

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

CLÍNICA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Liliana Sofia Magalhães Zuzarte

Orientadora: Dra. Ana Lúcia Luís

Co-Orientador: Dr. Luís Montenegro

Porto 2010



Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

CLÍNICA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Liliana Sofia Magalhães Zuzarte

Orientadora: Dra. Ana Lúcia Luís

Co-Orientador: Dr. Luís Montenegro

Porto 2010

Resumo

O estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária permitiu-me a aplicação prática dos conhecimentos teóricos adquiridos ao longo de cinco anos de formação académica e o contacto com a realidade profissional.

Este estágio teve a duração de 16 semanas e foi realizado no Hospital Veterinário Montenegro, no Porto. Durante este período tive a oportunidade de contactar com uma vertente clínica e cirúrgica em animais de companhia numa instituição de referência.

No período que me foi facultado integrar a equipa do Hospital Veterinário Montenegro tive a oportunidade de acompanhar os serviços de consulta externa, urgência, cirurgia, cuidados intensivos e internamento. Devido ao elevado nível de prestação de serviços desta instituição e à disponibilização de um completo lote de equipamentos de diagnóstico, este estágio permitiu-me aprofundar a minha formação profissional. A assistência e colaboração em grande parte dos procedimentos realizados no hospital proporcionaram-me uma aprendizagem teórico-prática contínua de grande importância.

O estágio realizado nesta instituição de referência foi uma experiência única na minha evolução profissional nas mais diversas especialidades e este relatório constitui uma pequena selecção de cinco casos clínicos, em cinco áreas distintas, pretendendo ser uma amostragem do que acompanhei ao longo do meu estágio.

Agradecimentos

À minha orientadora, Dra. Ana Lúcia, por todos os conselhos, simpatia, paciência, disponibilidade e qualidade da sua orientação ao longo deste percurso final.

Ao meu co-orientador, Dr. Luís Montenegro, por todo o conhecimento transmitido, pelo seu profissionalismo, compreensão, paciência e boa disposição.

Ao Dr. Rui Pereira, pelos conhecimentos que me transmitiu pela simpatia, boa disposição e pela possibilidade de realização do estágio numa instituição de referência.

Aos restantes médicos veterinários do Hospital Veterinário Montenegro, Nuno, Ana, Mota, Cláudia Rodrigues, Rafa, Daniel, Cláudia Oliveira e Dr. Marta, pelos conhecimentos transmitidos que tanto contribuíram para o meu crescimento, pela amizade, boa disposição e partilha. Aos enfermeiros veterinários por toda a ajuda na aprendizagem de aspectos mais práticos da profissão e à Elisa pela boa disposição e carinho.

À Rafa, por toda a disponibilidade demonstrada em esclarecer as minhas dúvidas e pelas fotografias que tirou para o meu relatório.

Ao Nuno, pela amizade, apoio, paciência e partilha em todos os momentos.

A todos os meus amigos e colegas estagiários, pela partilha de ideias e experiências, pela cumplicidade, pelo convívio e pela entreaajuda. Um agradecimento especial à Filipa e à Teresa por toda a ajuda e disponibilidade que demonstraram.

A todos os docentes de Medicina Veterinária que me permitiram uma aprendizagem contínua de qualidade e pelo profissionalismo e competência demonstrados.

À Bia, Luzinha, Su e ao Gualter por partilharem comigo estes 6 anos.

Aos meus amigos, simplesmente por tudo.

À minha família por todo o amor, carinho e apoio incondicional.

Abreviaturas

AINE's: Anti inflamatórios não esteróides

ALT: Alanina aminotransferase

AST: Aspartato transaminase

BID: Duas vezes ao dia

bpm: Batimentos por minuto

BUN: Ureia nitrogenada sanguínea

°C: Grau centígrado

Ca²⁺: Cálcio

cm: Centímetro

Ex: Exemplo

FA: Fosfatase Alcalina

Fig: Figura

h: Hora

IM: Intramuscular

IV: Intravenoso

Kg: Quilograma

mg: Miligrama

ml: Mililitro

mm: Milímetro

mmHg: Milímetro de mercúrio

NaCl: Cloreto de sódio

PO: Por via oral

QID: Quatro vezes ao dia

Ref: referência

rpm: Respirações por minuto

Rx: Radiografia

SC: Subcutâneo

SID: Uma vez ao dia

TID: Três vezes ao dia

TRC: Tempo de repleção capilar

Índice Geral

Resumo	ii
Agradecimentos.....	ii
Abreviaturas.....	iii
Índice Geral	iv
Caso 1: Urologia- FLUTD obstrutivo por cristais de estruvite.....	1
Discussão.....	2
Bibliografia	6
Caso 2: Cirurgia de tecidos moles -Piómetra	7
Discussão.....	9
Bibliografia	12
Caso 3- Gastroenterologia- Insuficiência Pancreática exócrina	13
Discussão.....	14
Bibliografia	18
Caso 4: Endocrinologia- Síndrome de Cushing	19
Discussão.....	21
Bibliografia	24
Caso 5: Oftalmologia- uveíte anterior aguda secundária a úlcera traumática.....	25
Discussão.....	26
Bibliografia	30
Anexos Caso 1	31
Anexos Caso 2	32
Anexos Caso 4	33
Anexos Caso 5	35

Caso 1: Urologia- FLUTD obstrutivo por cristais de estruvite

Identificação do animal: Dragão, gato macho, europeu comum, castrado com 2 anos de idade e 5,9 kg de peso.

Motivo da consulta: O Dragão apresenta dificuldade em urinar e a urina apresenta uma coloração avermelhada.

Anamnese: Os proprietários referem que o Dragão desde o dia anterior tem aumentado a frequência de idas à caixa de areia onde permanece mais tempo que o habitual, vocaliza, tendo então notado que o animal não consegue urinar em quantidades normais. Quando urina é em pequenas quantidades e com coloração avermelhada. Os proprietários também verificaram algum desconforto abdominal e prostração. Os donos referem que o Dragão já tinha apresentado esta sintomatologia pelo menos 2 vezes nos últimos 6 meses, pelo que, foram realizadas algalias a fim de resolver as obstruções. Estes procedimentos foram efectuados numa outra clínica e os donos não sabiam qual a origem da obstrução. O Dragão vive em interior num apartamento no Porto, sem contacto com outros animais, está vacinado e desparasitado interna e externamente, não tem hábitos de risco como roer objectos, não contacta com tóxicos mas tem contacto com lixo e a dieta alimentar é comercial seca. Não apresenta antecedentes cirúrgicos e não toma qualquer tipo de medicação. O dragão tem sempre água à disposição e a caixa de areia é mudada semanalmente estando afastada do alimento. Não realizou viagens.

Exame físico geral: Estado mental alerta e temperamento equilibrado. Temperatura 38.1°C; Pulso 60ppm; Frequência respiratória 40rpm. Condição corporal classificada como moderadamente obeso. A palpação abdominal revelou muito desconforto e dor e a bexiga encontrava-se muito dilatada na região abdominal caudal. Restantes parâmetros do exame físico normais.

Exame dirigido ao aparelho urinário: Bexiga distendida à palpação na região abdominal caudal com desconforto do animal e rins não palpáveis.

Diagnósticos diferenciais: Cistite idiopática felina, urolitíase, cristalúria, infecção do traço urinário, tampões uretrais, traumatismos urinários ou prepúciais, neoplasias e problemas prostáticos tal como massas, quistos ou infecções.

Exames complementares: Realizou-se uma ecografia abdominal que revelou a presença de sedimento na bexiga e foi feita uma cistocentese ecoguiada. A urina colhida ao exame visual apresentava-se avermelhada, turva e na análise com fita urinária apresentava hematuria (+3), proteínas (+2) e pH 7. A densidade urinária através de espectrofotometria é de 1.036. A análise do sedimento urinário revelou a presença de cristais de estruvite e eritrócitos (fig.1). A radiografia abdominal na projecção latero- lateral direita não revelou qualquer estrutura

radiopaca. Foi realizado um hemograma e uma bioquímica sérica incluindo proteínas plasmáticas totais, creatinina e BUN e um ionograma estando todos os parâmetros dentro dos valores normais de referência.

Diagnostico: Doença do Tracto Urinário Inferior dos Felino (FLUTD) obstrutivo por cristais de estruvite.

Tratamento e evolução: O Dragão foi cateterizado tendo ficado com fluidoterapia à taxa de manutenção (10ml/h NaCl a 0.9%), de seguida foi sedado com Diazepam (0.25mg/kg) e Propofol (4 mg/kg IV) a fim de ser colocado um cateter urinário. A algaliação foi impossível devido a uma grande resistência na uretra caudal (falsos trajectos, estenoses, fibrose), tendo sido ponderada a realização de uma uretrostomia. A uretrostomia foi realizada sendo evidente que a uretra se encontrava necrótica e com aderências pelo que a algália foi colocada durante a cirurgia e suturada ao animal (Fig.2). Após a cirurgia o animal permaneceu internado por 3 dias, tendo sido realizadas lavagens vesicais 3 vezes por dia com NaCl a 0.9%. A algália permaneceu durante 48 h, após a sua remoção o fluxo urinário foi normal e o animal foi capaz de urinar em jacto. Durante o internamento o dragão teve fluidoterapia à taxa de manutenção, foi alimentado várias vezes por dia com uma dieta apropriada para a dissolução de cristais de estruvite e bebeu água em quantidades normais. Foi administrado enrofloxacina (2,5mg/kg IV BID), cetoprofeno (2mg/kg SC SID) e butorfanol (4mg/kg IV TID).

O dragão teve alta 3 dias depois com a prescrição de Enrofloxacina (5mg/kg PO SID 10 dias), Cetoprofeno (2mg/kg PO SID 3 dias) e Alfuzosina (0,5 mg/kg PO SID 2 dias). Aos proprietários foi recomendado a dieta de manutenção húmida Hill's c/d[®], assim como o aumento da disponibilidade de água uma vez que estas constituem as medidas mais importantes na prevenção das obstruções urinárias.

Acompanhamento: Após um período de 5 dias foi feito um controlo telefónico e os donos mencionaram que o Dragão urinava sem dificuldades na caixa, comia com apetite a dieta e bebia água. Completando 10 dias após a alta o Dragão veio remover os pontos da sutura que se encontrava a cicatrizar normalmente. O exame de estado geral, assim como o exame dirigido ao aparelho urinário não apresentaram alterações.

Discussão: A doença do tracto urinário inferior (FLUTD), antigamente designado por “síndrome urológico felino” constitui um desafio diagnóstico e terapêutico uma vez que não é uma doença específica e é induzida por múltiplos factores. A maioria dos gatos com FLUTD apresenta cistite idiopática felina (FIC), no entanto podem apresentar urolitíase, tampões uretrais, Infecções bacterianas do tracto urinário (UTI), neoplasias, mal formações anatómicas, alterações neurológicas, doença iatrogénica ou problemas comportamentais (Hostutler *et al.* 2005, Nelson & Couto 2003). Aproximadamente 2 terços dos gatos com sinais de sistema urinário inferior são classificados como cistite idiopática felina (Ettinger & Feldman 2005).

As uropatias podem ser obstrutivas ou não obstrutivas, de acordo com a presença ou ausência de obstrução uretral. As obstruções uretrais podem ter origem em tampões uretrais (42-59%), causas idiopáticas (29-42%), urólitos (5-12%) e estRICTURAS (0-12%). As UTIs podem estar presentes em ambas (Gerber *et al.* 2008).

A uropatia não obstrutiva tem igual prevalência em machos e fêmeas, no entanto, a uropatia obstrutiva é mais comum em gatos machos devido ao comprimento e diâmetro da uretra peniana, sendo também mais frequente em gatos castrados. (Ettinger & Feldman 2005, Hostutler *et al.* 2005, Nelson & Couto 2003).

Os sinais de FLUTD podem aparecer em gatos de todas as idades, no entanto são raros em animais com idade inferior a 1 ano e com idade superior a 10 anos, é mais frequente em gatos entre os 2 e os 6 anos de idade (Hostutler *et al.* 2005).

O sedentarismo, o excesso de peso, a dieta alimentar exclusivamente seca, a diminuição de ingestão de água bem como alimentação intermitente ao longo do dia são considerados factores de risco. A influência dos distúrbios comportamentais e a interação com outros animais são factores de risco que não devem ser sobrevalorizados. Taxas de recorrência superiores a 45% têm sido relatadas em gatos com uropatia obstrutiva até 6 meses pós tratamento e 39% em gatos com uropatia não obstrutiva até um ano pós tratamento (Ettinger & Feldman 2005, Hostutler *et al.* 2005, Nelson & Couto 2003).

Os sinais clínicos apresentados são, independentemente da causa subjacente, disúria, estrangúria, hematória, (macroscópica e microscópica), poliaquiúria e periúria (Ettinger & Feldman 2005, Hostutler *et al.* 2005).

Em gatos machos com obstrução urinária os sinais clínicos apresentados dependem da duração da obstrução. Entre as 6 e as 24h a maioria dos gatos obstruídos fazem frequentes tentativas de urinar na caixa de areia, vocalizam, lambem os genitais e mostram ansiedade. Se a obstrução não for resolvida entre as 36 e as 48h, sinais clínicos característicos de azotémia pós renal que incluem anorexia, vômitos, desidratação, depressão, fraqueza, colapso, fraqueza, acidose com hiperventilação, bradicardia e morte súbita podem ocorrer (Nelson & Couto 2003).

A realização de um diagnóstico envolve a integração dos sinais clínicos, história, exame físico, tempo decorrido, urianálise com avaliação de sedimento, cultura urinária e testes de sensibilidade e imagiologia (Hostutler *et al.* 2005, Ettinger & Feldman 2005). O Dragão apresentava sinais de obstrução uretral parcial com estrangúria, hematória e disúria. A avaliação laboratorial que inclui hemograma, bioquímica sérica, urianálise e cultura urinária deve ser realizada em todos os gatos obstruídos. Desidratação, hipercalémia, acidose ou hipocalcémia necessitam de ser corrigidos em gatos obstruídos (Ettinger & Feldman 2005, Hostutler *et al.* 2005).

