, a trazerem de novo à clínica para reexaminar e iniciar novo tratamento.

Discussão: A Raquel apresentou-se à consulta por uma lesão ulcerativa ao nível do plano nasal. O animal foi recolhido da rua dias antes da consulta, não havendo por isso, informação sobre a evolução da lesão. Na opinião dos donos, para além da presença da lesão, a Raquel não apresentava outros problemas, o que foi confirmado pelo exame físico geral sem anomalias. O exame dermatológico, para além da lesão, não revelou qualquer anomalia. A lesão ulcerativa encontrada apresentava uma forma arredondada, bordos irregulares, crostas na superfície, e media cerca de 1,5 cm de diâmetro. Para se obter um diagnóstico definitivo, realizou-se uma biópsia da lesão seguida de uma análise histopatológica, que revelou a presença de um CCE.

Os CCE são neoplasias malignas usuais no gato e no cão^{1,2,3}, originadas a partir dos queratinócitos¹. Estes são os tumores malignos cutâneos mais comuns em gatos^{2,4}, representando 15% dos tumores de pele^{3,5}.

Os CCE são usualmente encontrados em zonas geográficas caracterizadas por extensos períodos de exposição solar intensa¹, existindo uma reconhecida relação entre a exposição prolongada aos raios ultra-violeta (UV) e o desenvolvimento da neoplasia na maioria dos casos^{2,3,4,6}. O mecanismo frequentemente proposto para os CCE cutâneos e a sua associação com os raios UV envolve o gene supressor tumoral p53³, que ao ser mutado pela luz solar vai permitir que as células continuem a replicar-se mesmo havendo danos no ADN, o que conduz à acumulação de outras mutações e aumenta o risco de neoplasia³.

Outro potencial contribuinte para o desenvolvimento de CCE é a inflamação crónica³. Estudos sugerem que os papilomavírus poderão ter um papel etiológico nesta patologia^{1,3}, embora esta associação ainda não esteja determinada³.

Os CCE atingem geralmente a pele, a cavidade oral e os dígitos³. No gato a maioria dos CCE ocorrem na cabeça, envolvendo frequentemente o nariz, os pavilhões auriculares e as pálpebras^{1,2,3,5,6}. No cão, os sítios comumente afectados são: o leito ungueal, escroto, períneo, plano nasal^{3,5} e várias regiões pouco pigmentadas³.

A idade média de apresentação desta patologia é de 12 anos no gato e de 8 anos no cão^{5,6}, não existindo predisposição sexual^{1,3}. A prolongada exposição à luz solar, a falta de pigmento na pele e zonas com escassos pêlos contribuem para o desenvolvimento de CCE cutâneos³.

Gatos de pêlo branco apresentam um risco 13 vezes superior a gatos com pêlos de outra coloração de vir a desenvolver um CCE^{1,6}.

As lesões resultantes da exposição solar geralmente progridem de alterações actínicas, para carcinomas *in situ* (carcinomas não invasivos confinados à epiderme) e finalmente para carcinomas invasivos^{2,6}. Os CCE podem manifestar-se como lesões proliferativas ou como lesões ulcerativas^{1,5}. As lesões proliferativas podem variar desde placas firmes e vermelhas até lesões com crescimento em couve-flor que geralmente ulceram. As lesões ulcerativas, mais comuns em gatos e a lesão visível neste caso, inicialmente começam como uma lesão superficial e com crostas, e evoluem até uma úlcera profunda⁵. As lesões com crostas iniciais representam geralmente o carcinoma *in situ* (T_{is})^{3,5}. Segundo a escala da WHO (World Health Organization)², podemos concluir que a Raquel apresenta um CCE invasivo de estadio T_2 - T_3 , não havendo evidências de metástases para os gânglios linfáticos regionais (N_0), nem de metástases distantes (N_1) (ANEXO 2).

A maioria dos CCE é localmente invasiva^{1,3,5,6} e em algumas zonas do corpo, exibe invasão óssea e osteólise. A disseminação dos tumores para os gânglios linfáticos regionais pode ocorrer, mas as metástases distantes são raras e ocorrem em fases tardias da doença³.

Os sinais clínicos desta doença variam com a localização dos CCE³. Os tumores nasais podem causar deformação facial, descarga nasal e espirros³.

O diagnóstico precoce de CCE é essencial para que ocorra uma intervenção terapêutica precoce, que poderá resultar no controlo a longo prazo ou na cura dos pacientes afectados³. Com base na localização e aspecto macroscópico da lesão podemos suspeitar que se trata de um CCE, mas para a obtenção de um diagnóstico definitivo é necessário a observação microscópica do tecido afectado³. A realização de uma biopsia impõe-se em lesões erosivas ou proliferativas, de forma a determinar o grau de invasão e o tipo histológico da doença⁵. A citologia, apesar de ser um método fácil, rápido e não invasivo³, geralmente tem pouca utilidade, porque revela tipicamente apenas inflamação, sem mostrar as células neoplásicas^{3,5,6}. A nível histológico, CCE bem diferenciados mantêm a sequência de maturação epitelial desde a camada basal até ao estrato córneo, mas em vez de crescerem na direcção da superfície da pele, as células neoplásicas formam massas irregulares ou cordões no interior do tumor³. Nos tumores pouco diferenciados, as camadas epiteliais são indistintas, as células são menores, e a queratinização é menos provável de se observar³. A análise histológica realizada permitiu o diagnóstico definitivo de CCE invasivo bem diferenciado.

De modo a definir o estadio do CCE podemos realizar diversos exames complementares, como análises bioquímicas e hematológicas de rotina, urianálise, avaliação dos gânglios linfáticos regionais, radiografias torácicas e abdominais, e ecografia abdominal³. Neste caso realizou-se uma radiografia torácica que revelou ser negativa para metástases.

A modalidade de tratamento a seguir deverá ser determinada de acordo com o estadió do tumor, estado de saúde geral do gato, cooperação dos proprietários e a disponibilidade de equipamentos e fármacos⁴. No caso da Raquel, optou-se pela excisão cirúrgica do CCE.

A excisão cirúrgica é de facto o tratamento de escolha para a maioria dos CCE³, sobretudo quando as lesões são já invasivas². No gato, cancros invasivos, ao nível do plano nasal, podem ser completamente excisados com um resultado cosmético aceitável⁵. O plano nasal é removido com uma incisão na pele de 360°, que também atinge os turbinados subjacentes. Em seguida, através de uma sutura circular contínua invertida, com nylon 3.0, a pele é suturada de forma a criar um orifício circular (1 cm de diâmetro) em torno das vias aéreas⁵. Como alternativa, podem-se utilizar suturas interrompidas simples de nylon 4.0 ou 5.0 para suturar a pele à mucosa nasal, diminuindo assim o risco de estenose⁶. Uma crosta forma-se sobre o sítio da sutura, sendo removida com as suturas 14 dias após operação^{5,6}. A cicatrização da pele com duas vias aéreas patentes encontra-se completa um mês após a cirurgia^{5,6}. Este procedimento cirúrgico apresenta bons resultados cosméticos e funcionais no gato^{1,5}, sendo, provavelmente, o tratamento de escolha para lesões invasivas no plano nasal que não se estenderam extensivamente ao lábio ou pele circundante⁵. O tempo de sobrevivência médio é de 18 meses em gatos em que uma completa remissão foi alcançada através da intervenção cirúrgica². A completa excisão cirúrgica do tumor depende de factores como o tamanho e localização do tumor³, estando recomendado o uso de terapias adjuvantes, como quimioterapia com carboplatina ou doxorrubicina, quando tal não é possível de alcançar^{3,5,6}.

