

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Daniela Monteiro Fernandes

Orientador(es)

Dr.^a Ana Patrícia Fontes de Sousa (Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar)

Co-Orientador(es)

Dr.^a Marta Teixeira (Clínica Veterinária Monte dos Burgos)

Dr. Xavier Roura (Hospital Clínic Veterinari - Universitat Autònoma de Barcelona)

Porto 2012

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Daniela Monteiro Fernandes

Orientador(es)

Dr.^a Ana Patrícia Fontes de Sousa (Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar)

Co-Orientador(es)

Dr.^a Marta Teixeira (Clínica Veterinária Monte dos Burgos)

Dr. Xavier Roura (Hospital Clínic Veterinari - Universitat Autònoma de Barcelona)

Porto 2012

Resumo

O presente relatório é o ponto final da minha viagem de 16 semanas como estagiária curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia. Neste período tive a oportunidade e o prazer de integrar duas equipas de profissionais: a da Clínica Veterinária Monte dos Burgos e a do Hospital Clínic Veterinari (Universitat Autònoma de Barcelona), inseridas em realidades diferentes, com amplitudes díspares mas ambas extremamente enriquecedoras. Durante o meu período de estágio foi-me permitido acompanhar, de forma activa, consultas externas e casos clínicos na sua íntegra, auxiliar e executar exames complementares de diagnóstico, prestar cuidados a animais hospitalizados, assistir e auxiliar em cirurgias, realizar monitorizações anestésicas e de assistir e participar em situações de urgência. Tive ainda a oportunidade de participar na discussão de casos clínicos, bem como em palestras de diversos temas.

Com este estágio desenvolvi o meu raciocínio clínico e aprofundei os meus conhecimentos práticos e teóricos adquiridos durante o curso. Pude ainda desenvolver a capacidade de trabalho em equipa e de comunicação, quer com Médicos Veterinários com experiência na área, quer com os proprietários. Por tudo isto, os objectivos a que me propus no início deste estágio foram atingidos.

Acima de tudo, a realização deste estágio despertou-me a vontade de querer saber mais e deu-me a confiança para seguir o longo caminho do conhecimento e do profissionalismo.

Neste relatório descrevo e discuto cinco casos clínicos de áreas de interesse pessoal, que acompanhei durante este estágio.

Agradecimentos

Os meus agradecimentos são dirigidos a todos os que, de uma forma ou de outra, contribuíram para que eu crescesse tanto a nível profissional como pessoal.

À Professora Ana Patrícia Sousa, pela sua disponibilidade, pelos conhecimentos transmitidos, pelo seu apoio incansável desde o planeamento deste estágio até à elaboração deste relatório, por ter sido uma verdadeira orientadora.

À Dr.^a Marta Teixeira, à Dr.^a Diana Marcachita, ao Dr. Sérgio Paiva, ao Dr. Rodrigo Paiva e à Gisela, por me terem ajudado a dar os meus primeiros passos no mundo da prática veterinária, pelo conhecimento transmitido, por me terem estimulado a autonomia, o sentido crítico e de responsabilidade, pelo exemplo de profissionalismo e pela hospitalidade, o meu sincero obrigada.

Agradeço especialmente à Dr.^a Marta Teixeira por ter aceite ser minha co-orientadora, pela sua disponibilidade e prontidão para responder a todas as minhas dúvidas e por toda a ajuda prestada na elaboração deste relatório e durante todo o estágio.

Ao Dr. Xavier Roura e a toda a equipa do Hospital Clinic Veterinari, pelos conhecimentos transmitidos.

À Maria José Silva pela amizade e pela experiência do estágio em Barcelona. Pela força que me deu nos momentos em que desanimei.

Ao Flávio, à Joana e à Ana Rita por terem partilhado comigo todos estes anos de curso.

À Renata, à Mari, ao Rúben, à Barbara, à Isis, à Mónica, ao Gerardo, ao Sérgio, à Diana, à Maria e ao Rodrigo por terem feito do estágio em Barcelona uma experiência magnífica, cheia de bons momentos.