A urianálise com avaliação do sedimento urinário é de extrema importância e deve ser feita antes de se iniciar qualquer tratamento (Ettinger & Feldman 2005). A existência de grande número de cristais de estruvite no sedimento urinário do Dragão permitiu obter um diagnóstico. Contudo, a visualização de alguns cristais em gatos que não tenham história de disúria ou de urolitíase e cristalúria pode ser considerado apenas um achado sem grande significado clínico (Matsumoto *et al.* 2008). A tira urinária muitas vezes apresenta resultados positivos relativamente a glóbulos brancos na ausência de piúria pelo que, a cultura urinária e testes de sensibilidade devem ser mandatórios em todos os animais com urolitíase. (Hostutler *et al.* 2005). A ecografia abdominal é útil para avaliar a bexiga, no entanto não permite avaliar a uretra em todo o seu comprimento).

Não se deve assumir que existe urolitíase sempre que no sedimento urinário haja cristais. Podemos ter cristais sem sinais de obstrução, os cálculos podem estar presentes sem cristalúria e cristais de um tipo diferente podem estar presentes em gatos com cálculos de um outro tipo específico (Hostutler *et al.* 2005). O Dragão está incluído na FLUTD obstrutiva que, neste caso, era devida à presença de cristais de estruvite. A obstrução da uretra é causada por rolhões constituídos por cristais e por uma matriz orgânica. Esta contém normalmente eritrócitos, leucócitos, células epiteliais rodeados por material amorfo. A cristalúria pode ser observada dependendo da concentração da urina, pH e temperatura (Nelson & Couto 2003). Gatos com cristais de estruvite apresentam normalmente pH urinário superior a 6,7. A UTI não é normalmente o factor predisponente mas sim uma consequência. Os cristais de estruvite são menos solúveis em urina com pH alcalino, do que em pH ácido (Ettinger & Feldman 2005, Hostutler *et al.* 2005).

A imagiologia também permite auxiliar no diagnóstico, assim, uma radiografia abdominal simples juntamente com ecografia do sistema urogenital, radiografia de contraste e uroendoscopia (incluindo uretroscopia e citoscopia) permitem ajudar a desenvolver uma lista de diagnósticos diferenciais. A radiografia abdominal simples permite detectar cálculos radiopacos com mais de 3 mm de diâmetro. A ecografia pode detectar cálculos pequenos, cálculos radiolucidos assim como e massas, pólipos ou neoplasias, é útil para avaliar a bexiga, no entanto não permite avaliar a uretra em todo o seu comprimento (Hostutler *et al.* 2005). No caso do Dragão a radiografia abdominal não revelou a presença de nenhuma estrutura radiopaca e a ecografia detectou a presença de sedimento na bexiga.

Um gato obstruído deve ser considerado uma emergência médica. Animais obstruídos há mais de 48 horas estão mais severamente debilitados. A colocação de um cateter endovenoso e a administração de medicação analgésica deve ser feita de imediato. A cistocentese descompressiva é o primeiro passo recomendado antes da introdução do cateter urinário. Gatos obstruídos podem apresentar desidratação severa, hipercalémia, acidose, ou

hipocalcémia sendo necessário corrigir estes parâmetros. A desobstrução da uretra é realizada quando o paciente é estabilizado e adequadamente sedado ou anestesiado de acordo com a sua condição clínica (Ettinger & Feldman 2005, Hostutler *et al.* 2005). A massagem peniana antes da algaliação juntamente com a compressão vesical pode auxiliar na deslocação dos urólitos ou tampões uretrais (Nelson & Couto 2003). Os gatos com obstrução uretral devem ser tratados de forma intensiva com tratamento médico, a menos que se produzam obstruções recorrentes. Na maioria dos gatos com obstrução o tratamento médico com analgésicos, espasmolíticos e uma fluidoterapia adequada são suficientes. Assim, fármacos como a acepromazina, que ajuda no relaxamento do esfíncter uretral e analgésicos como a buprenorfina ou o butorfanol. α 1-antagonistas, como a fenoxibenzamina, prazosina e alfusozina podem adicionar-se para diminuir o tónus uretral em alternativa à acepromazina (Ettinger & Feldman 2005).

O Dragão apresentou nos últimos 6 meses 2 obstruções uretrais e nesta última, a algália não conseguiu progredir pelo que foi ponderada uma uretostomia. A uretostomia perineal é um procedimento cirúrgico realizado em gatos machos com o objectivo de criar uma abertura permanente entre a uretra pélvica e a pele da região perineal. As indicações para esta cirurgia incluem obstrução uretral recorrente não responsiva a tratamento médico ou nutricional, obstruções que não conseguem ser resolvidas por algaliação ou *flushing*, incluindo urolitíase, estrições uretrais, trauma uretral ou neoplasia (Gorgozinho *et al* 2007). Durante a cirurgia do Dragão verificou-se que a uretra se encontrava necrótica e com aderências, provavelmente devido a algaliações anteriores. Esta cirurgia tem alguns riscos e complicações como hemorragias, perda de urina para o tecido perineal, cistites recorrentes, UTI, estrições uretrais, incontinência fecal e urinária, hérnias perineais e fístulas retrouretrais. As UTI são consideradas as complicações mais frequentes. Os proprietários devem ser alertados para o facto de esta intervenção não corrigir o problema subjacente podendo surgir cristais, urólitos e episódios recorrentes de FIC (Ettinger & Feldman 2005, Gorgozinho *et al* 2007).

Dietas com grande concentração de magnésio contribuem para a formação de cristais de estruvite. A obesidade também tem sido associada à formação de cristais, no entanto, animais obesos ingerem uma maior quantidade de alimento, logo têm uma maior ingestão de magnésio. No geral, o alimento seco contém mais magnésio por quilocaloria que o alimento húmido e é necessário ingerir uma quantidade superior de alimento para suprir as necessidades calóricas. O consumo de alimento seco resulta num aumento do volume fecal e aumento da perda fecal de água, o que leva a uma diminuição do volume urinário e aumento da concentração de magnésio (Nelson & Couto 2003). Se a urianálise inicial revela uma urina alcalina com cristais de estruvite, o animal deve ser alimentado com uma dieta restrita em magnésio, acidificante que irá manter o pH da urina abaixo de 6.4. Várias fontes de água fresca devem estar

disponíveis, as caixas de areia devem ser limpas frequentemente e colocadas em locais convenientes (Ettinger & Feldman 2005, Nelson & Couto 2003). A duração do tratamento de prevenção de formação de cristais de estruvite é controverso (Nelson & Couto 2003) no entanto em animais com história de recorrência o tratamento para toda a vida pode ser recomendado (Ettinger & Feldman 2005, Nelson & Couto 2003). A dieta aconselhada ao Dragão para a prevenção da recorrência de cristais de estruvite foi a Hill's c/d[®], esta dieta depois de metabolizada forma iões ácidos. Idealmente, o pH urinário medido entre 4 a 8h após prandial deverá estar entre os 6.2 e os 6.4. Uma outra opção é o uso de acidificantes urinários como o cloreto de amónia, no entanto estes podem causar diarreia, vômito, anorexia e acidose sistémica. A realização de urianálises periódicas com avaliação do sedimento urinário é importante para o controlo de animais com obstruções recorrentes. (Nelson & Couto 2003). Um estudo recente concluiu que proteínas solúveis na urina felina promovem a cristalização de estruvite e o seu controlo nutricional é um método favorável na prevenção destes cristais. Um outro factor que acelera a formação de cristais de estruvite é uma proteína de baixo peso molecular, a "cauxin" que é excretada em grandes concentrações em gatos machos. Esta proteína tem um papel importante na produção de feromonas e a sua excreção na urina aumenta com a idade do animal. Além disso aumenta em gatos inteiros (Matsumoto *et al.* 2008).

Bibliografia

- Corgorzinho KB, Souza JM (2007) "Catheter- induced urethral trauma in cats with urethral obstruction" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 9, 481-486
- Ettinger SJ, Feldman EC (2005) "Feline Lower Urinary Tract Diseases" **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 6^a Ed, Elsevier Saunders, 1828-1850
- Gerber B, Eichenberger S, Reusch C (2008) "Guarded long-term prognosis in male cats with urethral obstruction" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 10, 16-23
- Hostutler RA, Chew DJ, DiBartola SP (2005) "Recent Concepts in Feline Lower Urinary Tract Disease" **Veterinary Clinics Small Animal Practice** 35, 147-170
- Matsumoto K, Funaba M (2008) "Factors affecting struvite (MgNH₄PO₄·6H₂O) crystallization in feline urine" **Biochimica et Biophysica Acta** 1780, 233-239
- Nelson RW, Couto CG (2009) "Feline Lower Tract disease" **Small Animal Internal Medicine**, 4^a Ed, Mosby, 677-684

Caso 2: Cirurgia de tecidos moles -Piómetra

Identificação do animal: Beatriz, cadela de raça Terranova com 12 anos de idade e 40 kg de peso.

Motivo da consulta: Segundo a proprietária, a Beatriz encontrava-se mais prostrada desde há 5 dias, apresentava anorexia há 2 dias. Desde há 5 dias era visível um corrimento vulvar sanguinolento com odor desagradável.

Anamnese: A Beatriz está correctamente vacinada e desparasitada. Vive no Porto, com acesso ao jardim da casa, sem contacto com lixos ou tóxicos nem com outros animais. A sua dieta é constituída por ração seca de qualidade superior e tem sempre água à disposição. Não tem antecedentes médicos nem cirúrgicos e não toma qualquer tipo de medicação. Osaios são regulares, tendo o último ocorrido há 9 semanas. Nunca tinha feito tratamentos hormonais (progestagénios, androgénios ou análogos) e nunca tinha estado gestante. Manifesta anorexia há 2 dias, prostração e corrimento purulento há 5 dias. Os proprietários não sabem se houve um aumento do consumo de água ou do volume urinário.

Exame físico geral: Estado mental alerta e temperamento equilibrado. Temperatura 38.5°C; Pulso 120ppm; Frequência respiratória 40rpm. Condição corporal adequada. Mucosas pálidas com TRC inferior a 2 segundos. Restantes parâmetros do exame físico normais. Notou-se desconforto abdominal à palpação assim com distensão. O exame vaginal constatou a presença de secreções vaginais purulentas com ausência de alterações da vulva ou da parede da mucosa vaginal.

Diagnósticos diferenciais: Piómetra de cérvix aberto, hidrómetra, mucómetra, vaginite, metrite, gestação, torção uterina, tumor vaginal/uterino.

Exames complementares: O hemograma revelou ligeira leucocitose ($28.9 \times 10^3/\mu\text{l}$, Ref. 6.0-17.0), granulocitose ($24.6 \times 10^3/\mu\text{l}$, Ref. 3,0 – 13,6) e uma ligeira anemia normocítica normocrómica. A bioquímica sérica que inclui creatinina, BUN, FA, ALT e glicose, não apresentavam alterações. As proteínas totais, Na⁺, K⁺ e Cl⁻, dentro dos valores de referência. A urianálise foi realizada com urina colhida por cistocentese ecoguiada, apresentava-se macroscopicamente amarela e translúcida e na análise com fita urinária apresentava bactérias (+3) e pH 7. A densidade urinária através de espectrofotometria é de 1.040. A imagem ecográfica mostrou o útero distendido, preenchido por conteúdo anecogénico e paredes ecogénicas finas sendo compatível com uma situação de piómetra (fig.3).

Diagnóstico: Piómetra de cérvix aberto.

Tratamento e evolução: Foi instituída fluidoterapia endovenosa com uma solução de Lactato de Ringer à velocidade equivalente de 2 taxas de manutenção seguida da administração endovenosa de cefazolina (20 mg/kg IV BID). Foi realizada ovariectomia.

Procedimentos cirúrgicos - Ovarioesterectomia (OVH): Procedeu-se à administração da pré-medicação anestésica, que consistiu de diazepam (0.2mg/ kg IV) associado a butorfanol a 1% (0,2 mg/kg IV). A indução anestésica foi feita com propofol (4 mg/kg IV) e a manutenção com isoflurano a uma taxa constante de 2 %. A taxa de administração de fluídos foi de 10 ml/kg/h. Realizou-se a tricotomia da região abdominal ventral e preparou-se assepticamente, com solução de digluconato de clorhexidina a 5%, desde a cartilagem xifóide até ao púbis. O animal foi colocado em decúbito dorsal e foi feita uma incisão cutânea sobre a linha média ventral do abdómen caudal desde o umbigo até perto do púbis. O tecido subcutâneo foi desbridado até à exposição da fáscia externa do músculo recto abdominal. Depois de identificada a linha alba foi feita uma incisão penetrante com o bisturi que se estendeu cranial e caudalmente com uma tesoura de Mayo, permitindo o acesso à cavidade abdominal. O útero encontrava-se simetricamente distendido, friável e congestionado tendo sido manipulado com cuidado a fim de não haver contaminações (fig.4). O corno uterino direito e ovário direito foram identificados. O ligamento suspensor do ovário foi rompido e foi feito um orifício no mesovário. De seguida foi colocada uma pinça hemostática no pedículo (ligamento suspensor e vasos ováricos), proximalmente ao ovário. O cirurgião realizou uma ligadura dupla com transfixação no pedículo, proximalmente à pinça, em que uma das ligaduras ficou agarrada com uma pinça hemostática mosquito. Foi colocada outra pinça hemostática no pedículo, imediatamente distal e paralela à outra. O pedículo é transecionado entre as pinças e recolocado na cavidade onde foi vigiado a possível ocorrência de hemorragia. O procedimento foi repetido no ovário esquerdo. O ligamento largo, de ambos os lados apresentava-se bastante vascularizado pelo que foi aplicada uma ligadura circular ao seu redor e uma ligadura em cada veia uterina. Foi aplicada tracção cranial no útero e colocadas duas pinças uterinas paralelas, cranialmente ao cérvix. Caudalmente às pinças, realizou uma ligadura em 8, envolvendo o corpo uterino e os vasos uterinos, de cada lado, e uma ligadura circular. O útero foi transecionado entre as pinças. O coto uterino foi recolocado na cavidade abdominal depois de cuidadosa observação. As ligaduras foram feitas com fio absorvível monofilamentar sintético (polidioxanona 2/0). A cavidade abdominal foi encerrada com pontos cruzados interrompidos na camada muscular (peritoneu, músculos e aponevroses). O tecido subcutâneo foi aproximado com pontos simples descontínuos. Foi usado fio absorvível monofilamentar sintético polidioxanona 1/0. A sutura intradérmica foi realizada na pele com polidioxanona 0.