Embora o tratamento cirúrgico seja o tratamento que apresenta melhores hipóteses de cura, estão disponíveis diversas opções para lesões recentes e menos invasivas⁵, tais como tratamentos locais como a criocirurgia, radioterapia, plesioterapia, terapia fotodinâmica, quimioterapia intra-tumoral^{1,2,3,5,6} e hipertermia^{1,5}. Terapias sistémicas, como a quimioterapia e inibidores da ciclooxigenase-2 (COX-2), podem ser aconselhadas para o tratamento de CCE inoperáveis, ou pouco diferenciados, que tenham metástases aquando o diagnóstico, ou estão em locais com comportamento biológico agressivo documentado³ (ANEXO 2).

A criocirurgia é a destruição de tecido pelo uso controlado de congelação e descongelação⁶. Este método é útil para o tratamento de lesões superficiais pequenas^{3,6} ou de tumores não completamente excisados³. Esta terapia está associada a uma taxa de cura ao ano de tratamento de 84%^{1,2,6}, e de 81% aos 36 meses em tumores do plano nasal no gato¹. O fácil acesso, a boa relação custo-eficácia^{3,6} e os excelentes resultados cosméticos³ viabilizam o uso da criocirurgia, embora esta técnica também apresente desvantagens, tais como a recorrência frequente^{2,6} e o reduzido período livre de doença quando comparado com a cirurgia².

A radioterapia definitiva é uma modalidade de tratamento local que é, geralmente, recomendada como tratamento adjuvante em tumores não completamente excisados ou como tratamento primário em tumores inoperáveis³. Este método é considerado mais eficaz em

lesões menores, proporcionando um maior período livre de doença e um maior tempo de sobrevivência, do que em tumores maiores e mais invasivos^{2,6}. Em gatos, com CCE no plano nasal, tratados com radioterapia definitiva, as taxas de sobrevivência aos 1 e 5 anos foram, respectivamente, 60%^{1,3} e 10%³. Os resultados cosméticos após o uso da radioterapia são excelentes, mas esta técnica apresenta desvantagens, tais como limitada disponibilidade, elevado custo e necessidade de submeter o animal a múltiplas anestésias⁵.

A plesioterapia envolve a aplicação tópica de uma fonte de radiação sobre a lesão³. As doses de radiação tópica diminuem drasticamente a profundidades superiores a 2 mm, pelo que esta técnica encontra-se limitada a tumores superficiais ou incompletamente excisados, que se localizem, preferencialmente, no plano nasal ou região ocular. A plesioterapia, se as lesões forem correctamente seleccionadas, apresenta excelentes resultados a longo prazo e excelentes resultados cosméticos^{2,3}, tornando-se uma boa alternativa a outras formas de terapia para tumores superficiais².

A terapia fotodinâmica usa agentes fotossensibilizadores, sistémicos ou tópicos, que se acumulam preferencialmente nas células neoplásicas, causando citotoxicidade e morte tecidual, se activados por uma luz de um comprimento de onda específico^{3,4,6}. Esta técnica encontra-se descrita para o tratamento de lesões superficiais^{2,3,4,6}, fornecendo um bom controlo local em CCE felinos de baixo grau. A adição desta terapia à cirurgia em casos mais invasivos pode ajudar a prevenir a recorrência de lesões⁴.

A quimioterapia sistémica é geralmente mal sucedida^{3,5}, estando o seu uso recomendado apenas para tumores inoperáveis, anaplásicos, ou com metástases na altura do diagnóstico. A quimioterapia intralesional com carboplatina, como modalidade de tratamento local alternativa ou associada à cirurgia, aparenta ser eficaz e segura para gatos com CCE no plano nasal³. Esta última técnica proporciona completa remissão dos tumores em 70% dos casos, sendo baixa a probabilidade de recorrência local^{2,6}. O uso de quimioterápicos como sensibilizadores antes do uso de radioterapia tem apresentado resultados promissores^{2,3}.

A hipertermia produz remissão completa em 68% dos gatos tratados, apresentando melhores respostas em lesões mais superficiais².

A COX-2 é uma enzima responsável pela produção de prostaglandinas inflamatórias. A sobre-expressão desta enzima tem sido implicada na progressão de certos cancros, especificamente CCE. Com base nestas descobertas, acredita-se que os inibidores da COX-2, usados como terapia única ou como componentes de uma terapia múltipla, poderão ter actividade anti-tumoral que conduz à remissão parcial ou completa do CCE³.

O uso da imunoterapia, estimulação do sistema imune para “rejeitar” o tumor, encontra-se ainda pouco estudado, mas os resultados obtidos até agora são promissores³.

As tentativas de aumentar a diferenciação epitelial com retinóides (derivados da vitamina A) são geralmente mal sucedidas para doenças avançadas, mas podem ser úteis na reversão ou

limitação do crescimento de lesões pré-neoplásicas. Outras maneiras de prevenir ou limitar o crescimento de lesões pré-neoplásicas são a restrição da exposição à luz solar e tatuagens⁵. As tatuagens não provaram ser muito eficazes na prevenção destas lesões, sobretudo porque a tinta é colocada na derme, e as lesões ocorrem na epiderme³. Os protectores solares também são raramente eficazes⁵.

O tratamento de CCE com uma combinação de terapias (ex.: cirurgia e carboplatina) poderá proporcionar um melhor prognóstico, quando a cirurgia não pode ser curativa³.

Independentemente do tratamento utilizado, este deverá ter como objectivos: aliviar o animal de qualquer dor ou desconforto, proporcionar um intervalo livre de doença prolongado e apresentar um resultado cosmético apresentável².

O prognóstico para pacientes com CCE é muito variável. Um prognóstico favorável existe para pacientes com tumores bem diferenciados, que podem ser completamente excisados, e que não apresentam invasão linfática ou vascular nem metástases distantes, como é o caso da Raquel. Pelo contrário, animais com tumores pouco diferenciados ou inoperáveis ou com metástases distantes, apresentam um mau prognóstico³.

Uma variante de CCE, raramente documentada em gatos, é o CCE multicêntrico in situ (CCEM). O CCEM, ao contrário do CCE induzido pelo sol, apresenta-se como múltiplas lesões papilares ou em placas na pele de pelagem densa e pigmento escuro e não se encontra relacionado com a exposição solar^{1,3,5}. A sua progressão até CCE é aparentemente lenta, se é que chega a ocorrer³.

Bibliografia:

1. Scott DW, Miller WH, Griffin CE (1997) "Tumores neoplasicos y no neoplasicos" **Dermatologia en pequenos animales**, 4ª Ed., 1126-1132.
2. Goodfellow M, Hayes A, Murphy S (2006) "A retrospective study of ⁹⁰Strontium plesiotherapy for feline squamous cell carcinoma of the nasal planum" **Journal of feline medicine and surgery**, 8, 169-176
3. LeRoy BE, Carrie E, Kosarek HM, Brown HM, Webb JL, Burns RE (2009) "Squamous cell carcinoma" **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, 31 (3), 133-142
4. Ferreira I, Sheila CR, Noeme SR, Gouveia AH, Corrêa TP, Carvalho IK, Bagnato VS (2009) "Hematoporphyrin-based photodynamic therapy for cutaneous squamous cell carcinoma in cats" **Veterinary Dermatology**, 20 (3)
5. Withrow SJ, Vail DM (2007) "Tumors of the skin and subcutaneous tissues" e "Tumors of the respiratory system" **Small Animal Clinical Oncology**, 4ª Ed., 375-384 e 511-514
6. Thomson M (2007) "Squamous cell carcinoma of the nasal planum in cats and dogs" **Cinical Techniques in small animal practice**, 22, 42-45

Caso clínico nº4 – pneumologia: Quilotórax idiopático

Identificação do animal: Poppy; 32,4kg; 10 anos; fêmea (inteira); canídeo; Labrador Retriever.