Ao Marco, pela confiança que depositou em mim, pela paciência nos meus momentos menos bons e compreensão pelas minhas ausências. Obrigada pelo teu apoio. Obrigada por seres o meu namorado.

A todos os meus amigos.

À minha irmã, por existir.

Às minhas afilhadas Leonor e Matilde e sobrinha Carolina por verem em mim um exemplo e por isso quererem ser veterinárias “quando forem grandes”.

À minha família, por sempre terem incutido em mim a capacidade de chegar onde quisesse.

O meu agradecimento mais especial é dirigido aos meus pais. Por terem acreditado em mim e por me terem proporcionado a oportunidade de realizar o meu sonho: ser veterinária. Pelo apoio incondicional e incansável, pelas palavras de incentivo e de alento quando a força me faltou. Por serem o exemplo perfeito de pais.

E como não podia deixar de ser, ao Teddy, à Ervilha, ao Bock e ao Rex por tornarem a minha vida mais completa, sem pedir nada em troca.

Lista de Abreviaturas

% – percentagem	HVE – hipertrofia ventricular esquerda
°C – graus Celsius	IBD – doença intestinal inflamatória
< – menor	ICC – insuficiência cardíaca congestiva
> – maior	ID – intestino delgado
µg – micrograma	IM – intramuscular
ALT – alanina aminotransferase	ISXa - inibidores sintéticos do factor Xa
ALT – aspartato aminotransferase	IPE – insuficiência pancreática exócrina
ATIII – antitrombina III	ITU – infeção do trato urinário
BID – duas vezes ao dia	kg – kilograma
Bpm – batimentos por minuto	L – litro
CAD – diabetes cetoacidótica	LMWH – heparina de baixo peso molecular
CC – circulação colateral	mEq – miliequivalente
CCT – corpos cetónicos	ml – mililitro
CEO – colite eosinofílica	mg – miligrama
CG – curva de glicemia	mmol – milimol
CK – creatinina cinase	OxCa - oxalato de cálcio
cm – centímetro	PD – polidipsia
CMH – cardiomiopatia hipertrófica	PF – polifagia
CMP – cardiomiopatia	PO – oral (<i>per os</i>)
CRI – <i>constant rate infusion</i>	PU – poliúria
DG – forma generalizada de demodicose	QUID – de 6 em 6h
dL – decilitro	RL – lactato de ringier
DM – diabetes mellitus	ROS – espécies reactivas de oxigénio
ELP – enterite linfoplasmocítica	rpm – respirações por minuto
EV – endovenosa	SAM – movimento anterior sistólico
FA – fosfatase alcalina	SC – subcutânea
FC – frequência cardíaca	SID – uma vez ao dia
FFA – ácidos gordos livres	SSF – soro salino fisiológico
Fig. – figura	TEA – tromboembolismo aórtico
FR – frequência respiratória	TID – três vezes ao dia
Frt – fructosamina	TRC – tempo de repleção capilar
g – grama	UH – heparina não fraccionada
GE – gastroenterite	UI – unidades internacionais
h – hora	UK - uroquinase

Índice Geral

Resumo	III
Agradecimentos	IV
Lista de Abreviaturas	V
Caso clínico nº1: Cardiologia – Tromboembolismo Aórtico.....	1
Caso clínico nº2: Endocrinologia – Diabetes Cetoacidótica	7
Caso clínico nº3: Dermatologia – Demodicose Generalizada Juvenil.....	13
Caso clínico nº4: Gastroenterologia – Doença Inflamatória Intestinal.....	19
Caso clínico nº5: Urologia – Obstrução Uretral por Urolitíase de Oxalato de Cálcio.....	25
Anexo I – Caso clínico nº1: Cardiologia – Tromboembolismo Aórtico.....	31
Anexo II – Caso clínico nº2: Endocrinologia – Diabetes Cetoacidótica.....	32
Anexo III: Caso clínico nº3 – Dermatologia, Demodicose Generalizada Juvenil.....	36
Anexo IV: Caso clínico nº4 – Gastroenterologia, Doença Intestinal Inflamatória.....	37
Anexo V: Caso clínico nº5 – Urologia, Obstrução Uretral por Urolitíase de Oxalato de Cálcio.....	38

Caso clínico nº1: Cardiologia – Tromboembolismo Aórtico

Caracterização do Animal: A Nina era um felídeo, Europeu comum, fêmea castrada, de 8 anos, com 4,100 kg de peso.