Pós cirurgia e acompanhamento: A Beatriz esteve internada durante 3 dias. Fez meloxicam (0.2 mg/ kg SID no 1ª dia e 0.1 mg / kg SID durante 2 dias) e para o manejo da dor foi administrado morfina (0.4 mg/ kg QUID). No 2º dia foi realizado um hemograma de controlo que revelou ainda (leucocitose $23 \times 10^3/\mu\text{l}$, Ref. 6.0- 17.0). No 3º dia o hemograma encontrava-se dentro dos valores de referência. Durante o período de internamento comeu ração seca várias

vezes por dia e teve sempre água à disposição. A desinfecção da sutura foi feita com povidona iodada 3 vezes por dia. Após a cirurgia foi colocado um colar isabelino. A Beatriz teve alta no 3º dia com Cefadroxil (22 mg/ kg BID) durante 10 dias. Aos donos foi recomendada a desinfecção diária com povidona iodada. Veio à consulta uma semana depois notando-se uma evolução favorável.

Discussão: O termo piómetra descreve uma acumulação de material purulento com alterações ováricas e sistémicas em cadelas inteiras, associada a uma infiltração de células inflamatórias no endométrio e miométrio, tipicamente ocorre durante ou após um período de dominância de progesterona (Nelson & Couto 2003, Pretzer *et al.* 2008). A piómetra é uma patologia classicamente de diestro e pode ser classificada como sendo de cérvix aberto ou cérvix fechado, esta última constitui uma emergência médica e requer rápida intervenção para prevenir o choque séptico e potencial morte do animal (Pretzer *et al.* 2008, Smith *et al.* 2006). Mucometra, hematometra, ou hidrómetra ocorrem com hiperplasia endometrial quística (HEQ), e o conteúdo do fluido intra-uterino difere da piómetra, pois são estéreis e o fluido é seromucoso, hemorrágico e seroso respectivamente (Pretzer *et al.* 2008).

HEQ desenvolve-se após repetidos estímulos de progesterona durante a fase lútea do ciclo éstrico. Embora geralmente se assuma que a HEQ predispõe a cadela a desenvolver piómetra, as duas condições podem desenvolver-se independentemente. Durante o estro, há dominância da progesterona na cadela, esta aumenta a actividade secretória das glândulas endometriais, aumenta a proliferação endometrial, diminui a contractilidade do miométrio e causa o encerramento do cérvix. Estes efeitos são cumulativos após repetidos ciclos éstricos, explicando a maior incidência em cadelas de meia-idade. (Pretzer *et al.* 2008, Smith *et al.* 2006). A supressão da imunidade celular resulta de um aumento da concentração de progesterona no início da fase lútea. A combinação da reduzida imunidade local e um aumento das condições uterinas favoráveis a patogéneos (aumento da secreção glandular e redução da actividade do miométrio) aumentam a probabilidade de colonização bacteriana (Pretzer *et al.* 2008, Smith *et al.* 2006). Bactérias, presumivelmente de origem vaginal, são capazes de colonizar o útero, resultando no desenvolvimento de piómetra. *Escherichia coli* é o organismo mais frequentemente isolado em cadelas com esta patologia, embora a infecção bacteriana não inicie o complexo HEQ/ piómetra, constitui a causa de mortalidade e morbilidade associada a piómetra (Nelson & Couto 2003, Slatter *et al.* 2003).

Afecta tipicamente cadelas adultas, com uma idade média de 7,25 anos e a sua incidência aumenta a partir dos 4 anos de idade. É uma patologia que ocorre mais frequentemente em cadelas nulíparas (cerca de 75% das cadelas com piómetra), o que sugere um efeito protector da gestação, presumivelmente ao nível do endométrio (Pretzer *et al.* 2008, Slatter *et al.* 2003). Os sinais clínicos variam de acordo com o tipo de piómetra (aberta ou fechada), na piómetra de

cérvix aberto há descargas vaginais mucopurulentas ou até mesmo hemorrágicas com mau odor, este muitas vezes é o único sinal clínico, no entanto as cadelas podem apresentar letargia, depressão, inapetência, anorexia, poliúria, polidipsia, vômitos e diarreia. Cadelas com piómetra de cérvix fechado geralmente estão muito prostradas, com sinais marcados de depressão, letargia, poliúria, polidipsia, vômitos, diarreia e possivelmente distensão abdominal. Sinais de desidratação, septicemia, toxemia e choque são comuns. As cadelas podem apresentar quadro de febre, no entanto podem estar hipotérmicas se toxêmicas (Nelson & Couto 2003, Pretzer *et al.* 2008). Tendo em conta a história clínica apresentada, foi possível excluir hipóteses como, estro, parto, aborto ou gestação. O exame com vaginoscópio permitiu excluir a existência de massas vaginais. A Beatriz apresentava ainda sinais multissistêmicos como prostração, anorexia e distensão abdominal. Considerando a idade do animal, a história clínica e os sinais clínicos o diagnóstico de primeira linha era piómetra.

O diagnóstico de piómetra pode ser feito de 4 semanas a 4 meses após o estro, reunindo a informação recolhida na anamnese, exame físico e exames complementares de diagnóstico (Nelson & Couto 2003; Smith *et al.* 2006).

A realização de um hemograma, bioquímica sérica completa e urianálise constituem exames fulcrais para detectar anormalidades metabólicas e para avaliar a função renal. Laboratorialmente, as situações de piómetra são acompanhadas por leucocitose nomeadamente neutrofilia com desvio à esquerda, e degeneração tóxica dos neutrófilos e monócitos. A leucopenia pode ocorrer devido a septicemia ou secundariamente a um sequestro uterino de neutrófilos. Ligeira anemia normocítica, normocrômica e não regenerativa é geralmente evidente (Crane *et al.* 2009; Fossum *et al.* 2003, Nelson & Couto 2003). Podem ocorrer alterações bioquímicas como hiperproteinemia, hiperglobulinemia e azotemia. As duas primeiras são secundárias à desidratação e à estimulação de antígenos (Crane *et al.* 2009). Ocasionalmente, a alanina aminotransferase (ALT) e a fosfatase alcalina (FA) podem estar moderadamente aumentadas devido a septicemia ou hipóxia (Nelson & Couto 2003).

Aproximadamente 12 a 37% das cadelas com piómetra apresentam elevações das concentrações plasmáticas de BUN e creatinina, estando a ocorrência de azotemia associada a sinais clínicos de maior severidade. Esta situação pode dever-se à desidratação, embora pacientes não azotémicos e convenientemente hidratados possam apresentar uma redução da taxa de filtração glomerular, o que sugere que alguns factores associados a esta patologia podem originar lesão tubular reversível, mesmo na ausência de azotemia (Crane *et al.* 2009; Nelson & Couto 2003). A Beatriz apresentou ligeira leucocitose, granulocitose e uma ligeira anemia normocítica normocrômica.

Os achados da urianálise incluem isostenúria e ou proteinúria em um terço das cadelas com piómetra. A presença de bactérias na urina é comum. A maior parte das alterações no rim são

secundárias à formação de complexos imunes que causam glomerulonefrites, resultando em proteinúria, a isostenúria é explicada pelas endotoxinas bacterianas que interferem com a capacidade de resposta á hormona anti-diurética. Estas alterações renais são potencialmente reversíveis assim que as bactérias são erradicadas (Nelson & Couto 2003).

A radiografia abdominal assim como o exame ecográfico devem ser sempre realizados para confirmação de piómetra. Na radiografia abdominal lateral, o útero com piómetra aparece como uma estrutura de aspecto tubular, localizado entre o cólon descendente e a bexiga. A distensão do útero é perceptível pela presença de fluido com radiopacidade de tecido mole localizado no abdómen caudal e com as ansas intestinais deslocadas dorsalmente (Crane *et al.* 2009, Fossum *et al.* 2003, Nelson & Couto 2003). Contudo, a radiografia não permite distinguir entre uma situação de piómetra ou uma gestação antes de ocorrer mineralização do esqueleto fetal, aproximadamente ao dia 42. (Crane *et al.* 2009; Pretzer *et al.* 2008). No exame ecográfico os achados incluem útero distendido repleto de líquido hipoeecogénico ou anecogénico. O conteúdo luminal é geralmente homogéneo e apresenta floculação. A espessura da parede uterina é variável (Pretzer *et al.* 2008, Smith *et al.* 2006). A imagem ecográfica da Beatriz é compatível com esta descrição. A citologia vaginal muitas vezes revela exsudado séptico contendo células endometriais em fêmeas saudáveis ou com piómetra pelo que não é um bom meio de diagnóstico. A cultura bacteriana e testes de sensibilidade identificam o agente bacteriano assim como a melhor antibioterapia (Nelson & Couto 2003).

O tratamento de uma piómetra de cérvix aberto pode ser médico ou cirúrgico. O tratamento médico é aconselhado em cadelas jovens, sem sinais sistémicos e com alto valor reprodutivo (Smith *et al.* 2006). No caso da Beatriz os sinais sistémicos e o facto de ser uma cadela geriátrica não permitiram o tratamento médico. O tratamento cirúrgico foi o indicado. A OVH realizada aquando de uma piómetra sofre algumas alterações. A incisão abdominal na linha média ventral deve ser mais longa, com início 2-3 cm caudal ao processo xifóide (e não na cicatriz umbilical), estendendo-se até ao púbis, possibilitando assim uma maior área para manipulação cuidada do útero distendido. O abdómen deve ser explorado para evidência de peritonite e poderá ser recolhido fluido abdominal assim como urina, por cistocentese para cultura e análise (Fossum *et al.* 2003) no caso da Beatriz não foi feito. A exteriorização do útero deverá ser cuidadosa sem aplicação de força excessiva ou tracção sob pena de ruptura do mesmo e contaminação. O útero deverá ser isolado com panos estéreis (Fossum *et al.* 2003 Slatter *et al.* 2003). Para a realização de ligaduras, material de sutura absorvível como catgut cromado, polidioxanona, poligliconato ou poliglactina 2/0 ou 3/0 pode ser usado (Slatter *et al.* 2003). Caso o cérvix esteja muito distendido, uma sutura excessiva (por exemplo, Parker-Ker reforçada por sutura simples contínua) não é necessária, sendo mesmo desvantajosa, uma vez que nessa zona pode desenvolver-se um abscesso ou granuloma e, além disso, aumenta o

tempo de cirurgia, não desejável num animal em estado crítico (Fossum *et al.*2003, Slatter *et al.*2003). A cultura do conteúdo uterino está também indicada, não tendo sido efectuada no caso da Beatriz. A troca do material cirúrgico, que está já contaminado, e das luvas do cirurgião, antes de proceder a eventual lavagem da cavidade abdominal com solução salina aquecida e ao encerramento da incisão constituem boas práticas na prevenção de infecção (Fossum *et al.*2003). Os cuidados pós operatórios incluem uma monitorização durante 24-48h devido a sepsis, desidratação, desequilíbrios electrolíticos e ácido-base. A fluidoterapia endovenosa é indicada para corrigir possíveis défices de electrólitos, para manter a perfusão tecidual adequada e para melhorar a função renal. Esta deve ser iniciada imediatamente assim como a administração de antibióticos de largo espectro (Cefazonina, cefoxitina, amoxicicilina e ácido clavulânico, ampicilina, trimetopim- sulfamidas ou enrofloxacina), cuja administração deve ser prolongada entre 7 a 10 dias pós cirurgia (Fossum *et al.*2003, Nelson & Couto 2003). A Beatriz foi medicada com Cefadroxil durante 10 dias. A analgesia pós operatória pode ser feita com oximorfina, butorfanol, buprenorfina ou morfina para o manejo da dor. A maior parte das complicações associadas à cirurgia reprodutiva podem ser evitadas usando uma boa técnica cirúrgica (manuseamento cuidadoso do tecido, boa hemostase e técnica asséptica). As complicações pós cirúrgicas de uma OVH incluem hemorragia, seroma, infecção, atraso na cicatrização, deiscência, traumatismo dos órgãos abdominais, síndrome do ovário remanescente, incontinência urinária, tractos fistulosos, ligação uretral accidental ou granuloma do coto uterino. O prognóstico após cirurgia é bom se a contaminação abdominal for evitada, shock e sepsis forem controlados assim como a eliminação dos antígenos bacterianos. A taxa de mortalidade após tratamento cirúrgico de piómetra varia entre 5 a 8 % (Fossum *et al.*2003).