Motivo da consulta: Tosse não produtiva e episódios de taquipneia (caso referido).

Anamnese: O dono refere que a Poppy manifesta, desde há 4 semanas, uma tosse intermitente não produtiva, que tem vindo a agravar-se com o tempo. Recentemente, foram observados episódios de taquipneia, apresentando, por vezes, as mucosas cianóticas e uma posição ortopneica. A anamnese dirigida aos diferentes sistemas não revelou outras alterações. O animal encontra-se devidamente vacinado e é desparasitado externamente com fipronil e (S)-metropeno e internamente com praziquantel e fenbendazole. Sem passado médico, nem cirúrgico. Para tratamento da corrente patologia, foram já administrados dois antibióticos, amoxicilina e ácido clavulânico e oxitetraciclina, sem sucesso. Vive dentro de casa, com acesso ao jardim, sem mais animais e sem acesso a lixos ou tóxicos. Come ração húmida de qualidade superior. Não realizou qualquer viagem.

Exame físico geral: A Poppy estava alerta, com atitude normal em decúbito, estação e movimento. Tinha uma condição corporal obesa e apresentava-se hidratada. Os movimentos respiratórios eram do tipo costo-abdominal, rítmicos, de profundidade superficial, com uma relação inspiração/expiração 1:1,5, e com uma frequência de 42 rpm. O pulso era forte, bilateral, simétrico, regular, ritmado e com uma frequência de 120 bpm. As mucosas encontravam-se rosadas, húmidas e quentes, sendo o TRC inferior a 2 seg. Os gânglios linfáticos não apresentavam quaisquer alterações à palpação. A temperatura era de 38,9 °C (com tónus e reflexo anais normais e sem presença no termómetro de parasitas, sangue ou diarreia). A palpação abdominal não revelou qualquer alteração.

Exame dirigido respiratório: A Poppy exibe uma tosse intermitente não produtiva (5 a 7 episódios diários), que tem vindo progressivamente a agravar-se. Adicionalmente, foram também notados períodos de taquipneia. O dono não notou qualquer sinal de intolerância ao exercício, nem descargas oculares ou nasais. À auscultação pulmonar foi possível ouvir crepitações (mais no lado esquerdo). Não se observaram outras alterações.

Exames complementares: *Bioquímica* – FA, bilirrubina total, colesterol, creatinina, CK, GGT, globulinas, amilase, ureia, P inorgânico, Na⁺, K⁺, ratio albumina/globulina, ratio ureia/creatinina, ratio Na/K, Cl⁻, Ca²⁺, ácidos biliares e triglicéridos (105 mg/dl) dentro dos valores de referência; ALT/GPT (59 U/L, normal: 10-40), glicose (5,9 mmol/L, normal: 3,3-5,8), proteínas totais (52 g/L, normal: 53-73), albumina (30g/L, normal: 31-45) alterados. *Hematologia* – RBC, Hb, MCV, MCH, MCHC, plaquetas, neutrófilos, linfócitos, monócitos, eosinófilos, basófilos, hematócrito dentro dos valores de referência, WBC diminuído (5,8 10⁹/L, normal: 6-16). *Radiografia abdominal LL* – sem alterações. *Radiografia torácica LL e DV* – efusão pleural. *Broncoscopia* – sem alterações. *Ecocardiografia* – sem alterações. *Ecografia tórax* – ligeira efusão pleural;

depósitos de fibrina em redor do coração; *Ecografia abdominal* – sem alterações. *Toracocentese* – extracção de 1L de fluído opalescente, leitoso, de cor rosada, constituído predominantemente por linfócitos, o que é compatível com quilotórax. O exame bacteriológico do fluído foi negativo e concentração de triglicéridos no quilo era de 978mg/dl.

Diagnósticos diferenciais: Efusão pleural, pneumotórax, massas/neoplasias mediastínicas ou pulmonares, infiltrados pulmonares, torção lobo pulmonar, dirofilariose, parasitismo pulmonar, cardiomiopatia, pneumonia, fibrose pulmonar, bronquite crónica, insuficiência válvula mitral, efusão pericárdica, hérnia diafragmática e tromboembolismo pulmonar

Diagnóstico presuntivo: Quilotórax idiopático.

Terapêutica: Furosemida 40 mg BID PO e prednisolona 12,5 mg BID PO durante 10 dias. Dependendo do progresso da Poppy, poderá reduzir-se posteriormente a frequência da administração de prednisolona para SID durante duas semanas, e depois cada 48 horas durante 4 semanas. A furosemida deverá ser mantida indefinidamente, até que ocorra completa resolução da efusão pleural.

Acompanhamento: Cinco dias após o início do tratamento, a Poppy regressou à clínica encontrando-se aparentemente bem. Os proprietários foram aconselhados a realizar tratamento cirúrgico (ligação do ducto torácico e pericardiectomia) em caso de recidiva.

Discussão: Neste caso, identificaram-se, após realização da anamnese e do exame físico, os seguintes problemas: episódios de taquipneia, tosse não produtiva crónica e crepitações à auscultação pulmonar. A obtenção de um diagnóstico definitivo impunha a realização de exames complementares. Cães e gatos que se apresentam à consulta com tosse crónica não responsiva a tratamentos de rotina deverão ser avaliados quanto à presença de efusão pleural. Realizaram-se, por isso, radiografias torácicas simples latero-lateral e dorso-ventral, que revelaram a presença de efusão pleural. As radiografias são úteis no diagnóstico de efusão pleural¹, podendo determinados achados radiográficos fornecer evidências da causa subjacente (ex.: cardiomegália)^{1,2}. Os sinais radiográficos associados com efusão pleural incluem fissuras interlobares alargadas, retracção dos lobos pulmonares da parede torácica e arredondamento dos seus bordos e obscurecimento das silhuetas cardíaca e diafragmática^{1,3}. Para uma avaliação cuidadosa das estruturas intra-torácicas, recomenda-se a realização de novas radiografias após a remoção de fluído por toracocentese¹. A radiografia e a ecografia abdominais permitiram excluir a presença de fluído a nível abdominal.

O exame ecográfico revelou a presença de efusão pleural e de depósitos de fibrina em redor do coração. No animal estável, recomenda-se a realização da ecografia antes da remoção do fluído, uma vez que este fornece uma “janela acústica”, que permite uma melhor visualização das estruturas intra-torácicas¹. A ecocardiografia, que neste caso não revelou qualquer anomalia, permite avaliar a estrutura e função cardíaca, e verificar se existe qualquer patologia subjacente responsável pela efusão pleural³.

A toracocentese tem um papel diagnóstico e terapêutico. Para além do alívio da dificuldade respiratória, fornece amostras de fluído que orientam o diagnóstico. Este processo é invasivo mas, o potencial efeito terapêutico benéfico ultrapassa as reduzidas hipóteses de complicações. Em animais que permanecem dispneicos após remoção do fluído pleural deverá suspeitar-se de doença parenquimatosa pulmonar subjacente (ex.: pneumonia) ou de doença pleural (pleurite fibrosante). O mediastino do cão e do gato é incompleto, pelo que a aspiração de fluído num dos lados do tórax, permite a drenagem de todo o tórax¹.