Motivo da Consulta: Apresentada à consulta por paraplegia aguda, com início 2 horas antes.

Anamnese: A Nina estava com os proprietários desde os 2 meses de vida. A sua dieta era comercial, maioritariamente seca, fornecida três vezes por dia e tinha água à disposição. Vivia numa moradia, sem coabitantes, embora tivesse acesso ao exterior privado e público, contactando com animais da vizinhança, lixos e ervas. Não viajava. A vacinação estava actualizada. A última desparasitação interna e externa tinham sido realizadas há 2 meses com pamoato de pirantel mais praziquantel e imidacloprida, respectivamente. Não tinha antecedentes clínicos nem cirúrgicos, à excepção da ovariectomia realizada com 1 ano de vida. Não se encontrava a tomar qualquer medicação. Os proprietários referiram ter ouvido o animal a vocalizar subitamente noutra divisão da casa, tendo constatado nesse momento que a Nina era incapaz de mover os membros posteriores, arrastando-os para se deslocar e apresentava dificuldade respiratória. Desconheciam qualquer episódio traumático prévio. Quando questionados quanto ao seu comportamento e relativamente a todos os sistemas de órgãos referiram não ter notado qualquer alteração até então.

Exame Físico Geral: Alerta, temperamento nervoso. Atitude anormal em estação, decúbito e movimento, denotando-se paraplegia. Posição ortopneica. Condição corporal normal a obesa moderada. Ausência de pulso arterial femoral em ambos os membros. Movimentos respiratórios de tipo pendular com recurso a prensa abdominal, rápidos, superficiais, regulares e arritmicos, relação inspiração:expiração 1:1, com frequência de 60 rpm. Sons broncovesiculares ligeiramente aumentados e crepitações à auscultação pulmonar. Temperatura 35,0°C (sem fezes, parasitas nem sangue no termómetro), reflexo e tónus anal ausentes. Mucosas ligeiramente cianóticas, secas, TRC 2 segundos. Grau de desidratação <5%. Gânglios linfáticos submandibulares, pré-escapulares e poplíteos palpáveis e de dimensões normais. Restantes gânglios não palpáveis. Auscultação cardíaca com batimentos rítmicos, regulares e frequência de 180bpm. Na palpação abdominal e na avaliação dos ouvidos, olhos, boca, pele, pêlo e genitália externa não foram detectadas alterações.

Exame Físico Dirigido: Aparelho respiratório: Movimentos respiratórios e auscultação pulmonar descritos anteriormente. Exame às narinas, seios nasais, laringe e traqueia normais. Percussão: som maciço. Aparelho cardiovascular: Posição ortopneica, resistência em deitar-se, dispneia. Pulso arterial femoral bilateral ausente. Mucosas ligeiramente cianóticas, TRC 2 segundos. Auscultação cardíaca: conforme descrito anteriormente. Aparelho ortopédico/ neuromuscular: músculos gastrocnémio e tibial craneal duros, paraplegia, ausência de resposta dolorosa profunda e almofadas plantares pálidas (Anexo I, fig. 1) e frias. Arreflexia caudal.

Lista de Problemas: Vocalização; Hipotermia; Dispneia; Taquipneia; Paraplegia; Ausência de pulso femoral bilateral; Taquicardia; Músculos gastrocnêmio e tibial craneal duros; Ausência de sensibilidade profunda; Almofadas plantares pálidas e frias.

Diagnósticos Diferenciais: Tromboembolismo aórtico (TEA); Tromboembolismo fibrocartilágineo; Hemorragia espinhal; Cardiomiopatia hipertrófica (CMH); Trauma espinhal lombo-sagrado; Fractura ou luxação vertebral; Hérnia discal traumática; Hipertireoidismo; Neoplasias primárias ou metastáticas pulmonares; Neoplasia espinhal; Patologias de disco intervertebral (hérnia hansen I).