Bibliografia

- Crane MB (2009) "Pyometra" **Small animal critical care medicine** Elsevier Saunders 607-611
- Fossum TW (2007) "Surgery of the Reproductive and Genital Systems" **Small Animal Surgery** Mosby Elsevier 630-644
- Nelson RW, Couto CG (2003) "Disorders of the vagina and uterus" **Small Animal Internal Medicine** 877-881
- Pretzer SD (2008) "Clinical presentation of canine pyometra and mucometra" **Theriogenology**, 70, 359-363
- Slatter D (2003) "Ovary and Uterus" **Textbook of Small Animal Surgery** 1487-1502
- Smith FO (2006) "Canine pyometra" **Theriogenology** 66, 610-612

Caso 3- Gastroenterologia- Insuficiência Pancreática exócrina

Identificação do animal: Juma é um cão de raça indeterminada, não castrado de 8 anos de idade e com 10,25 kg de peso.

Motivo da consulta: O Juma apresentava fezes moles e em grandes quantidades há 2 meses.

Anamnese: Os proprietários referem que o Juma apresenta há cerca de 2 meses fezes moles, em grandes quantidades e com partículas alimentares por digerir. Por vezes evidenciava diarreia líquida. A frequência de defecações não sofreu alteração. Referem ainda perda de peso e apetite aumentado do animal. O Juma encontra-se desparasitado interna e externamente e vacinado. Não apresenta histórico de cirurgias ou doenças anteriores nem fez nenhuma medicação. Habita numa moradia com jardim privado e tem contacto com lixos, ervas mas não com tóxicos. A sua dieta alimentar é constituída por ração seca de qualidade superior. Não tem contacto com outros animais e não realizou nenhuma viagem recentemente.

Exame físico geral: Estado mental alerta e temperamento equilibrado. Temperatura 38.5°C; Pulso 100ppm; Frequência respiratória 50rpm. Condição corporal adequada. Restantes parâmetros do exame físico normais, incluindo a palpação abdominal.

Diagnósticos diferenciais: Para enteropatia crónica: insuficiência pancreática exócrina (IPE), sobre crescimento bacteriano, doença inflamatória intestinal, enteropatias infecciosas, atrofia das vilosidades, infiltração neoplásica, parasitismos, linfangiectasia primária e secundária, linfossarcoma, intolerância alimentar; para perda de peso: ingestão energética inadequada (qualidade e quantidade), hiperconsumo (fisiológico ou patológico), perda de nutrientes (diabetes mellitus, nefropatia e enteropatia com perda de proteína), má assimilação (insuficiência hepática ou renal).

Exames complementares: Foi realizado um hemograma e uma bioquímica sérica incluindo proteínas plasmáticas totais, creatinina, BUN, FA, GPT, sais biliares, Ca²⁺, albumina e glicose estando todos os parâmetros dentro dos valores normais de referência. Foi colhida urina por cistocentese para urianálise que não apresentou alterações e a relação proteína/ creatinina urinária estava dentro dos valores de referência. O exame coprológico (exame fecal directo e flutuação fecal) não evidenciou a presença de formas parasitárias. Foi realizado o teste sérico de TLI (após 12h de jejum) e medidos os valores de folatos e cobalamina. O valor de TLI foi de 2.0 µg/L (diagnóstico definitivo no cão TLI <2.5 µg/L para IPE). Os valores de cobalamina estavam normais e de folatos aumentados. Ecografia abdominal sem alterações.

Diagnóstico: Insuficiência pancreática exócrina.

Tratamento e evolução: O Juma foi medicado com Kreon[®] (1 cápsula BID) antes de cada refeição, esta, deve ser aberta e o seu conteúdo depositado sobre o alimento. Foi aconselhado a mudança da dieta alimentar para uma com baixo teor de gordura, alta digestibilidade e

reduzida fibra (Royal Canin digestive low fat[®]). Foi prescrito. Metronidazol (15 mg/kg TID) durante 10 dias.

Acompanhamento: Um mês depois o Juma veio à consulta, os donos referiram que as fezes apresentavam consistência normal, sem sinais de partículas por digerir. O volume fecal também tinha diminuído. O Juma aumentou em cerca de 2 kg o seu peso e o seu apetite encontra-se normal.

Discussão: Com base na história clínica a enteropatia crónica do Juma tem origem no intestino delgado (volume de fezes aumentado, frequência de defecações normal, perda de peso, polifagia e sem evidência de muco) (Nelson & Couto 2003). O exame coprológico permitiu excluir a existência de parasitas. O hemograma, bioquímica sérica e urianálise permitiram excluir IRC, glomerulonefrite, diabetes mellitus e insuficiência hepática. A concentração sérica de albumina estava normal pelo que se excluíram causas de enteropatia por perda de proteínas, sendo então realizado o teste de TLI.

As doenças crónicas do pâncreas exócrino podem afectar a função pancreática e levar à produção inadequada de enzimas digestivas que causam uma deficiente digestão e consequentemente o surgimento de sinais típicos de insuficiência pancreática exócrina (IPE). A IPE é um diagnóstico funcional que se baseia na medição da diminuição da capacidade secretória do pâncreas mediante provas de função pancreática (Ettinger & Feldman 2005). O pâncreas exócrino possui uma grande capacidade de reserva secretória pelo que, sinais clínicos de mal absorção não ocorrem até mais de 85 % da capacidade secretória ser perdida (Nelson & Couto 2003, Ettinger & Feldman 2005). Em cães, os processos patológicos subjacentes que podem causar sinais clínicos de IPE incluem a atrofia acinar pancreática (AAP), a pancreatite crónica, a hipoplasia pancreática e a neoplasia pancreática (Ettinger & Feldman 2005, Westermarck *et al.* 2003). A atrofia acinar pancreática é provavelmente a causa mais comum de IPE em cães (Nelson & Couto 2003, Westermarck *et al.* 2003). A AAP resulta de uma destruição selectiva de células acinares que produzem enzimas digestivas, com substituição por parênquima atípico, o que pode conduzir a uma perda completa da capacidade secretória. A gravidade desta condição varia desde uma doença subclínica até à ausência completa de capacidade secretória. Geralmente a função endócrina do pâncreas não é afectada (Ettinger & Feldman 2005, Morgan *et al.* 2009). A AAP é observada em muitas raças, no entanto é mais frequente na raça Pastor Alemão e Collies de pelagem cerdosa. Em estudos recentes realizados nestas raças revelaram que a AAP tem características de doença imunomediada que tem início com uma pancreatite linfocítica. Genes autossómicos recessivos estão na origem da PAA nestas raças (Ettinger & Feldman 2005, Morgan *et al.* 2009, Westermarck *et al.* 2003).

A pancreatite crónica é uma causa frequente de IPE no homem e em gatos (Ettinger & Feldman 2005, Morgan *et al.* 2009, Westermarck *et al.* 2003). Em cães a prevalência de casos de IPE que se desenvolvem secundariamente a pancreatite crónica não é conhecida (Morgan *et al.* 2009, Westermarck *et al.* 2003). Na pancreatite crónica há destruição progressiva do parênquima endócrino e exócrino (Ettinger & Feldman 2005).

Uma causa potencial de IPE é a hipoplasia pancreática congénita. Esta causa foi proposta em particular em cachorros, embora seja necessária evidência histológica para o comprovar (Morgan *et al.* 2009). A IPE raramente foi observada com neoplasia pancreática (Ettinger & Feldman 2005, Westermarck *et al.* 2003). A IPE pode afectar qualquer raça, no entanto, como já referido e devido à AAP a raça Pastor Alemão e os Collies de pelagem cerdosa têm maior representatividade (Morgan *et al.* 2009). A IPE surge em animais adultos de meia-idade e não tem predisposição sexual, em cães da raça Pastor Alemão a sintomatologia pode estar presente aos 2 anos de idade (Nelson & Couto 2003; Tams *et al.* 2003).

Os principais sinais de IPE são tipicamente perda crónica de peso apesar dos animais apresentarem muito apetite e até mesmo picacismo e coprofagia. As fezes podem ter consistência normal a mole podendo ser também líquidas e com evidência de esteatorreia e a cor pode variar de amarelo a cinzento. Aumento do volume fecal defecação frequente e flatulência são outros dos sinais clínicos. Estes sinais clínicos estão presentes em mais de 90 % dos cães afectados. A qualidade do pêlo é também afectada, animais com IPE estão activos, alertas e alimentam-se com muito apetite. Temperamento nervoso e agressividade foram também verificados em cerca de um terço dos animais afectados (Ettinger & Feldman 2005, Nelson & Couto 2003, Westermarck *et al.* 2003).

Os resultados laboratoriais de rotina geralmente não são úteis para o diagnóstico de IPE (Ettinger & Feldman 2005). A hematologia de rotina, a bioquímica sérica assim como a urianálise geralmente não apresentam alterações (Nelson & Couto 2003). Ligeira leucopénia e eosinofilia são ocasionalmente detectadas em cães com IPE. O perfil analítico sérico pode revelar hipocolesterolemia devido a mal digestão de gordura. Alguns cães evidenciam um aumento da alanina aminotransferase (ALT) justificado pela maior captação de hepatotoxinas através da parede alterada do intestino. As actividades séricas da amilase e da lipase não são úteis para diagnosticar a IPE uma vez que os seus valores permanecem normais ou ligeiramente reduzidos em animais com IPE (Morgan *et al.* 2009, Westermarck *et al.* 2003). Normalmente, não são necessárias biopsias pancreáticas para diagnóstico de IPE e os resultados podem ser enganadores quando a atrofia acinar, fibrose ou hipoplasia não for difusa. Os achados patológicos pancreáticos podem ajudar a determinar a causa de IPE, mas o diagnóstico desta doença deve basear-se nos achados de testes de função pancreática (Morgan *et al.* 2009). O valor destes testes deve-se à sua habilidade de distinguir se os sinais

clínicos se devem a uma disfunção pancreática exócrina ou a patologia do intestino delgado (Westermarck *et al.* 2003).

O teste recomendado para o diagnóstico de IPE nos cães é a imunoreactividade sérica semelhante à tripsina (cTLI) através de radioimunoensaio (Morgan *et al.* 2009). A imunoreactividade sérica para TLI é um dos testes mais sensíveis e específicos para o diagnóstico de IPE em cães (Ettinger & Feldman 2005, Westermarck *et al.* 2003).

Este teste mede apenas a tripsina e o tripsinogénio pancreático que entrou na corrente sanguínea directamente do pâncreas (Westermarck *et al.* 2003). O teste cTLI não é afectado pelas fontes exógenas de enzimas pancreáticas porque é específico para a espécie e as enzimas com origem ou activadas no lúmen intestinal não são medidas, o que elimina a interferência de uma inflamação intestinal (Morgan *et al.* 2009, Westermarck *et al.* 2003).

O intervalo de referência para cTLI em cães saudáveis situa-se entre 5.0 a 35 µg/ L, valores abaixo de 2.5 µg/ L associados a sinais clínicos de maldigestão são considerados fortemente sugestivos de IPE. O teste de TLI pode ser afectado pela inflamação pancreática, uma pancreatite que afecte as células acinares funcionais pode aumentar falsamente as concentrações de cTLI assim como animais com insuficiência renal podem apresentar valores normais uma vez que o tripsinogénio é excretado por via renal. Amostras em jejum (8-12h) são recomendadas devido a um aumento pós – prandial do tripsinogénio sérico. A medição sérica de cTLI é considerada um teste prático, pois uma amostra única é necessária para confirmar o diagnóstico clínico de TLI (Morgan *et al.* 2009, Westermarck *et al.* 2003). O valor de TLI sérico no Juma foi de 2.0 µg/L (diagnóstico definitivo no cão TLI <2.5 µg/L) pelo que associando aos sinais clínicos se pode fazer um diagnóstico de IPE (Westermarck *et al.* 2003).

Outros testes não tão específicos e sensíveis como o cTLI podem ser usados como, a imunoreactividade sérica da lipase pancreática que, usada para detectar pancreatite, é também um teste sensível para diagnóstico de IPE, no entanto a sua especificidade fraca torna-o inferior ao teste de TLI para diagnóstico de IPE (Morgan *et al.* 2009).

Um novo teste para diagnosticar a IPE consiste em medir a elastase fecal através do método de ELISA. A elastase fecal canina é específica para a espécie não sendo afectada por suplementação de enzimas pancreáticas. É necessário apenas uma amostra para o diagnóstico de IPE e uma concentração de elastase inferior a 10 µg/g de fezes associados a sinais clínicos de IPE. Valores entre os 10 µg/g e 40 µg/g são considerados limiares e valores superiores a 40 µg/g indicam função pancreática normal. Uma desvantagem deste teste consiste na obtenção falsos positivos (Morgan *et al.* 2009, Westermarck *et al.* 2003).

A actividade proteolítica fecal é reduzida em cães com IPE, esta, pode ser medida em várias amostras pois há variações diárias consideráveis, No entanto é considerado já um teste obsoleto comparativamente com cTLI (Morgan *et al.* 2009).

Foi demonstrado que valores de cTLI no soro dentro de um intervalo inferior ao normal de 2.5 a 5.0 µg/g reflectem uma diminuição da função pancreática e podem utilizar-se para o diagnóstico precoce de IPE. Esta condição referida como IPE subclínica pode reflectir uma AAP parcial e muitas vezes não é acompanhada de sintomatologia clínica. A duração da fase subclínica é muito variável e não deve ser entendida como uma doença progressiva, alguns cães nunca chegam a desenvolver IPE clínica. Animais com IPE subclínica não requerem tratamento (Morgan *et al.* 2009, Westermarck *et al.* 2003).