A análise do fluído obtido por toracocentese fornece informações importantes para a determinação da etiologia. A identificação do tipo e número de células, do conteúdo proteico e de outras características físicas e marcadores bioquímicos, permite a classificação da efusão pleural nas seguintes categorias: transudado, transudado modificado, exsudado séptico ou não séptico, quilo, hemorrágico ou neoplásico¹ (ANEXO 3). Neste animal, o fluído removido por toracocentese era opalescente, leitoso, de cor rosada, e constituído maioritariamente por linfócitos, o que é compatível com quilo³. O quilo tem, geralmente, um aspecto compacto e leitoso, variando de consistência e cor, consoante o conteúdo dietético em gordura e a presença simultânea de hemorragias^{1,2}. Geralmente a contagem de células nucleadas total é inferior a 10.000/ μ L, e compõe-se de pequenos linfócitos ou neutrófilos^{2,3} e um reduzido número de macrófagos². As efusões crónicas poderão apresentar um menor número de linfócitos, porque o organismo deixa de ser capaz de compensar a perda contínua de linfócitos, havendo um predomínio de neutrófilos não degenerados². O fluído linfático é geralmente muito resistente a infecções bacterianas porque os ácidos gordos que o compõem têm um efeito bacteriostático¹. Apesar disso, deverão ser realizados cultura do fluído pleural e antibiograma, especialmente nos casos em que se realizaram múltiplas toracocenteses^{1,2}. Neste caso, a cultura foi negativa.

Para se determinar se o fluído é quilo, poderá ser realizado um conjunto de testes: prova de solubilidade de éter, coloração com corante Sudão III, averiguação do ratio colesterol: triglicéridos na efusão (<1 no quilo) e verificação dos níveis de triglicéridos no soro e na efusão pleural^{1,2,3}. O último teste permite o diagnóstico definitivo², sendo considerado quilo quando a concentração de triglicéridos na efusão pleural (978mg/dl) for muito superior à concentração no soro (105mg/dl)^{1,2,3}, o que se verifica neste caso.

O quilotórax define-se como a acumulação de fluído linfático (quilo) no espaço pleural^{1,3,4}. O quilo origina-se a partir da absorção de diferentes substâncias alimentícias, ao nível dos vasos linfáticos intestinais, é rico em gordura (fundamentalmente triglicéridos) e drena na veia cava cranial através do ducto torácico (DT). Acreditava-se que a etiologia do quilotórax era um trauma no DT, actualmente este é reconhecido como uma das causas subjacentes de quilotórax em poucos animais, e a efusão pleural resultante é auto-limitante¹. A origem deste derrame pleural pode ser múltipla, e em geral todos os processos mórbidos que cursem com o

incremento da produção de linfa, redução da drenagem linfática por elevadas pressões venosas ou uma combinação de ambos os processos podem provocar quilotórax^{1,4}. Entre as causas reconhecidas de quilotórax encontram-se as seguintes: massas mediastínicas craniais, doenças pericárdicas, cardiomiopatias, anomalias cardíacas congénitas, dirofilariose, granuloma fúngico, trombose veia cava cranial, torção de lobo pulmonar e anomalias congénitas do DT. Contudo, existe uma elevada percentagem de animais nos quais não é possível identificar a causa primária, designando-se, nestes casos, quilotórax idiopático^{1,2,4}. O diagnóstico de quilotórax idiopático baseia-se na confirmação da natureza quilosa da efusão e no descarte de todas as possíveis causas primárias de quilotórax. Neste caso realizaram-se diversos exames complementares de forma a excluir todas as possíveis etiologias. Os animais deverão fazer rastreio de dirofilariose, uma das possíveis etiologias de quilotórax^{2,3}, o que não foi efectuado neste caso. Também não se realizou uma linfangiografia que permitiria a distinção de quilotórax idiopático (vasos linfáticos dilatados e tortuosos) de quilotórax traumático³. Como tal o diagnóstico de quilotórax idiopático é apenas presuntivo.

A pleurite fibrosante é uma condição associada ao quilotórax¹. A causa é desconhecida, desenvolvendo-se, aparentemente, subsequentemente a qualquer efusão exsudativa prolongada ou efusão tingida de sangue^{1,2}. Consiste no espessamento e fibrose da pleura, o que resulta em progressiva atalectasia compressiva dos lobos pulmonares². O clínico deverá ponderar a existência de atalectasia associada a fibrose quando há evidências radiográficas de parênquima pulmonar que falha a re-expansão após remoção do fluído pleural, e em animais com dispneia persistente mesmo com pequenas quantidades de fluído pleural^{1,2}. O tratamento mais eficaz desta patologia é a descorticação, contudo, este processo pode originar complicações severas, como pneumotórax e edema por re-expansão pulmonar. Encontra-se documentado o uso de corticosteróides para a resolução da pleurite fibrosante. O seu uso poderá ser benéfico no tratamento inicial desta doença e durante 2 a 4 semanas após a descorticação². Estudos revelam, no entanto, que a eficácia deste tratamento é nula³. Neste caso, a ecografia torácica revelou a presença de depósitos de fibrina em redor do coração o que é compatível com pleurite fibrosante, tendo-se administrado para a sua resolução prednisolona 12,5mg BID PO durante 10 dias, com posterior redução gradual da frequência.

O quilotórax pode ocorrer em qualquer raça, embora se suspeite de predisposição no Galgo Afegão, no Shiba Inu e em gatos de raças orientais^{1,2}. Esta patologia afecta animais de qualquer idade e não parece haver predisposição sexual^{1,2,3,5}. A tosse é usualmente o primeiro, e por vezes o único, sinal clínico^{1,2}, tendo como origem a irritação causada pela efusão pleural ou a doença subjacente (ex.: cardiomiopatia ou neoplasia torácica)^{1,2}. Alguns animais poderão apresentar, como primeiro sinal clínico, um episódio de dispneia agudo, nestes casos, a dispneia é usualmente marcada por uma inspiração forçada e prolongada, geralmente com componente abdominal pronunciada, e uma expiração fácil. Este padrão respiratório resulta de

interferências na expansão normal do pulmão (respiração restritiva), podendo animais com efusão pleural significativa padecer de taquipneia, como medida de compensação para a diminuição da capacidade de expansão do pulmão¹. No exame físico poderemos encontrar sons cardíacos abafados, diminuição dos sons pulmonares ventralmente e aumento dos sons broncovesiculares dorsalmente^{1,2,3}. A cor das membranas mucosas pode variar de rosada a cianótica, dependendo da severidade da patologia respiratória^{1,2}. A perda de peso, por vezes observada, deve-se ao extravio de gorduras e proteínas para a cavidade torácica¹.

A estratégia terapêutica para o tratamento de quilotórax baseia-se na sua causa, no estado físico do paciente e nas vantagens e limitações de cada procedimento⁵. O tratamento deve ser dirigido à causa subjacente, se alguma for identificada^{1,2,5}, e os sinais clínicos resolvidos com toracocenteses intermitentes^{1,2}. A intervenção cirúrgica só deverá ser considerada em animais com quilotórax idiopático ou em animais não responsivos ao tratamento médico^{1,2}.

O tratamento médico de quilotórax consiste em toracocenteses periódicas, uso de dietas pobres em gordura e suplementação com benzopironas (ex.: rutina 50 a 100 mg/kg tid PO)^{1,2,3}. O uso de uma dieta pobre em gorduras (de preferência dietas comerciais) tem como propósito diminuir a quantidade de gordura na efusão pleural, facilitando assim a reabsorção do fluído da cavidade torácica². As benzopironas facilitam a absorção da linfa, parecendo melhorar os sinais, contudo a sua eficácia não está ainda comprovada^{2,3}. Antes recomendava-se o uso de triglicéridos de cadeia média, por se acreditar que estes não circulavam no sistema linfático, sendo directamente absorvidos pelo sangue; actualmente sabe-se que estes são transportados no interior do DT, tornando questionável o benefício da sua utilização³. Ainda não se encontra comprovada a eficácia do uso de octreotida, um análogo da somatostatina, no tratamento desta patologia. É pouco provável que os tratamentos médicos curem esta doença^{2,3}, mas podem ajudar no controlo de animais com quilotórax crónico². Infelizmente, o maneio cirúrgico em animais com quilotórax idiopático é igualmente frustrante, não tendo sido ainda reportado nenhum procedimento que pare eficazmente a efusão na maioria dos animais⁴.