Exames Complementares de Diagnóstico: Radiografia torácica: Edema pulmonar e cardiomegalia (atrial esquerda); Ecografia abdominal: presença de trombo ao nível da trifurcação ilíaca, com ausência de fluxo arterial caudal a este (Anexo I, fig. 2); Ecocardiografia: dilatação atrial esquerda ligeira (1,77 mm e rácio AE:AO >1,5; normal <1,5cm; ligeira 1,51 a 1,79 cm)³ (Anexo I, figs. 3A,B) com contraste positivo espontâneo e hipertrofia acentuada da parede livre do ventrículo esquerdo (9,9 mm; normal <6 mm; severa >7,5 mm)³ (Anexo I, fig. 4C).

Diagnóstico Definitivo: Tromboembolismo aórtico secundário a hipertrofia ventricular esquerda.

Terapêutica e Evolução: A Nina esteve internada cerca de 24h. Dia 0 (chegada de noite em situação de urgência): foi de imediato internada e estabilizada com oxigenoterapia, fez-se analgesia com butorfanol (0,6 mg/Kg IV q4h) e aquecimento até estabilização suficiente para a realização dos exames complementares. Deu-se início à terapia: Aspirina (5 mg/gato PO q72h), heparina não fraccionada (250 UI/kg IV, seguida de 200 UI/kg SC QUID), furosemida (3 mg/kg IV TID) e acepromazina (0,05 mg/kg IV BID). A Nina não quis comer nem beber. Dia 1: o estado clínico da Nina declinou, agravando-se a taquipneia e a dispneia. Embora a temperatura tenha subido para 36,8°C, o pulso femoral continuava ausente, as extremidades permaneciam frias, pálidas e o animal continuava paraplégico. Iniciou-se fluidoterapia à taxa de 11 ml/h com soro fisiológico. À medicação anterior adicionou-se buprenorfina (0,03 mg/kg IM QUID). Nesse mesmo dia pela tarde a Nina faleceu, pelo que não houve possibilidade de realizar outros exames previstos. Realizou-se a necrópsia que veio a confirmar a presença de um trombo ao nível da trifurcação aórtica e aurícula esquerda e hipertrofia da parede do ventrículo esquerdo; Observou-se igualmente dilatação atrial esquerda com fibrose (Anexo I, figs. 4A,B,C).

Discussão: O TEA é definido como o enfarte da artéria aórtica por material embólico, com origem num trombo localizado à distância que se solta e desloca através da corrente sanguínea, obstruindo-a parcial ou totalmente distalmente ao tromboembolo (TE).³ O TEA é relativamente comum, atingindo mesmo 90% dos casos de tromboembolismo sistémico.⁵ O local mais comum de alojamento do TE é a trifurcação da aorta, tal como se verificou no caso da Nina, embora a artéria ilíaca, femoral renal, braquial, esplénica, mesentérica ou cerebral também possam ser afectadas, apresentando sinais clínicos específicos da área irrigada pela artéria ocluída ou mesmo morte súbita.³ A subclávia direita é o segundo local preferencial de tromboembolismo em