O tratamento de uma IPE clínica independentemente da causa consiste na suplementação enzimática. Existem vários extractos de enzimas pancreáticas disponíveis. As preparações disponíveis no mercado têm origem em regra no pâncreas suíno e contêm lipase, amilase e protease. O Juma foi medicado com uma cápsula de Kreon® BID, esta dose inicial pode ser aumentada caso os sinais persistam, neste caso a melhoria dos sinais clínicos permitiu manter a dose. Os comprimidos de enzimas pancreáticas com revestimento entérico não são aconselhados pois atrasam o esvaziamento gástrico. As formas de suplementação em pó e pâncreas cru são as mais eficazes (Ettinger & Feldman 2005, Westermarck *et al.* 2003). A escolha entre as duas formas depende da disponibilidade e do custo. A dose para enzimas em pó é geralmente 3g por refeição e pâncreas cru entre 50 a 100 g por refeição em cães entre 20 a 35 kg. Em alguns cães o aumento da dose enzimática, formas alternativas de substituição enzimática, a incubação das enzimas no alimento (20 a 30 minutos) ou administração simultânea de anti-ácidos pode ser benéfica. O uso de bloqueadores H2 como a cimetidina, reduzem a acidez gástrica conservando melhor as enzimas para utilização intestinal demonstrando ter alguns efeitos benéficos no entanto, o seu custo poderá limitar uma terapia prolongada (Morgan *et al.* 2009, Westermarck *et al.* 2003). Em doses elevadas, a suplementação enzimática pode provocar alterações gastro intestinais (diarreia, meteorismo e náuseas) (Westermarck *et al.* 2003), foi descrita hemorragia e ulceração oral, provavelmente devido ao contacto das enzimas com a mucosa oral (Morgan *et al.* 2009). A lipase bacteriana é uma alternativa às enzimas pancreáticas no entanto o custo e disponibilidade reduzida podem limitar o seu uso (Morgan *et al.* 2009).

Os estudos clínicos sobre alimentação são controversos quanto ao benefício do uso de dietas especiais. Dietas baixas em gordura são consideradas necessárias pois a suplementação enzimática é incapaz de restaurar uma absorção de gordura normal. A substituição de dietas ricas em ácidos gordos de cadeia longa, por dietas com ácidos gordos de cadeia média parece melhorar os sinais clínicos. Não estão recomendadas dietas com teor elevado de fibra porque aumentam a massa fecal, têm uma digestibilidade reduzida e podem inibir a reabsorção de outros nutrientes. Normalmente, recomenda-se que o tratamento seja iniciado com uma dieta

facilmente digerível e se não houver resposta aumentar a dose de enzimas Westermarck *et al.* 2003 Suzuki *et al.* 1997).

A IPE pode estar associada a algumas alterações secundárias, como sobre crescimento bacteriano intestinal, má absorção de cobalamina e problemas intestinais. Um aumento do substrato bacteriano no intestino, a falta de factores bacteriostáticos, a alteração da motilidade intestinal e da função imunitária podem estar na origem do sobre crescimento bacteriano. Os antibióticos são a terapia adjuvante no tratamento da IPE assim, fármacos com metronidazole (10-20 mg/kg TID), oxitetraciclina (10-20 mg/kg TID), ou tilosina (20 mg/kg BID) são aconselhados durante entre 1 a 3 semanas. A concentração sérica de folato aumenta, pois é um subproduto das bactérias intestinais e simultaneamente há uma diminuição da concentração sérica de cobalamina. A deficiência em cobalamina foi identificada entre 36 a 76 % dos cães com IPE. Esta deficiência deve-se a um aumento do sequestro pelas bactérias intestinais e em parte devido à ausência do factor intrínseco produzido pelas células acinares do pâncreas. A suplementação com cianocobalamina (vitamina B12) é feita em doses de 250 a 500 µg/ cão (IM ou SC), administradas semanalmente durante 4 a 6 semanas, em seguida cada 2 semanas durante 4 a 6 semanas e depois mensalmente (Ettinger & Feldman 2005, Westermarck *et al.* 2003).

Na IPE a suplementação enzimática é necessária para toda a vida. A resposta ao tratamento geralmente é visível durante as primeiras semanas de tratamento, com aumento de peso e cessação da diarreia. Os animais devem ser avaliados cada 2 a 4 semanas, verificando o ganho de peso e a melhoria da condição corporal (Ettinger & Feldman 2005, Nelson & Couto 2003). A frequência da avaliação depende dos sinais clínicos. Os proprietários devem ser informados sobre a monitorização da consistência e volume das fezes e relatar quaisquer alterações. Depois da estabilização inicial os animais com boa resposta ao tratamento podem ser avaliados anualmente ou de 2 em 2 anos (Morgan *et al.* 2009).

Bibliografia

- Ettinger SJ, Feldman EC (2005) "Enfermedades hepáticas y pancreáticas" **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 6ª Ed, Elsevier Saunders, 1492-1495
- Morgan JA, Moore L (2009) "A quick review of canine exocrine pancreatic insufficiency" *Veterinary Medicine*
- Nelson RW, Couto CG (2003) "Hepatobiliary and exocrine pancreatic disorders" **Small Animal Internal Medicine** 560-567
- Suzuki A, Mizumoto A (1997) "Bacterial lipase and high- fat diets in canine exocrine pancreatic insufficiency: a new therapy of steatorrhea?" **Gastroenterology** 112 2048-2055
- Westermarck E, Wiberg M (2003) "Exocrine pancreatic insufficiency in dogs" **The Veterinary Clinics Small Animal Practice** 33 1165-1179
- Westermarck E, Wiberg M (2006) "Effects of diet on clinical signs of exocrine pancreatic insufficiency in dogs" *J Am Vet Med Assoc* 228(2): 225-229

Caso 4: Endocrinologia- Síndrome de Cushing

Identificação do animal: Margot é uma cadela cruzada de Pequinês, castrada, com 10 anos de idade e com 12 kg.

Motivo da consulta: A Margot parece ingerir mais água e urinar mais do que o habitual.

Anamnese: A Margot está vacinada interna e externamente. Vive num apartamento, sem outros animais é alimentada com ração seca duas vezes ao dia e tem sempre água à disposição. Não tem história clínica de relevo e não fez qualquer tipo de medicação (incluindo corticosteróides). O proprietário notou que a Margot estava a ganhar peso há aproximadamente dois meses e que comia mais do que o habitual. Notou que bebia mais água e que urinava mais, tendo chegado a urinar duas vezes dentro de casa durante a noite. O dono não refere posições anormais durante a micção, a Margot é passeada 2 vezes por dia de manhã e ao final do dia.

Exame físico geral: Estado mental alerta e temperamento equilibrado. Temperatura 38.0°C; Pulso 90ppm; Frequência respiratória 24rpm. À palpação abdominal detectou-se hepatomegália. A condição corporal é avaliada em obeso moderado, apresentava ainda dilatação abdominal (abdómen pendular). A pele da região abdominal encontrava-se fina e com perda da elasticidade sendo visíveis as veias superficiais.

Exame dirigido ao aparelho urinário: Rins não palpáveis, bexiga ligeiramente distendida sem desconforto abdominal.

Diagnósticos diferenciais: Hiperadrenocorticism, hipoadrenocorticism, diabetes insipidus (hipofisária e nefrogénica), diabetes mellitus, hiperparatiroidismo primário, hipertiroidismo, acromegalia, polidipsia psicogénica, insuficiência renal, pielonefrite, piómetra, insuficiência hepática, hipercalcemia, hipocalemia, diurese pós obstrutiva.

Exames complementares: O hemograma revelou ligeira trombocitose (572 mil, Ref. 120-550). A bioquímica sérica revelou ligeira diminuição do BUN (23.4 mg/dl Ref.24-72), aumento da concentração de FA (2150 UI/L Ref. 29-250), da ALT (368 UI/L 9-90) e do colesterol (288 mg/dl Ref.125-250). A AST, albumina, creatinina e glicose estavam dentro dos parâmetros normais. A insuficiência renal e diabetes mellitus são descartadas. Foi realizado um ionograma que não revelou alterações. Através de cistocentese ecoguiada procedeu-se à recolha de urina. Na inspecção visual apresentava-se transparente, amarela clara e sem cheiro anormal. A densidade urinária foi avaliada com recurso a um refractómetro e foram avaliados diversos parâmetros bioquímicos mediante a utilização de tira reactiva. O pH urinário era 7 (Ref. 5.5 a 7) e densidade urinária de 1.010 (isostenúrica). A análise do sedimento urinário não revelou qualquer alteração. Na radiografia torácica e abdominal em projecção latero- lateral direita observou-se a hepatomegalia e o abdómen pendular (fig. 6). As adrenais esquerda e direita na

ecografia apresentavam-se com forma globosa e com dimensões superiores aos limites de referência, 10.7 mm e 11.2 mm respectivamente (Ref. Inferior a 7.5mm) (fig. 7). O fígado apresentava limites arredondados, dimensões aumentadas e ecogenicidade geral do parênquima superior ao normal, os restantes órgãos abdominais sem alterações. Os sinais clínicos de PU/PD, polifagia e abdómen pendular, associados aos achados do exame físico (hepatomegalia, abdómen pendular (fig.5)) e aos resultados dos exames complementares, permitiram o diagnóstico presuntivo de hiperadrenocorticismismo (HAC). Procedeu-se então a colheita de sangue para realizar uma prova de supressão da dexametasona a doses baixas (SDDDB) a fim de confirmar o diagnóstico. Recolheu-se uma amostra de sangue para determinação da concentração basal de cortisol e repetiu-se a recolha de sangue 4h e 8h após a administração de fosfato sódico de dexametasona (Vetacort[®], Vétoquinol) na dose de 0.01 mg/kg IV. O valor basal de cortisol foi de 6.5µg/dl (Ref. 1.0-6.0µg/dl) e às 4 e 8 horas pós-dexametasona foi de 2.5µg/dl e 4.3µg/dl (Ref. <1.4µg/dl), respectivamente. Estes resultados confirmam o diagnóstico de HAC e permitem classificá-lo quanto à origem em HAC hipofise-dependente (HAC HD).

Diagnóstico: Hiperadrenocorticismismo hipofiso-dependente.

Tratamento e acompanhamento: Foi iniciada terapia com triolostano (Vetoryl[®] 30 mg, Veterinária Esteve) na dose de 60 mg/dia (1 cápsula BID, 2.5mg/kg BID). Recomendou-se a ração hepática (Hepatic HF 16, Royal Canin[®]) para ajudar a repor os valores hepáticos e nova avaliação dentro de 15 dias. A Margot foi reavaliada 2 semanas depois, o proprietário referiu a diminuição da ingestão de água e de alimento tendo perdido 1 kg. Ao exame físico era ainda possível visualizar as veias abdominais através da pele e persistia o abdómen pendular. À palpação abdominal detectava-se hepatomegalia. Procedeu-se a colheita de sangue para realizar um painel analítico geral e um teste de estimulação com ACTH para monitorizar a resposta ao tratamento. Os valores hepáticos ainda não estavam normalizados mas evidenciavam melhoria FA 783UI/L (Ref. 29-250) e ALT 92 UI /L (Ref. 9-90). Restantes parâmetros bioquímicos sem alterações. Recolheu-se uma amostra de sangue para determinação da concentração basal de cortisol 8 a 12h após toma de Vetoryl[®] e colheu-se nova amostra 1h após a administração de ACTH sintética (Synacthen Depot[®], Alliance) na dose de 5µg/kg IV. O cortisol basal era de 4.5 µg/dl (Ref. 1.0-6.0 µg/dl) e uma hora após administração de ACTH era de 6.8 µg/dl (Ref.2.0-7.5 µg/dl). Os resultados do teste de estimulação com ACTH encontravam-se dentro dos limites de referência, o que é indicativo de adequado controlo da doença. Como tal, optou-se por manter a dosagem de trilostano pré-estabelecida e continuar com a ração hepática. Recomendou-se nova reavaliação um mês depois. Neste último controlo o animal perdeu 1 kg e as veias abdominais estavam menos visíveis. Os valores de FA sérica e ALT encontravam-se normalizados. No teste de estimulação

com ACTH, o cortisol basal era de 2.9 µg/dl (Ref. 1.0-6.0 µg/dl) e uma hora após administração de ACTH era de 5.8 µg/dl (Ref. 2.0-7.5 µg/dl) Face a estes resultados, manteve-se a terapia instituída e recomendou-se nova reavaliação dentro de 6 meses.

Discussão: O hiperadrenocorticismismo (HAC), também designado por síndrome de Cushing é uma das endocrinopatias mais comuns em cães geriátricos (Behrend 2010, Koistra *et al* 2010, Brown *et al* 2007). O epónimo síndrome de Cushing descreve um conjunto de alterações tanto bioquímicas como clínicas que resultam da exposição crónica de concentrações excessivas de glucocorticóides (Ettinger & Feldmen 2009). O HAC é classificado em hipofiso- dependente (HAC HD), adreno-dependente (HAC AD) e iatrogénico (HAC iatrogénico) (Nelson & Couto 2003). O HAC HD constitui a causa mais comum para o aparecimento de hiperadrenocorticismismo espontâneo, ocorrendo em cerca de 80 a 85 % dos casos e deve-se à presença de um adenoma produtor de ACTH ao nível da hipófise (Ettinger & Feldmen 2009, Nelson & Couto 2003). O HAC HD é caracterizado pela excessiva produção de ACTH pela hipófise causando hiperplasia adrenal bilateral e excessiva secreção de glucocorticóides (Ettinger & Feldmen 2009). Mais de 90 % dos animais com HAC HD tem tumor hipofisário. Os tumores da hipófise podem ter origem na *pars distalis* ou *pars intermedia*, 70 % derivam do primeiro e 30 % tem origem na *pars intermédia* (Ettinger & Feldmen 2009). A produção ectópica de ACTH é rara em cães. Os restantes 15 a 20 % dos casos de HAC espontâneo são ACTH independentes e resultam da hipersecreção de glucocorticóides por um adenoma ou adenocarcinoma adrenocortical (Ettinger & Feldmen 2009, Koistra *et al* 2010). O cortisol em excesso suprime a hipófise e a concentração plasmática de ACTH, resultando num crónico *feed back* negativo que causa a atrofia da glândula adrenal não envolvida e a atrofia das células normais da adrenal envolvida (Ettinger & Feldmen 2009, Nelson & Couto 2003). O HAC iatrogénico resulta da excessiva administração de glucocorticóides para controlar alterações alérgicas ou imunomediadas (Nelson & Couto 2003). O HAC espontâneo é uma patologia típica em cães a partir dos 6 anos de idade (idade média 11 anos). Não tem predisposição sexual apesar das fêmeas apresentarem mais casos de HAC AD comparativamente aos machos (Koistra *et al* 2010). Ocorre em todas as raças embora o HAC HD esteja associada a um maior risco na raça Boxer, Podles e Boston Terrier (Ettinger & Feldmen 2009). Cerca de 75 % dos cães com HAC HD têm menos de 20 kg em contraste, 50% dos cães com HAC AD têm peso superior a 20 kg (Ettinger & Feldmen 2009, Nelson & Couto 2003). Cães com HAC geralmente desenvolvem sinais clínicos de forma progressiva e insidiosa. Os sinais de HAC são consequência dos efeitos neoglucogénicos, imunossupressores, anti-inflamatórios, catabólicos (catabolismo proteico) e lipolíticos que os glucocorticóides exercem sobre os vários sistemas do organismo (Ettinger & Feldmen 2009).