A ligação do DT é o método cirúrgico mais aceite para o tratamento de animais com quilotórax, embora a resolução completa da efusão pleural só ocorra em aproximadamente 50% dos cães operados^{1,2,3,4,5}. O objectivo deste tratamento é obstruir o fluxo linfático através do ducto torácico e induzir a formação de anastomoses linfaticovenosas abdominais, para transportar o quilo até ao sistema venoso, removendo permanentemente o fluído do DT e da cavidade abdominal, resolvendo a efusão^{2,3,5}. A principal complicação desta técnica é a persistência da efusão pleural, o que pode conduzir à pleurite fibrosante. Como alternativa a esta técnica pode-se realizar embolização do ducto torácico³.

A ablação da cisterna do quilo em associação com a ligação do DT tem como objectivo induzir a formação de vasos linfáticos de drenagem no sistema venoso fora do espaço pleural. Um estudo demonstra que esta técnica cirúrgica é altamente eficaz no tratamento de quilotórax⁶

Em alguns animais com quilotórax, o pericárdio, tecidos circundantes (em animais com pleurite fibrosante severa) ou ambos encontram-se severamente espessados, devido à irritação crónica provocada pelo quilo^{2,4}. O espessamento do pericárdio aumenta a pressão venosa sistémica, o que impede por sua vez a drenagem do quilo, via comunicações linfaticovenosas no sistema venoso, e aumenta o fluxo linfático através do DT^{2,4}. Nestes casos deverá realizar-se pericardiectomia, numa tentativa de diminuir a pressão venosa⁴. Encontra-se recomendado na literatura a realização de ligação de DT em conjunto com pericardiectomia em animais com quilotórax idiopático ou com efusão serosanguinolenta após a ligação DT^{2,4}.

Uma alternativa à ligação do DT consiste no uso de shunts pleuroperitoneais ou pleurovenosos activos e de shunts pleuroperitoneais passivos^{2,3}. Outra opção cirúrgica é a pleurodese, que consiste na instilação de uma substância irritante na cavidade pleural, que vai provocar inflamação e posterior fusão das duas pleuras^{2,3}. Este procedimento é extremamente doloroso e raramente usado³. Outro tratamento cirúrgico de quilotórax é a omentização, contudo o sucesso desta técnica não está provado^{2,3}.

No caso de Poppy, se não se verificar a resolução da efusão pleural com o tratamento médico, está proposta a cirurgia de ligação do DT com pericardiectomia. Este método cirúrgico revelou ser um método bastante eficaz, resolvendo os sinais clínicos derivados da acumulação de fluído pleural em 90% dos animais⁴. De momento, o tratamento médico e o tratamento cirúrgico não apresentam elevadas taxas de eficácia na resolução do quilotórax, tornando o prognóstico de quilotórax idiopático reservado. No caso da Poppy apesar da aparente resolução dos sinais com o tratamento médico instaurado, o prognóstico não é favorável, uma vez que apresenta pleurite fibrosante associada³.

Bibliografia:

1. Ettinger SJ, Feldman EC (2005) "Pleural Effusion" e "Pleural and Extrapleural Diseases" **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 6ª Ed., 204-207, 1272-1283.
2. King LG (2004) "Chylothorax" **Textbook of Respiratory diseases in dogs and cats**, 1ª Ed., 597-604
3. Austin B, Tillson M (2004) "Chylothorax" **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian** 6 (1), 6-10
4. Fossum TW, Mertens MM, Miller MW, Peacock JT, Saunders A, Gordon S, Pahl G, Makarski L, Bahr A, Hobson PH (2004) "Thoracic Duct Ligation and Pericardectomy for treatment of Idiopathic Chylothorax" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 18, 307-310
5. Hayashi K, Sicard G, Gellasch KF, Frank JD, Hardie RJ, Mcanulty JF (2005) "Cisterna Chyli Ablation with Thoracic Duct Ligation for Chylothorax: results in eight dogs" **Veterinary Surgery** 34, 519-523

Caso clínico nº5 – urologia: Infecção do tracto urinário

Identificação do animal: Nina; 29 kg; 3 anos; fêmea (castrada); canídeo; Boxer.

Motivo da consulta: Polaquiúria, disúria, estrangúria.

Anamnese: O dono refere que a Nina, desde há uma semana, adopta a postura de micção por largos períodos de tempo, urinando gota a gota e aparentando ter dor. A frequência de micções encontra-se aumentada. O animal está correctamente vacinado e é desparasitado externamente com Fipronil e S-metopreno, e internamente com Praziquantel, Pirantel e Febantel. Não se encontra a tomar qualquer medicação, e não tem passado médico nem cirúrgico (exceptuando a castração). Vive dentro de casa, com acesso ao exterior. Come ração seca de qualidade superior. Não tem o hábito de ingerir objectos estranhos e não tem acesso a tóxicos. A anamnese dirigida aos diferentes sistemas não revelou mais alterações.

Exame físico geral: A Nina encontrava-se alerta, com atitude normal em decúbito, estação e movimento. Apresentava-se com uma condição corporal normal e hidratada. Os movimentos respiratórios eram do tipo costo-abdominal, rítmicos, de profundidade normal, com uma relação inspiração/expiração 1:1,5, e uma frequência de 40 rpm. O pulso era forte, bilateral, simétrico, regular, ritmado e com uma frequência de 120 bpm. As mucosas encontravam-se rosadas, húmidas e quentes, sendo o TRC inferior a 2 seg. Os gânglios linfáticos não apresentavam quaisquer alterações à palpação. A temperatura era de 38,2°C (tónus e reflexo anais normais; ausência no termómetro de parasitas, sangue ou diarreia). A auscultação cardio-pulmonar não revelou qualquer alteração e a palpação abdominal revelou ligeira moléstia ao nível da bexiga.

Exame dirigido urinário: O proprietário refere que, desde há uma semana, a Nina adopta uma postura normal durante a micção, mas por largos períodos de tempo, aparentando ter dor. A frequência das micções encontra-se aumentada (seis vezes por dia), e a emissão de urina é feita gota a gota. Não foi relatado nenhum aumento na quantidade de água ingerida, nem na quantidade de urina eliminada, não havendo sinais de polidipsia ou poliúria. A palpação renal não revelou alterações. A bexiga encontra-se na região pélvica, com dimensões normais a diminuídas, verificando-se um aumento da consistência, e sinais de dor à palpação. O exame vaginal não revelou alterações. Não foi realizada palpação rectal da uretra.

Exames complementares: *Radiografia abdominal LL; ecografia abdominal* – sem alterações; *Hematologia* – WBC, linfócitos, neutrófilos, monócitos, eosinófilos, basófilos, HCT, RBC, HGB, MCV, RDW, MCHC, MCH e plaquetas dentro dos valores de referência; *Bioquímica* – Na⁺, K⁺, Cl⁻, creatinina, ureia, FA, ALT, proteínas totais, albumina, globulinas, bilirrubina total, glicose, colesterol dentro dos valores de referência; *Urianálise (por cistocentese)* - análise macroscópica: amarela, turva, densidade: 1,015; tira reactiva: leucócitos, nitritos, corpos cetónicos, bilirrubina, glicose – negativo, proteínas - ++, sangue - ++, pH – 8,5; sedimento: bacteriúria significativa, piúria, eritrócitos e células de descamação em número elevado; *Cultura*

de urina – crescimento de *Escherichia coli*; *Antibiograma* – sensível a: amoxicilina e ácido clavulânico, gentamicina, amoxicilina, sulfa-trimetropim, ceftriaxona, cefotaxima e cefazolina; resistente a: norfloxacin, ciprofloxacina, enrofloxacin, cefalotina, cefalexina, cefadroxil.