gatos.³ O diagnóstico de TEA foi determinado com base na apresentação clínica da Nina fortemente sugestiva (paraplegia aguda dos membros posteriores, dor, vocalização, extremidades distais frias, almofadas plantares pálidas/cianóticas, pulso femoral bilateral ausente, contractura dos músculos tibial craneal e gastrocnêmio, dispneia, hipotermia e ausência de tônus anal) e na visualização ecográfica de um trombo na zona da trifurcação da aorta e na ausência de fluxo sanguíneo caudal a este. Assim, embora não tenham sido realizados exames mais específicos, e pela ausência de suspeita de traumatismo foi descartado tromboembolismo fibrocartilágneo, hemorragia espinhal, fratura ou luxação vertebral, hérnia discal traumática, trauma espinhal lombo-sagrado, neoplasia espinhal e patologias de disco intervertebral. Neoplasias pulmonares como causa da dispneia foram descartadas pela ausência de evidências à radiografia torácica. A ecocardiografia permitiu visualizar dilatação atrial esquerda e hipertrofia ventricular esquerda como causa do TEA. À ecocardiografia causas de obstrução do trato de saída como estenose da aorta ou da válvula aórtica e SAM da válvula mitral não foram detectadas nem insuficiência mitral. Outras causas de hipertrofia ventricular secundária como hipertireoidismo, hipertensão sistêmica ou pseudohipertrofia não foram avaliadas, não podendo por isso ser descartadas.³ Outras causas de TEA estão descritas: neoplasia, sépsis, anemia hemolítica imunomediada e síndrome nefrótica,⁵ mas nestes casos estariam adicionalmente presentes sinais clínicos relacionados com a causa subjacente. Assim, a CMH primária não pode ser tida como diagnóstico definitivo mas presuntivo uma vez que o TEA em gatos ocorre maioritariamente como consequência de doença cardíaca. Dois estudos retrospectivos identificaram a existência de doença cardíaca em 90% e 69% dos gatos com TEA. Este ocorre em 12% a 28% dos gatos com CMH, em 27% dos casos de cardiomiopatia não classificada e menos frequentemente noutras cardiomiopatias (CMP).⁵ Dado que a doença cardíaca mais frequente em gatos é a CMH e que esta tende a afectar mais gravemente os machos, o TEA é mais frequente em machos. Cerca de 90% dos gatos não tem evidência de doença cardíaca até à exibição do episódio de tromboembolismo sistémico, tal como a Nina. O miocárdio hipertrofiado compromete a diástole e por isso a Nina apresentava dilatação atrial esquerda e cardiomegália (presente em cerca de 90% dos casos).³ Tipicamente, o trombo forma-se no átrio ou aurícula esquerdos dilatados, o que, na ausência de regurgitação mitral, favoreceu a estase sanguínea, permitindo a agregação celular e consequente formação do trombo, como foi confirmado na necrópsia pela presença de um trombo no átrio esquerdo.³ O bloqueio súbito da aorta terminal pelo TE aumenta a pós-carga do ventrículo esquerdo, com consequente elevação da sua pressão de enchimento, provocando o edema pulmonar e dispneia (presentes em 50 a 70% dos casos)³ observados na Nina. Pode existir ainda derrame pleural ou ritmo de galope (S4). A formação de trombos tem por base um desequilíbrio entre a sua formação e dissolução. Pelo menos uma das condições do Triângulo de Virchow deve estar presente: estase sanguínea, lesão endotelial e/ou um estado de hipercoaguabilidade. A estase