Os sinais clínicos mais comuns em animais com HAC incluem polipsia (PD), poliúria (PU), polifagia, *panting*, distensão abdominal, ganho de peso, fraqueza muscular e alopecia bilateral simétrica. (Ettinger & Feldmen 2009, Koistra et al 2010, Nelson & Couto 2003). Mais de 90 % dos cães apresentam PU /PD (Ettinger & Feldmen 2009). O aumento do apetite é o resultado directo do excesso de glucocorticoides (Ettinger & Feldmen 2009) e está presente na maioria dos cães. O aumento de peso pode estar relacionado com a distensão abdominal causada pela fraqueza da musculatura abdominal e pelo aumento do conteúdo abdominal (hepatomegalia e aumento da bexiga) (Koistra et al 2010). A Margot apresentava polifagia, distensão abdominal, PU/ PD e hepatomegalia. A distensão abdominal é um dos sinais clínicos mais comuns, com uma incidência de 67% a 73% (Ettinger & Feldmen 2009). As alterações cutâneas incluem alopecia bilateral simétrica assim como, pele fina, pouco elástica, comedos, hiperpigmentação, seborreia e pioderma. A alopecia tem uma incidência de 67% a 75% e tipicamente é bilateral e simétrica, sem afectar a cabeça e as extremidades (Ettinger & Feldmen 2009). A *calcinosis cutis* é um sinal incomum mas característico de cães com HAC. Outros sinais associados a HAC incluem atrofia testicular e anestro nas fêmeas. Aproximadamente 5 % dos cães com HAC desenvolvem diabetes mellitus e estes animais podem apresentar perda de peso (Ettinger & Feldmen 2009). Nem todos os animais com HAC exibem os mesmos sinais podendo apresentar um ou vários sinais (Ettinger & Feldmen 2009, Nelson & Couto 2003), quanto mais sinais forem evidentes na história, maior é a suspeita de HAC. Os achados no exame físico permitem direccionar o diagnóstico (Nelson & Couto 2003). Uma avaliação detalhada deve ser feita a qualquer cão com suspeita de HAC e deve incluir um hemograma completo, bioquímica sérica, urianálise completa com urocultura e ecografia (Nelson & Couto 2003). O hemograma pode revelar uma ligeira eritrocitose assim como leucograma de stress (Ettinger & Feldmen 2009). A Margot evidenciou uma trombocitose ligeira que embora frequente em animais com HAC não tem qualquer significado clínico. A alteração mais frequentemente encontrada na bioquímica sérica de cães com HAC é um aumento na actividade da FA, que ocorre em 85% a 95% dos cães. O aumento da actividade da FA pode ser drástico, com valores superiores a 1000 U/L (Ettinger & Feldmen 2009). No entanto, não há correlação entre a concentração de FA e a gravidade do HAC, a resposta ao tratamento, ou o prognóstico (Nelson & Couto 2003). Outras alterações comuns são o aumento da ALT (mais de 50 % dos cães com HAC), hipercolesterolemia, hiperglicemia (5 a 10 % dos cães com HAC) e diminuição dos níveis de ureia no sangue (30 a 50 % dos cães com HAC) (Ettinger & Feldmen 2009). A Margot apresentava uma ligeira diminuição da ureia (associada à diurese induzida pelo hipercortisolismo) e aumento dos valores de colesterol, FA sérica e ALT (alterações comuns no HAC). A completa urianálise é um componente importante quando se avalia cães com PU/ PD. Aproximadamente 85 % dos cães com HAC têm a densidade urinária inferior a 1.020 (Peterson

2007, Ettinger & Feldmen 2009). A urina deve ser colhida por cisticentese e uma cultura urinária com sensibilidade antibiótica deve ser realizada (Ettinger & Feldmen 2009). A Margot apresentava densidade urinária de 1.010 (isostenúrica) sem evidência de IR.

Os achados radiográficos mais comuns no HAC são mineralização da parede da traqueia e dos brônquios, hepatomegalia, aumento do contraste radiográfico e distensão vesical (Ettinger & Feldmen 2009, Nelson & Couto 2003). A ecografia abdominal é útil para avaliar alterações como hepatomegalia (evidente na Margot) ou adrenomegalia, permite diferenciar HAC AD de HD e avaliar as potenciais complicações se um tumor adrenal for detectado (Ettinger & Feldmen 2009). As glândulas adrenais são normalmente hipoecóicas, achatadas, bilobadas e estão localizadas cranialmente ao rim. Considera-se que a adrenal está aumentada de tamanho quando o seu diâmetro ultrapassa os 7.5 mm (Ettinger & Feldmen 2009). Em cães com HAC HD as adrenais encontram-se aumentadas mas simétricas. A adrenal de um cão com HAC AD geralmente apresenta forma irregular e ecogenicidade mista (Ettinger & Feldmen 2009) e a adrenal contralateral é frequentemente pequena ou indetectável como resultado da atrofia adrenocortical induzida pelo TA (Nelson & Couto 2003). Os sinais clínicos de polifagia, PU/PD, abdómen pendular, associados aos achados do exame físico bem como os resultados dos exames complementares permitiram um diagnóstico presuntivo de HAC na Margot. O diagnóstico de HAC baseia-se na demonstração de duas características principais: o aumento da produção de cortisol e a diminuição da sensibilidade ao *feedback* dos glucocorticóides (Koistra *et al* 2010). Um diagnóstico presuntivo de HAC pode ser feito através de sinais clínicos, exame físico, analítica sanguínea e imagiologia (Peterson 2007) contudo, o diagnóstico definitivo é determinado através de provas como o teste SDDB, teste de estimulação da ACTH e ratio cortisol/creatinina urinário (RCCU) (Ettinger & Feldmen 2009). A distinção entre HAC HD e HAC AD é importante pois as opções de tratamento e prognóstico variam. Entre as provas de diferenciação incluem-se a prova de SDDB, a prova de SDDA, o RCCU ampliado e a medição da concentração de ACTH endógena (Ettinger & Feldmen 2009, Koistra *et al* 2010). Em animais normais, a administração endovenosa de doses baixas de dexametasona (0.01 a 0.015 mg/kg) inibe a secreção de ACTH e a de cortisol por 24 a 48h (Peterson 2007). A ausência de supressão 8h após a administração de dexametasona permite o diagnóstico de HAC (Ettinger e Feldman, 2007). O teste de SDDB é relativamente sensível e específico, 90 % dos cães HAC têm cortisol superior a 1.4 µg/dl 8h após administração de dexametasona. O diagnóstico de HAC HD requer que se verifique pelo menos uma das seguintes condições: concentração plasmática de cortisol às 4h inferior a 1.4 µg/dl, a concentração plasmática de cortisol às 4h inferior a 50% da concentração basal ou concentração plasmática de cortisol às 8h igual ou superior a 1.4 µg/dl e inferior a 50% da concentração basal (Ettinger & Feldmen 2009, Peterson 2007). O teste de estimulação com

ACTH mede a resposta das adrenais perante estimulação máxima de ACTH. É considerado o melhor teste para distinguir HAC espontâneo de HAC iatrogénico (Peterson 2007).

O ratio cortisol/creatinina urinário (RCCU) encontra-se aumentado em cães com HAC, no entanto em cães sem esta patologia os valores podem estar aumentados. RCCU normal exclui HAC. (Nelson & Couto 2003). O objectivo do tratamento do HAC é eliminar os sinais clínicos associados ao hipercortisolismo (Galac *et al.* 2010). Dependendo da origem do HAC, o objectivo pode ser alcançado por hipofisectomia transfenoidal, adrenalectomia, radioterapia ou tratamento farmacológico (Brown *et al.* 2007; Galac *et al.* 2010). O tratamento médico inclui fármacos como o trilostano e mitotano. Este último causa necrose completa ou parcial do córtex adrenal e é o fármaco mais usado em Medicina Veterinária (Ettinger & Feldmen 2009). O trilostano é um inibidor competitivo da enzima 3 β -hidroxiesteróide desidrogenase bloqueando a produção de aldosterona e cortisol (Brown *et al.* 2007). Em cães com HAC HD, o trilostano tem o potencial de induzir uma diminuição significativa da concentração plasmática de cortisol, levando ao desaparecimento dos sinais de hipercortisolismo (Galac *et al.* 2010). O tratamento com trilostano pode ser SID ou BID, (Ettinger & Feldmen 2009) no caso da Margot o tratamento foi BID. A dose inicial deve variar entre 1.0 a 2.5 mg/ kg BID, possíveis ajustes devem basear-se na resposta clínica e em testes endócrinos. O teste de estimulação da ACTH deve ser efectuado 8 a 12h após a toma do fármaco e os valores de cortisol sérico deverão estar entre 2 a 10 μ g/dl (Ettinger & Feldmen 2009, Ramsey 2010). Os testes de estimulação da ACTH devem ser realizados 10 a 14 dias após o início da terapia, avaliações mensais durante 3 meses, seguido de avaliações trimestrais no primeiro ano e de 4 a 6 meses a partir daí é considerado um protocolo adequado (Ramsey 2010). Cerca de 80% dos animais tem uma resposta boa a excelente ao tratamento (Ettinger & Feldmen 2009). Estudos referem que após o início do tratamento com trilostano os animais melhoram em cerca de 1 a 3 semanas Verifica-se uma rápida diminuição da PU, PD e polifagia (Ettinger & Feldmen 2009). As melhorias na condição cutânea e tónus muscular são mais lentas, podendo demorar alguns meses. A reavaliação deve incluir anamnese, exame físico, controlo dos parâmetros hematológicos e bioquímicos e teste de estimulação com ACTH (Brown *et al.* 2007).

Bibliografia

- Brown CG, Graves TH (2007) "Hiperadrenocorticism: treating Dogs" **Compendium**
- Ettinger & Feldmen (2009) "Hyperadrenocorticism in dogs" **Textbook of Veterinary Internal medicine**, 7ª Ed, Elsevier Saunders, 1816-1840
- Koistra HS, Galac S (2010) "Recent advances in the diagnosis of Cushin's syndrome in dogs" **Vet Clin Small Anim** 40 259-267
- Nelson RW, Couto CG (2003) "Disorders of the adrenal glands" **Small Animal Internal Medicine**, 3ª Ed, Mosby, 778-798
- Peterson ME (2007) "Diagnosis of Hyperadrenocorticism in Dogs" **Clin Tech Small Anim Pract** 22:2-11
- Ramsey IK (2010) "Trilostane in dogs" **Veterinary Clinics Small Animals** 40 269-283

Caso 5: Oftalmologia- uveíte anterior aguda secundária a úlcera traumática

Identificação do animal: Luca é um gato Europeu comum, não castrado, de 7 anos de idade e com 4.3 kg de peso.

Motivo da consulta: As proprietárias notaram que o Luca não abria completamente o olho direito, apresentava corrimento ocular e alguma opacidade.

Anamnese: O Luca é um gato de interior, vacinado e desparasitado correctamente. Habita num apartamento juntamente com outro gato, com quem brinca frequentemente. No dia anterior as donas assistiram a uma luta que levou ao trauma do olho direito. No dia seguinte notaram blefarospasmo, epífora e opacidade ocular e vieram à consulta. Não tem antecedentes cirúrgicos nem médicos. A sua alimentação consiste em ração seca de qualidade superior e tem água sempre à disposição. Não realizou viagens recentes. Não tem contacto com lixos e tóxicos.

Exame físico geral: Estado mental alerta e temperamento equilibrado. Temperatura 38.3°C; Pulso 110ppm; Frequência respiratória 40rpm. Condição corporal normal. Restantes parâmetros do exame físico normais.

Exame dirigido oftalmológico: Os reflexos de ameaça e pupilar directo e consensual apresentavam-se normais. O Teste de Shirmer apresentava valores de 22mm/minuto para o olho esquerdo (OE) e 20mm/minuto para o olho direito (OD) (normal: ≥ 15 mm/minuto). A avaliação de gânglios linfáticos e músculos mastigadores revelou-se normal. A inspecção-geral com luz ambiente, a avaliação dos eixos visuais e os movimentos oculares estavam normais. A prova de entropion foi normal. Não apresentava alterações estruturais ciliares nem da membrana nictitante e o OD tinha reflexo corneal. Apresentava blefaroespasmo, epífora, edema da córnea (fig.8) e úlcera superficial de pequenas dimensões na porção superior do globo ocular direito. O teste de fluoresceína foi positivo no OD visualizando-se a passagem do corante sob os limites da úlcera e o corante foi drenado pelas narinas em menos de 2 minutos. Relativamente à avaliação da câmara anterior visualizava-se sangue coagulado (hifema) (fig.8). A íris e cristalino não pareciam apresentar quaisquer alterações, apesar da dificuldade na visualização destes. Não foi possível avaliar correctamente o fundo do OD por oftalmoscopia directa, enquanto o esquerdo estava normal. A tonometria de aplanamento (Tonopen) 19mmHg no OD e 18mmHg no OE (normal: 15-25mmHg).