Diagnósticos diferenciais: Cistite, uretrite, urolitíase, neoplasia/massa/pólipo uretral ou vesical, infecção do trato urinário (ITU) e pielonefrite.

Diagnóstico: Infecção do tracto urinário (ITU)

Terapêutica: Foi administrado Noroclav 250mg® (amoxicilina & ácido clavulânico) 12,5 mg/kg bid PO, durante 7 dias.

Acompanhamento: O paciente regressou à clínica, 5 dias após início do tratamento e 10 dias após o seu término, para realização de urianálises e uroculturas de controlo que revelaram a ausência de bactérias, leucócitos e eritrócitos. Foi recomendada a repetição da cultura de urina 4 semanas após supressão da medicação.

Discussão: Neste caso clínico, identificaram-se, após realização da anamnese e do exame físico, os seguintes problemas: polaquiúria, disúria, estrangúria. A obtenção de um diagnóstico definitivo impunha a realização de exames complementares, pelo que se realizaram os seguintes exames: radiografia abdominal latero-lateral, ecografia abdominal, urianálise, urocultura, hemograma completo e painel bioquímico sérico.

A radiografia e a ecografia não revelaram qualquer alteração, o que permite excluir a presença de urolítos, neoplasia/massa/pólipo uretral ou vesical e pielonefrite. Os resultados do hemograma completo eram normais, o que permite excluir a presença de septicemia. Em casos de septicemia observa-se uma leucocitose com desvio à esquerda. Em ITU inferior não se observam alterações no hemograma, a menos que outra doença esteja presente^{1,2,3}. A análise bioquímica sérica não revelou qualquer alteração, o que permite excluir uma patologia renal grave e uma obstrução completa/parcial da bexiga ou uretra por urolítos. A urianálise revelou-se vital no diagnóstico desta patologia. Os achados da urianálise compatíveis com ITU inferior incluem proteinúria, pH básico e bacteriúria, hematuria, piúria e aumento do número de células epiteliais de transição no sedimento urinário. Na urianálise realizada à Nina observaram-se todas estas alterações, o que tornou possível o diagnóstico de ITU. A bacteriúria observada é significativa, uma vez que a urina foi colhida de forma asséptica por cistocentese. Este é o melhor método para colheita de urina para urianálise, uma vez que previne a contaminação por bactérias que habitam na uretra distal, prepúcio ou vulva. Na colheita efectuada por algáliação, compressão manual da bexiga ou espontaneamente, torna-se importante quantificar, na cultura, o número de organismos por mililitro para diferenciar uma infecção verdadeira de uma contaminação⁴, enquanto que, na cistocentese a presença de bactérias no sedimento, mesmo em número reduzido, é indicativa de ITU^{1,2}.

A ausência de cristais no sedimento urinário é mais uma evidência de que não estamos perante um caso de urolitíase e a ausência de cilindrúria torna pouco provável a participação renal (presença de cilindros geralmente secundária a patologia tubular).

Os sinais clínicos e os resultados da urianálise fornecem evidências de que estamos perante uma ITU, mas a realização de uma cultura urinária é essencial para o estabelecimento de diagnóstico definitivo^{3,4}. As uroculturas deverão ser realizadas para confirmar a presença e tipo de bactéria, sendo importante referir que, em determinados casos, apesar de não se observar bacteriúria ou outras alterações no sedimento urinário, especialmente se a urina é hipostenúrica, poderá observar-se crescimento bacteriano³. São necessários cuidados especiais durante a colheita, preservação e transporte da urina, de forma a evitar contaminação, proliferação ou morte das bactérias, devendo realizar-se a cultura o mais depressa possível^{1,2,3}. Uma cultura urinária diagnóstica deverá incluir quantificação do número de bactérias, a identificação do organismo e a susceptibilidade antimicrobiana^{1,2}.

A técnica mais comum para determinar a susceptibilidade antimicrobiana é o teste de difusão em agar Kirby-Bauer^{1,2,3}. Este método consiste na inoculação, numa placa de agar, de uma suspensão com um único uropatógeno. Em seguida, discos de papel impregnados com diferentes fármacos antimicrobianos são colocados na placa. 18 a 24 horas após inoculação, a susceptibilidade antimicrobiana é estimada por medição das zonas de inibição de crescimento bacteriano em redor de cada disco^{1,2}. Esta técnica tem como base a concentração sérica do antimicrobiano. Contudo, alguns antibióticos atingem concentrações maiores na urina do que no plasma, o que pode levar à subestimação da susceptibilidade microbiana aos antibióticos^{1,2,3}. Uma técnica mais sensível e específica é a determinação da concentração inibitória mínima (CIM)³. A CIM é a menor concentração do antimicrobiano requerida para inibir o crescimento bacteriano^{1,2,3}. Esta prova realiza-se usando uma série de diluições de cada antibiótico em placas com múltiplos poços à qual um número standard de bactérias é adicionado^{1,2,3}. Os testes de susceptibilidade microbiana devem ser realizados para guiar a selecção do tratamento antibiótico e, em casos de ITU recorrente, permitem diferenciar uma recidiva de uma re-infecção⁴.

Neste caso clínico, a urocultura revelou a presença de ITU por *Escherichia coli*, que, de acordo com o teste de difusão em agar Kirby-Bauer, sabemos ser sensível a amoxicilina e ácido clavulânico, gentamicina, amoxicilina, sulfa-trimetropim, ceftriaxona, cefotaxima e cefazolina, e resistente a norfloxacin, ciprofloxacina, enrofloxacin, cefalotina, cefalexina e cefadroxil.

Outros exames complementares poderiam ter sido realizados, tais como radiografias de contraste e endoscopia do trato urinário inferior. Uma urografia excretora permitiria avaliar o trato urinário superior, e uma cistouretrografia de contraste, uma cistografia de duplo contraste e uma vaginouretrógrafia de contraste, o trato urinário inferior. O exame endoscópico poderia ser útil na identificação de lesões na mucosa ou intra-luminais que podem predispor à ITU^{1,2}.

A ITU desenvolve-se quando uma quebra (temporária ou permanente) nos mecanismos de defesa do hospedeiro permite a aderência, multiplicação e persistência de um agente infeccioso no sistema urogenital. Esta patologia envolve, geralmente, agentes bacterianos, embora fungos e vírus possam também infectar o trato urinário. A infecção pode predominar num só sítio, como nos rins (pielonefrite), uretères (ureterite), bexiga (cistite), uretra (uretrite), próstata (prostatite) ou vagina (vaginite), ou em 2 ou mais destes sítios. Como a ITU pode ocorrer em mais de um local, torna-se importante localizar anatomicamente a infecção, verificando se é uma infecção no trato urinário superior (rins e ureteres) ou no trato urinário inferior (bexiga, uretra, próstata/vagina) ^{1,2}.

Estima-se que as ITU bacterianas afectam 14% dos cães durante o seu tempo de vida, e ocorrem mais frequentemente em fêmeas ^{1,4,5}. Os gatos parecem ter uma maior resistência às ITU bacterianas que os cães ⁴. A *Escherichia coli* é o agente mais comumente isolado da urina nas ITU ^{1,2,3,4,5}, sendo também usuais as ITU por *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Enterococcus*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Klebsiella* e *Pseudomonas* ³. As ITU geralmente envolvem um só organismo, representando apenas 20 a 30% as infecções por mais de um agente ^{1,4}.