Diagnóstico: uveíte anterior aguda secundária a úlcera traumática.

Tratamento e Acompanhamento: O Luca foi internado durante 3 dias. Fez controlos da PIO 2 vezes por dia, foi aplicado topicamente tropicamida 1 % (1gota OD SID), diclofenac (1 gota OD TID), cloranfenicol (1 gota OD TID) e ciprofloxacina (1 gota OD TID). Teve alta 3 dias depois com diclofenac (1 gota OD TID), cloranfenicol (1 gota OD TID) e ciprofloxacina (1 gota OD TID) durante 15 dias. Foi reavaliado 7 dias depois notando-se o desaparecimento do edema da

córnea assim como dos sinais de dor ocular (blefarospasmo e epífora). O hifema embora presente reduziu as suas dimensões.

Discussão: O Luca apresentou-se à consulta com história de trauma no olho direito. Este trauma originou uma úlcera superficial da córnea detectada através do teste de fluoresceína. A fluoresceína adere ao estroma corneal exposto e permite delimitar a mesma. Gatos afectados frequentemente apresentam blefarospasmo e epífora unilateral aguda (Giuliano 2005), estes sinais indicam dor ocular e estavam presentes no Luca. A identificação da causa subjacente ou factores contributivos para a presença de uma úlcera requerem um exame oftalmológico completo. Assim, alterações estruturais ciliares e avaliação do filme lacrimal (teste de Shirmer) constituem pontos importantes (Gelatt *et al.* 2007, Giuliano 2005). As úlceras são uma das mais comuns patologias oftálmicas em medicina veterinária e são classificadas com base na profundidade (superficial, profunda ou descemetocélio) e na facilidade em cicatrizar (complicadas, não complicadas, refractárias ou progressivas) (Gelatt *et al.* 2007). Se a perfuração corneal é secundária a um corpo estranho penetrante ou unha de um gato por exemplo, sinais como hifema ou prolapso da íris pode também estar presentes (Giuliano 2005). A estimulação de abundantes receptores da dor na córnea devido a ulceração resultam em miose pupilar, hiperémia da íris e aumento do nível de proteínas do humor aquoso levando a uveíte anterior (Gelatt *et al.* 2007).

As causas de uveíte podem ser exógenas ou endógenas. As causas exógenas que incluem trauma (penetrante ou não penetrante) são o resultado de influência externa sobre o olho e são geralmente identificadas através da completa anamnese e exame ocular. As causas endógenas de uveíte são mais difíceis de identificar pois a inflamação ocular atribuída a diferentes etiologias tem uma apresentação semelhante no exame oftalmológico. Exemplos de causas endógenas incluem agentes infecciosos como o vírus da imunodeficiência felina, peritonite infecciosa felina, vírus da leucemia felina, *Toxoplasma gondii*, *Cryptococcus neoformans*, *Histoplasma capsulatum*, *coccidioides immitis*, e *cândida albicans*, neoplasias primárias (adenomas, adenocarcinomas do corpo ciliar e sarcomas oculares), linfossarcomas, causas imunomediadas ou idiopáticas secundárias (Gelatt *et al.* 2007, Powell *et al.* 2001a).

Tendo em conta a história colhida na anamnese do Luca, o trauma foi considerado a causa mais provável para a presença de úlcera, assim como, para a presença de uveíte anterior aguda e hifema. Desta forma, a abordagem ao diagnóstico baseou-se na história clínica, sinais clínicos e no exame oftalmológico. Testes diagnósticos que incluem hemograma completo, bioquímica sérica, urianálise e testes serológicos devem ser efectuadas para limitar os diagnósticos diferenciais (Powell *et al.* 2001a), no entanto, tendo em conta a história de trauma do Luca, as causas endógenas de uveíte foram excluídas pelo que não houve indicação para efectuar qualquer teste diagnóstico. A presença de sangue na câmara anterior

ocorre quando vasos da retina ou da úvea são danificados ou têm alterações conformacionais e a hemorragia manifesta-se como hifema (Gelatt *et al.* 2007). A presença de hifema na câmara anterior pode ter várias causas entre elas, malformações congénitas, trauma, coagulopatias, hipertensão sistémica, neovascularização da retina ou da úvea, factores iatrogénicos ou vasculites associadas a doenças infecciosas (Giuliano 2005). No caso do Luca a origem traumática permitiu excluir as outras causas não se tendo efectuado uma completa pesquisa da etiologia subjacente. O hifema secundário a trauma geralmente coagula na câmara anterior. (Gelatt *et al.* 2007). As maiores complicações de hifema persistente são, o aumento da PIO, sinéquias posteriores ou anteriores e desenvolvimento de cataratas (Gelatt *et al.* 2007, Petersen-Jones & Crispin 2002).

A úvea ou túnica vascular do olho é revestido externamente pela túnica fibrosa que inclui a esclera e a córnea. A úvea constitui a maior fonte de suprimento sanguíneo para a retina neuronal e é constituída por 3 componentes: a íris, o corpo ciliar e a coróide (Petersen-Jones & Crispin 2002). A íris é a porção mais anterior da úvea e forma um diafragma incompleto entre a câmara anterior e câmara posterior. O corpo ciliar está localizado imediatamente posterior à íris. A porção anterior do corpo ciliar produz humor aquoso e a porção posterior produz algum humor vítreo. As junções apertadas entre as duas camadas epiteliais do corpo ciliar são o local da barreira hemato- aquoso, que limita o acesso ao olho de grandes moléculas e células. A coróide é a porção posterior da úvea que continua anteriormente com o corpo ciliar e se estende posteriormente para rodear o nervo óptico. A coróide é constituída por células sanguíneas e estroma e é a maior fonte de sangue e nutrientes para as camadas exteriores da retina. Uma vez que as células sanguíneas da coróide são permeáveis a componentes de baixo peso molecular e proteínas, junções apertadas entre as células epiteliais pigmentares da retina criam uma barreira entre o fluído do tecido da coróide e o fluído do tecido da retina (Colitz *et al.* 2005, Gelatt *et al.* 2007).

A Uveíte é a inflamação do tracto uveal, os esquemas de classificação de uveíte são baseados na localização (anterior, intermédio, posterior), duração (aguda, crónica ou recorrente), presumível natureza histológica (supurativa, não supurativa, granulomatosa e não granulomatosa) e causa (endógena ou exógena). A uveíte anterior envolve a íris ou simultaneamente a íris e o corpo ciliar, a uveíte intermédia envolve a parte posterior do corpo ciliar, a uveíte posterior pode envolver tanto a coróide como a retina (corioretinite) e a panuveíte é uma inflamação de todo o tracto uveal incluindo a íris, corpo ciliar e coróide (Powell *et al.* 2001a, Petersen-Jones & Crispin 2002).

A inflamação intra-ocular é iniciada por traumas no tecido uveal ou vasculatura causando a libertação de factores teciduais e mediadores inflamatórios que resultam na vasodilatação e mudanças na permeabilidade vascular. Estas alterações indicam ruptura da barreira hemato-

ocular. Os Mediadores inflamatórios libertados pelas células do tecido afectado causam activação de leucócitos e migração (Powell *et al.* 2001a).

A uveíte anterior com ou sem corioretinite, é uma das mais frequentes doenças intra oculares em gatos domésticos. Tanto os efeitos directos como os secundários de uveíte anterior podem ser destrutivos para o olho e para a manutenção da visão. Gatos com envolvimento de doenças sistémicas e potencialmente fatais podem apresentar-se à consulta com uveíte anterior (Gelatt *et al.* 2007).

Os sinais clínicos da uveíte felina são inúmeros dependendo da porção uveal afectada, da severidade da uveíte e se a mesma é aguda ou crónica (Powell *et al.* 2001a) Possíveis sinais clínicos incluem diminuição da visão, blefarospasmo, fotofobia, hiperémia conjuntival (evidência vasos dilatados, tortuosos e móveis na conjuntiva), *flush* ciliar (hiperémia dos vasos ciliares anteriores profundos), protusão da membrana nictitante, edema da córnea, *flare* aquoso, fibrina na câmara anterior, hipopion (células inflamatórias na câmara anterior), hifema (sangue na câmara anterior), neovascularização profunda, precipitados queráticos (células inflamatórias, pigmento e fibrina que se acumulam e se ligam ao epitélio corneal), hiperémia e nódulos iridais, mudança da coloração da íris, miose, infiltrados celulares, diminuição da pressão intra- ocular (diminuição da produção de humor aquoso e aumento da drenagem) e envolvimento variável do segmento posterior (Colitz *et al.* 2005, Gelatt *et al.* 2007, Petersen-Jones & Crispin 2002 Powell *et al.* 2001a). O *flare* aquoso é causado pelo aumento da concentração em proteína plasmática e é secundário à ruptura da barreira hemato- ocular. O edema da córnea resulta dos efeitos da inflamação no endotélio corneal e pode ser mínimo a severo. À medida que o edema aumenta, a córnea torna-se progressivamente mais opaca e azul (Gelatt *et al.* 2007, Powell *et al.* 2001a). A íris sofre bastantes mudanças em gatos com uveíte anterior. Os mediadores inflamatórios (prostaglandinas) causam miose (excessiva contracção da pupila) por feito directo sobre o esfíncter. A irite manifesta-se pela vasodilatação da íris, aumento da permeabilidade dos vasos e causa uma subtil a pronunciada mudança de coloração (Gelatt *et al.* 2007).

Em caso crónicos, a margem pupilar começa a formar sinéquias posteriores (adesões à cápsula da lente), dando à pupila uma forma irregular diminuindo a resposta à luz ou a agentes dilatadores. Se a sinéquia posterior envolver toda a margem pupilar, o humor aquoso não pode movimentar-se da câmara posterior para a anterior. O humor aquoso acumula-se atrás da íris causando *íris bombée* levando posteriormente à formação de glaucoma secundário. Outras consequências de uveíte crónica incluem cataratas, subluxação ou luxação da lente ou glaucoma secundário (Chang 2009, Gelatt *et al.* 2007, Petersen-Jones & Crispin 2002, Powell *et al.* 2001a).

Todos os traumas penetrantes no globo ocular devem ser considerados infectantes pelo que devem ser tratados de acordo (Powell *et al.* 2001a). O tratamento de uma úlcera superficial não

complicada é feito com antibióticos (neomicina, bacitracina polimixina B) tópicos aplicados 3 ou 4 vezes por dia (Gelatt *et al.* 2007), agentes midriáticos (1 % atropina ou 10 % tropicamina) aplicados 1 ou 2 vezes por dias para controlar o espasmo do músculo ciliar e o desconforto ocular devido à uveíte (Gelatt *et al.* 2007, Giuliano 2005).

Os objectivos do tratamento primário de uveíte são o controlo da inflamação, prevenir e controlar as complicações causadas pela inflamação e aliviar a dor (Powell *et al.* 2001b). Tratamentos específicos e não específicos são usados para o tratamento de uveíte. O tratamento específico está direccionado para a etiologia do agente (bactéria, fungo) ou outros contribuintes da infecção identificados durante o exame e análises gerais (Gelatt *et al.* 2007, Powell *et al.* 2001a).

O tratamento não específico da uveíte felina inclui o uso de anti-inflamatórios independentemente da causa subjacente. Falhas no controlo da inflamação podem levar à formação de sinéquias, glaucoma, cataratas, deslocamento da retina e degeneração da mesma. Corticosteróides e AINES são frequentemente usados no controlo da inflamação (Powell *et al.* 2001b). Os primeiros podem ser usados de forma tópica, subconjuntival ou sistémica. A via de administração depende primariamente da severidade da inflamação e da sua localização no olho. Na uveíte anterior é geralmente usado preparações tópicas, contudo se a inflamação não for controlada a administração subconjuntival e sistémica deve ser ponderada. Preparações tópicas incluem dexametasona (0.1%), prednisolona (1%). Os corticosteróides tópicos estão contra-indicados na presença de úlcera da córnea (Gelatt *et al.* 2007, Powell *et al.* 2001a), pelo que não foram utilizados neste caso.

A maioria dos AINES inibe a inflamação mediada por prostaglandinas interrompendo a via das cicloxigenases (Gelatt *et al.* 2007). A libertação de prostaglandinas a nível ocular pode causar ruptura da barreira hemato-ocular assim como uveíte (Powell *et al.* 2001a, Petersen-Jones & Crispin 2002). Os AINES tópicos podem ser usados sozinhos ou juntamente com corticosteróides uma vez que o seu efeito é aditivo (Gelatt *et al.* 2007). Alguns exemplos de AINES tópicos incluem fármacos como suprofen 1 %, diclofenac 0.1 % ou flurbiprofeno 0.03% (Powell *et al.* 2001b). AINES tópicos podem ser usados em animais com uveíte e simultaneamente úlcera ocular (Gelatt *et al.* 2007). Não é aconselhado o uso de AINES sistémicos juntamente com corticosteróides sistémicos uma vez que aumentam o risco de hemorragias gastrointestinais. O uso de AINES na presença de hifema deverá ser cuidadoso uma vez que estes interferem com a função plaquetária (Gelatt *et al.* 2007, Powell *et al.* 2001b). A administração sistémica de AINES em gatos está associada a supressão da medula óssea, ulceração gastrointestinal, hemorragia, vómitos, e diarreia. AINES sistémicos podem ser usados mas com atenção cuidadosa à dose e a possíveis efeitos secundários (Powell *et al.* 2001a).