O tracto urinário encontra-se em contacto com o exterior, possuindo inúmeros mecanismos de defesa para prevenir as ITU ³. Anatomicamente, o comprimento da uretra, a presença de zonas de alta pressão dentro da uretra, o peristaltismo uretral e vesical, a junção do tipo valvular entre os uretères e a bexiga, o que previne o refluxo de urina da bexiga para os uretères, e um extenso fluxo sanguíneo renal são protectores ^{1,3,4}. As barreiras de defesa da mucosa incluem a presença de uma camada de glicosaminoglicanos, anticorpos, propriedades antimicrobianas intrínsecas, células de esfoliação e interferência bacteriana por micróbios comensais da uretra distal e trato genital distal ³. A urina também apresenta propriedades antimicrobianas, como hiperosmolalidade, concentração de ureia elevada e pH ácido. A imunidade humoral e mediada por células presente na urina ou no tracto urinário também fornece protecção. A eliminação de urina completa e frequente permite eliminar bactérias que tenham migrado para a bexiga, ureteres e rins ^{1,3,4}. A patogénese da ITU representa um equilíbrio entre os agentes infecciosos uropatogénicos e os mecanismos de defesa do organismo ¹.

As ITU podem ou não produzir sinais clínicos ^{1,2,5}, sendo que estes variam conforme a localização da ITU. Assim, animais com ITU inferior podem apresentar polaquiúria, estrangúria, disúria e micção inapropriada ^{1,2,3,4}, e animais com ITU superior podem exhibir dor renal, hematória, septicémia e insuficiência renal ^{1,2}. Se o animal apresentar alguma condição predisponente, como *Diabetes mellitus* ou hiperadrenocorticism, poderão estar presentes sinais associados com essa condição ^{1,2}. Neste caso clínico, os sinais clínicos e os resultados dos exames complementares levam-nos a concluir que a infecção está localizada no tracto urinário inferior.

O tratamento de ITU bacteriana depende se a infecção ocorreu por quebra temporária nos mecanismos de defesa (não complicada) ou se por uma quebra irreversível nos mecanismos de defesa (complicada)³. Para a eficaz erradicação da ITU bacteriana é essencial a selecção de um antibiótico apropriado, sua administração na dose e duração certas, e um seguimento clínico apropriado³. As ITU bacterianas, como a deste caso clínico, onde não é identificada nenhuma anomalia estrutural, neurológica ou funcional subjacente, são denominadas ITU não complicadas. Geralmente estas infecções são geralmente tratadas com sucesso com um agente microbiano apropriado durante um período de 10 a 14 dias. Assim sendo, os sinais clínicos deverão resolver-se em 48 horas. Nestes casos está aconselhado nova cultura urinária 5 a 7 dias após término da medicação, para comprovar a erradicação total da ITU. Esta deverá ser considerada complicada nos casos de cães reprodutivamente intactos, gatos, e cães com causa predisponente identificada de ITU (ex.: *Diabetes mellitus*). Pielonefrite e prostatite são exemplos de ITU complicadas^{1,3}. É aconselhado o tratamento destas ITU com antibióticos por um período de 4 a 6 semanas^{1,3,4}. A urina deverá ser avaliada ao fim da primeira semana de tratamento e antes da sua conclusão. Recomenda-se a realização de uma cultura urinária 5 a 7 dias após cessar o tratamento. Tratamento com um antibiótico profilático poderá ser necessário para controlar ITU bacterianas difíceis de erradicar ou que recorrem frequentemente^{1,3}.

A ITU poderá recidivar dias ou semanas após o término do tratamento e pode ser ao uso de um fármaco antimicrobiano inapropriado ou em doses ou frequência inadequadas^{1,3,4}. Antes de reinstituir a terapia antimicrobiana deverá ser realizada uma cultura urinária^{1,3}. Uma reinfeção surge quando uma nova infecção é causada por um agente diferente do que estava inicialmente presente, e pode ocorrer semanas ou anos após o término do tratamento com antibiótico^{1,3,4,5}. A ocorrência de reinfeção geralmente indica que os factores que alteraram os mecanismos de defesa do hospedeiro não foram eliminados^{4,5}. Se a reinfeção é rara, cada episódio deverá ser tratado como uma ITU não complicada, contudo, se ocorre numa frequência superior a três por ano, deverá ser tratada com uma ITU complicada, podendo ser necessário recorrer ao uso de terapia antimicrobiana profilática^{1,3}. Uma superinfecção poderá ocorrer quando é isolado um segundo organismo bacteriano enquanto o animal está a ser tratado com um fármaco antimicrobiano^{1,3}.

Poderá ser instaurado um tratamento antimicrobiano profilático, em animais com reinfeções ou relapsos frequentes, após realização de um cultivo urinário e de um teste de susceptibilidade que assegurem que a ITU foi erradicada. O antibiótico usado deverá atingir elevadas concentrações na urina e ter efeitos secundários nulos ou reduzidos. Geralmente utiliza-se uma fluoroquinolona, cefalosporina ou um agente β -lactâmico¹. A dose de antibiótico usada deverá ser um terço da dose terapêutica diária, geralmente administrada uma vez por dia à noite^{1,3}. A duração deste tratamento é, no mínimo, de 6 meses, devendo ser realizadas culturas urinárias e urianálises cada 4 a 8 semanas¹. Caso a ITU recorra deverá ser tratada

como uma ITU complicada. Nos casos em que não se observe nova infecção, o tratamento poderá ser descontinuado ao fim de 6 meses^{1,3}. Este procedimento apresenta algumas desvantagens, entre as quais o desenvolvimento de resistências ao antibiótico³.

Um tratamento profilático alternativo é a administração de metenamina, um agente antiséptico do trato urinário, que é eficaz quando pH urinário é ácido^{3,4}. Por requerer pH ácido encontra-se contra-indicado em cães com doenças metabólicas associadas com acidose metabólica³.

O uso de acidificantes de urina (ex.: cloreto de amónia) poderá ser útil, uma vez que uma urina ácida fornece um ambiente menos favorável ao crescimento bacteriano e beneficia a acção de determinados antibióticos. Contudo, o seu uso poderá favorecer o aparecimento de urolíase, por diminuição da solubilidade dos cristais de oxalato, sílica, urato e cistina⁴.

As ITU bacterianas poderão ser prevenidas através da minimização da contaminação bacteriana do trato urinário e evitando ou reduzindo as condições que afectem as defesas do hospedeiro, tais como a algaliação e a endoscopia do trato urinário³.

Neste caso clínico, como se tratava de uma ITU não complicada foi administrada amoxicilina & ácido clavulânico durante 7 dias, um período de tempo inferior ao aconselhado (10 a 14 dias), o que poderá originar recaídas. Através do teste de sensibilidade foi possível concluir que o agente infeccioso, *Escherichia coli*, era sensível, entre outros, à amoxicilina & ácido clavulânico, pelo que a escolha do antibiótico foi correcta. Caso não tivesse sido realizado o teste de sensibilidade poderia ter-se usado sulfonamida-trimetropim, fluoroquinolona ou amoxicilina & ácido clavulânico, antibióticos de eleição para o tratamento de ITU por *Escherichia coli*⁴. A realização de urianálises 5 dias após início do tratamento e 10 dias após o seu término, permitiu avaliar a eficácia do tratamento instaurado na erradicação da ITU. Recomendou-se a realização de uma nova cultura urinária 1 mês após o animal ter cessado o tratamento de forma a excluir uma possível recorrência da infecção.