Agentes parassimpaticolíticos provocam midríase e cicloplegia (Gelatt *et al.* 2007). A atropina é o agente parassimpaticolítico mais eficaz. A dilatação da pupila diminui o contacto entre a íris e a lente, minimizando assim a possibilidade de ocorrência de sinéquias posteriores. Estes agentes aliviam a dor associada à uveíte anterior através do relaxamento da musculatura do corpo ciliar e da íris (Gelatt *et al.* 2007, Powell *et al.* 2001a). A atropina está contra indicada quando a PIO está aumentada pelo que alternativamente se pode usar um agente parassimpaticolítico mais fraco como a tropicamida (Gelatt *et al.* 2007). A duração e a frequência das aplicações dependem da severidade da inflamação (Gelatt *et al.* 2007, Powell *et al.* 2001a).

O controlo do hifema é feito empiricamente através do uso de corticosteróides e midriáticos. O uso de corticosteróides está contra indicado devido à presença de úlcera pelo que os AINES deverão ser uma alternativa (Gelatt *et al.* 2007). A atropina a 1 % está indicada para diminuir a possibilidade de sinéquias e para estabilizar a barreira hemato-ocular. Tecido plasmagénio activado é efectivo no tratamento de hifema quando grandes porções de sangue e fibrina estão presentes na câmara anterior ou quando há aumentos da PIO secundárias a um bloqueio do ângulo iridocorneal. Tecido plasmagénio activado é mais eficaz nas primeiras 72h da formação do coágulo. O hifema pode ser reabsorvido numa semana se não houver complicações associadas. (Gelatt *et al.* 2007).

A uveíte deve ser tratada agressivamente de forma a evitar complicações secundárias que podem afectar a visão (Powell *et al.* 2001b). A formação de sinéquias pode levar ao aparecimento de glaucomas através da obstrução do circuito do humor aquoso (Powell *et al.* 2001b), o hifema também pode causar um aumento da PIO, desta forma a medição da PIO através da tonometria de aplanamento deve ser realizada em todos os casos de uveíte anterior (Gelatt *et al.* 2007).

Bibliografia

- Chang J, Carter R (2009) "Feline uveitis: A review of its causes, diagnosis, and treatment" **Veterinary Medicine**
- Colitz MH (2005) "Feline Uveitis: Diagnosis and treatment" **Small Animal Practice** Elsevier
- Gelatt KN (2007) "Diseases of the Canine Cornea and Sclera" **Veterinary Ophthalmology**, 3ª Ed, Lippincott Williams & Wilkins, 635-673
- Giuliano EA (2005) "Feline ocular emergencies" **Clinical techniques in small animal practice**, Elsevier 20: 135-141
- Petersen-Jones S, Crispin S (2002) "The uveal tract" **BSAVA Manual of Small Animal Ophthalmology**, 2ª Ed, BSAVA, 163-184
- Powell CC, Lappin MR (2001)a "Diagnosis and treatment of feline Uveitis" **Compendium** Vol. 23, No 3
- Powell CC, Lappin MR (2001)b "Causes of feline uveitis" **Compendium** Vol.23, No 2

Anexos Caso 1: Urologia- FLUTD obstrutivo por cristais de estruvite



Figura 1: Fotografia do sedimento urinário do Dragão. São visíveis inúmeros cristais de estruvite.

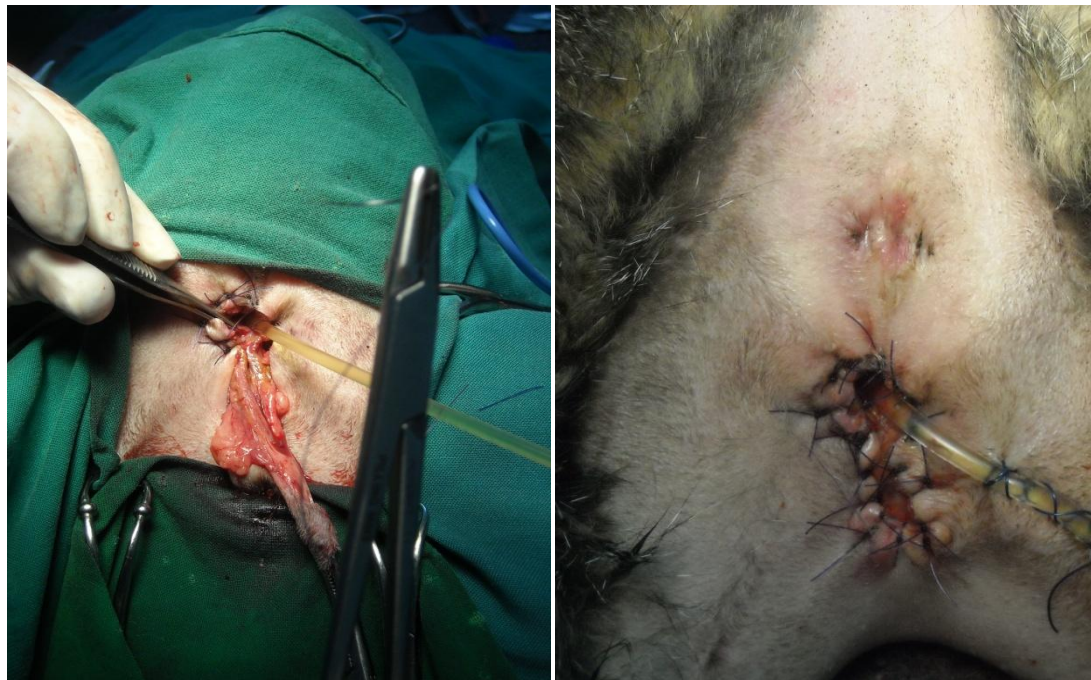


Figura 2: Fotografia da uretostomia do Dragão. Na imagem da esquerda é visível a colocação da algália durante a uretostomia. Na imagem da direita é visível a algália suturada ao animal.

Anexos Caso 2: Cirurgia de tecidos moles -Piómetra



Figura 3: Ecografia abdominal da Beatriz. A imagem ecográfica mostra o útero distendido e preenchido por conteúdo anecogênico. Compatível com uma situação de piómetra.

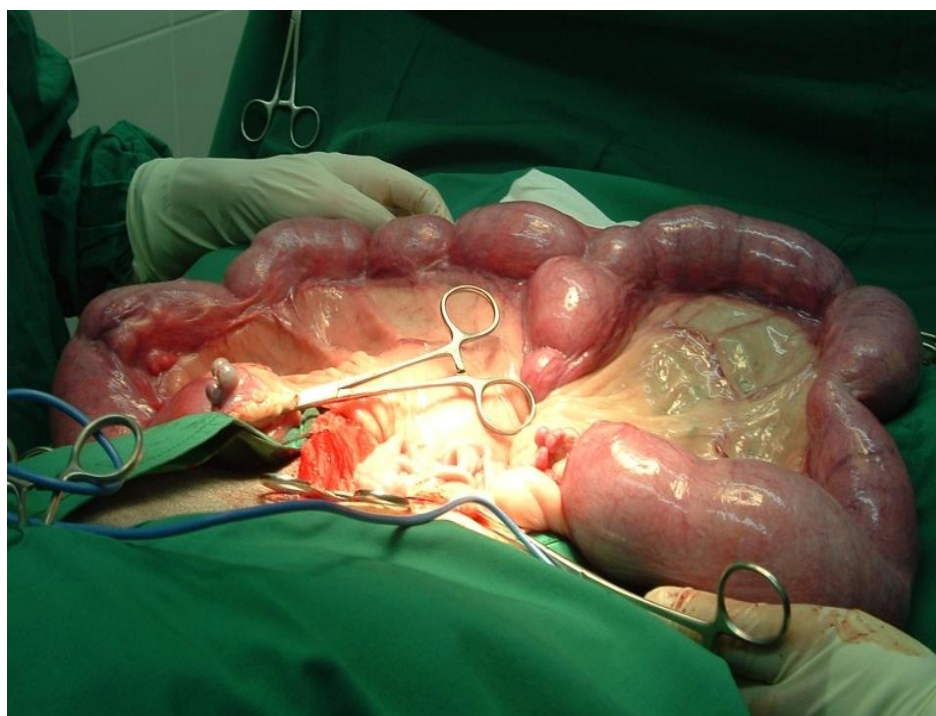


Figura 4: Útero da Beatriz, exposto durante a realização da OVH.

Anexos Caso 4: Endocrinologia - síndrome de Cushing



Figura 5: Fotografia do aspecto morfológico da Margot na primeira consulta. De notar o excesso de peso com abdómen pendular. Na região abdominal pele fina e veias abdominais visíveis.



Figura 6: Imagem radiográfica de tórax e abdómen da Margot em projecção latero- lateral direita. Evidência de um marcado abdómen pendular, hepatomegalia e aumento do contraste radiográfico.

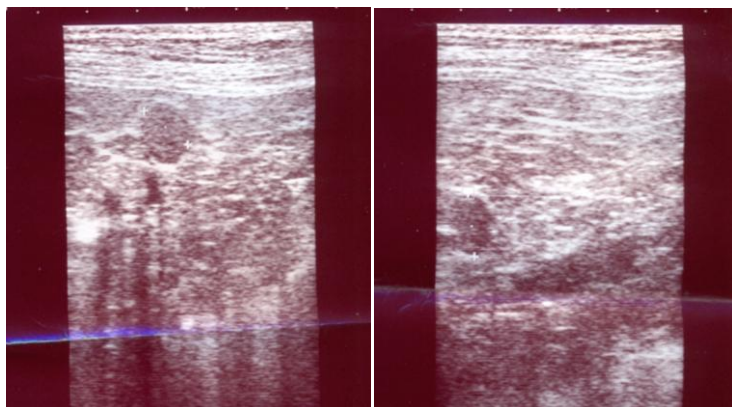


Figura 7: Imagens ecográficas das adrenais da Margot. Adrenal esquerda (imagem da esquerda) com evidência de aumento de dimensão 10.7mm. Adrenal direita (imagem da direita) com aumento de tamanho e com eixo maior 11.2 mm. (Ref. inferior a 7.5 mm)

Anexos Caso 5: Oftalmologia – Uveíte anterior aguda secundária a úlcera traumática

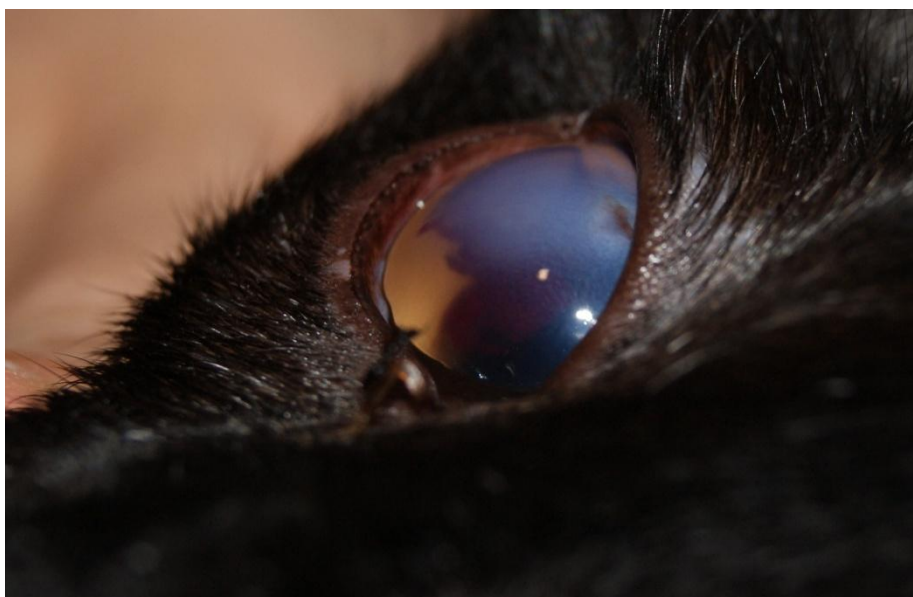
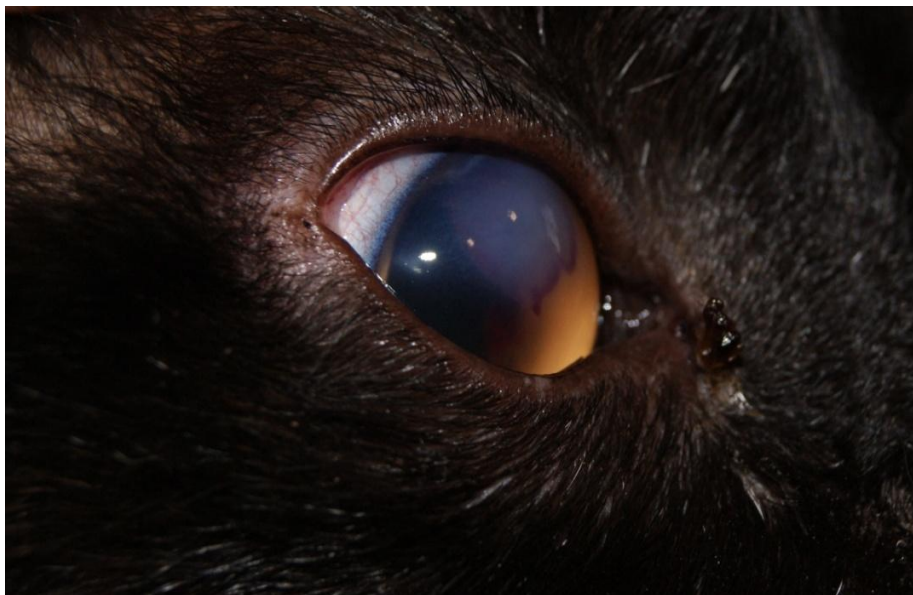


Figura 8: Fotografia do olho do Luca. É visível o hifema na câmara anterior assim como o edema da cónea.