Bibliografia:

1. Ettinger SJ, Feldman EC (2005) "Urinary tract infections" **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 6ª Ed., 1800-1808
2. Bartges JW (2004) "Diagnosis of urinary tract infections" **The Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice**, 34, 923-933
3. Bartges JW (2007) "Bacterial urinary tract infections" **Proceedings of the North American Veterinary Conference, Orlando Florida 2007**, 671-673
4. Couto CG, Nelson RW (2003) "Urinary tract infections" **Small animal Internal Medicine**, 3ª Ed., 624-630
5. Seguin MA, Vaden SL, Altier C, Stone E, Levine JF (2003) "Persistent urinary tract infections and reinfections in 100 dogs" **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 17, 622-631

ANEXOS

Anexo 1 – caso clínico nº1

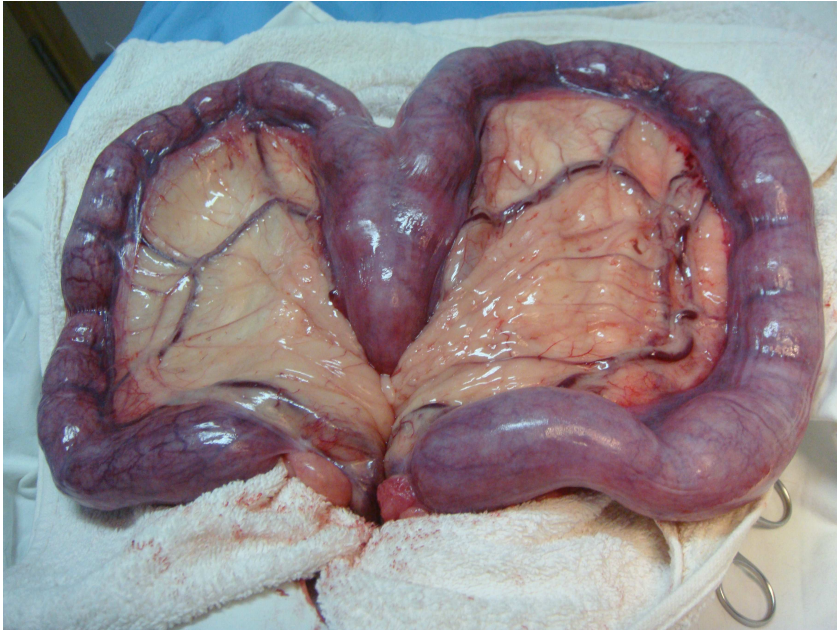


Figura 1 – Útero de Tethis após cuidadosa exteriorização abdominal

Anexo 2 – caso clínico nº3



Figura 2 – Lesão ulcerativa bilateral no plano nasal de Raquel

Tumor primário	
T ₀	Sem evidência de tumor
T _{is}	Carcinoma pré-invasivo (carcinoma in situ)
T ₁	Tumor < 2 cm de diâmetro, superficial ou exofítico
T ₂	Tumor com 2-5 cm de diâmetro, ou com invasão mínima independentemente do tamanho
T ₃	Tumor > 5 cm de diâmetro, ou com invasão do tecido subcutâneo, independentemente do tamanho
T ₄	Tumores que invadem outras estruturas como fáscia, músculo, osso ou cartilagem
Gânglios linfáticos regionais	
N ₀	Não há evidência de envolvimento dos nódulos linfáticos regionais
N ₁	Evidência de envolvimento dos nódulos linfáticos regionais
Metástases distantes	
M ₀	Não há evidência de metástases distantes
M ₁	Evidência de metástases distantes

Tabela 1 – Classificação da WHO de tumores felinos de origem epidérmica. Adaptado de Goodfellow et al 2006

Localização tumor	Invasão local	Invasão de gânglios linfáticos regionais	Metástases distantes	Comentários
Pele	Frequente	Raro	Raro	Invasão de gânglios linfáticos ocorre mais frequentemente em tumores pouco diferenciados ou naqueles presentes por longos períodos
Gengiva	Frequente	Raro	Raro	Invasão e destruição óssea frequente
Língua	Frequente	Comum	Raro	Recorrência local comum após remoção cirúrgica
Tonsilas	Comum	Raro	Raro	Invasão óssea comum
Passagens nasais	Frequente	Raro	Raro	
Pulmão	Frequente	Comum	Comum	Massas solitárias ou múltiplas; metástases para um ou múltiplos
Dígitos	Frequente	Comum	Comum	dígitos em gatos Invasão e destruição óssea comum; pulmões são o local mais comum de metástases

Tabela 2 – Localizações comuns e comportamentos biológicos associados de CCE. Adaptado de LeRov et al 2009

Anexo 3 – caso clínico nº4

	<i>Transudado</i>	<i>Transudado modificado</i>	<i>Exsudado</i>	<i>Piotórax</i>	<i>Quilotórax</i>
Conteúdo proteico (g/dL)	<2,5	2,5-4	>3	>3,5	Variável
Contagem celular por μL	<1500	1000-7000	>7000	>7000	<10.000
Cor	Claro	Amarelo, rosa, vermelho	Branco, ambar, vermelho	Âmbar a vermelho ou branco	Branco ou rosa
Transparência	Transparente	Parcialmente opaco, turvo	Opaco, turvo (raro)	Turvo ou opaco	Opaco
Parâmetros bioquímicos			LDH> 200U/L	Glicose <10mg/dL pH <6,9	Triglicéridos> triglicéridos no soro
Tipo predominante de células	Células mesoteliais, macrófagos	Células mesoteliais, macrófagos, eosinófilos, linfócitos	Neutrófilos (+ comum), linfócitos, macrófagos, células mesoteliais, células neoplásicas	Neutrófilos degenerativos	Neutrófilos ou linfócitos

Tabela 3 – Classificação dos tipos de efusões pleurais. Adaptado de Ettinger & Feldman 2005

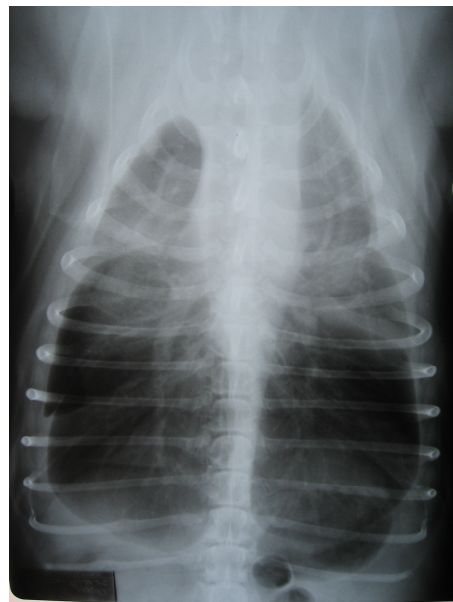
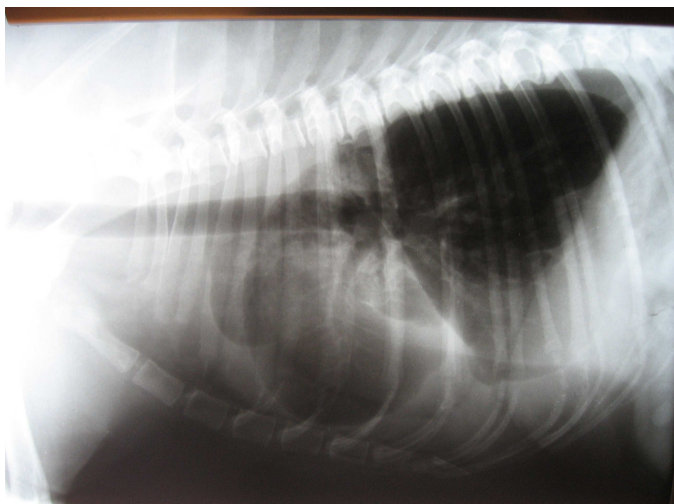


Figura 3 e 4 – radiografia torácica latero-lateral e dorso-ventral de Poppy antes de ser realizada a toracocentese. Observa-se a presença de efusão pleural.