sanguínea e a lesão endotelial estão presentes na Nina pela dilatação atrial esquerda. Na ecocardiografia, a diminuição da velocidade surgiu como contraste espontâneo positivo ou “smoke” no átrio esquerdo, que não é mais do que agregados de eritrócitos e outros componentes, ecogénicos, cuja presença está relacionada com risco aumentado de TEA.⁵ Um estado de hipercoagulabilidade está também documentado em gatos com CMP.⁵ A gravidade dos sinais clínicos é proporcional à isquémia tecidual, à extensão e duração do bloqueio e inversamente proporcional à capacidade de circulação colateral (CC). Esta refere-se à capacidade de o organismo fazer chegar sangue às zonas afectadas através de outras artérias. A paraplegia aguda, ausência de pulso femoral e de sensibilidade profunda, extremidades frias e cianóticas, dor e contractura dos músculos tibial craneal e gastrocnémio ocorrem devido ao dano isquémico muscular e nervoso pela ausência de fluxo sanguíneo resultante da oclusão arterial. Além disso, estudos demonstraram que o trombo tem um efeito vasoconstritor que reduz a CC, agravando a neuromiopia isquémica.³ As consequências clínicas do TEA resultam não só de fenómenos de neuromiopia isquémica mas sobretudo de danos de reperfusão. Quando a circulação é restabelecida os mediadores inflamatórios e o K^+ libertado em condições de anaerobiose prévias entram em circulação, podendo instalar-se hipercalémia potencialmente fatal; as ROS provocam lesão oxidativa; há produção de NO, levando a vasodilatação e hipotensão⁵. Cerca de 20 a 30% dos casos são mal diagnosticados quando este é baseado apenas nos sinais clínicos típicos.³ Um corte de unha do qual não resulta sangramento ou Doppler arterial, hipoglicémia e níveis sanguíneos elevados de lactato de uma amostra obtida da safena medial (comparado com os valores sistémicos) demonstram a diminuição/ausência de fluxo nos membros.⁵ O diagnóstico definitivo é obtido por angiografia, contudo, raramente é necessário e devem ponderar-se os riscos para o doente.^{3,5} A radiografia torácica permite constatar a presença de cardiomegália e sinais de insuficiência cardíaca, bem como de neoplasias.³ A ecocardiografia é útil para revelar o tipo de CMP, a gravidade da hipertrofia e/ou fibrose, a presença de disfunção diastólica, tamanho do átrio, estase ou a presença de trombos. A bioquímica sérica revela normalmente azotémia, hipercalémia, acidose, hiperfosfatémia, hipocalcémia, hiponatrémia, e elevação da ALT, AST e CK. O tempo de protrombina e o tempo de tromboplastina parcial activada são normais, bem como o hemograma e a análise de urina. A concentração de D-dímeros revelou-se elevada em 50% dos casos.⁵ A electrocardiografia avalia o ritmo cardíaco e monitoriza os níveis de K^+ (presença de ondas S, ondas P diminuídas e ondas T positivas). 85% dos gatos apresentam anomalias de condução, taquicardia sinusal e aumento ventricular esquerdo³. Devido à sua morte prematura nenhuma destas provas analíticas nem o electrocardiograma foram realizados no caso da Nina. Os objectivos no tratamento de um episódio de TA são: prevenir o crescimento do trombo e a formação de novos, melhorar a circulação sanguínea do órgão afectado, controlar a dor, tratar a doença subjacente e condições clínicas concomitantes e providenciar tratamento de suporte. A administração de

terapia preventiva ou trombolítica não tem benefício provado sobre o uso exclusivo de analgésicos e repouso em jaula.³ Antes de iniciar o tratamento específico do TEA, devem tratar-se as condições que ameaçam a vida do animal. O controlo da insuficiência cardíaca congestiva (ICC) envolveu furosemida e oxigenoterapia. Podem também ser administrados IECA's.³ A isquémica é um processo muito doloroso, principalmente nas primeiras 24-36h (até ocorrer necrose nervosa).³ Para tal podem usar-se opióides, como no caso apresentado, como a hidromorfona, fentanil, butorfanol ou buprenorfina.⁵ A fluidoterapia é importante, sem contudo descurar o facto de ser um cardiopata, pois a manutenção da perfusão renal e hepática permite minimizar a toxicidade decorrente da isquémia.⁵ Como a Nina estava hipotérmica foi mantida sobre mantas de aquecimento e com botijas de água quente. Em casos de função cardíaca deprimida ou hipotensão refractária podem ser usados, com precaução, agentes inotrópicos positivos ou vasopressores. O tratamento de estados de hipercalemia grave (concentração sérica >8 mEq/L) envolve a administração de um *bólus* de dextrose 25% (1 ml/kg IV), com ou sem injeção de insulina regular (0,5 U/kg), ou 0,5 a 2 mEq/kg de bicarbonato de sódio IV em 30 minutos em casos refractários.⁵ No caso da Nina este parâmetro não foi controlado. O melhor tratamento específico para o TEA não está definido e existem várias estratégias, nenhuma com benefício provado sobre as outras. Contudo, envolve: 1) redução da formação de trombos – heparina não fraccionada (UH) (a mais usada e a utilizada no caso da Nina) ou heparina de baixo peso molecular (LMWH) como dalteparina ou enoxaparina. Ambas contêm uma sequência pentassacarídea que se liga à ATIII inibindo os factores IIa, Xa, IXa, XIIa, V e VIII no caso da UH e Xa e IIa (menos intensamente) no caso da LMWH.¹ A UH possui ainda efeitos antiplaquetários e inibe o factor von Willebrand.¹ As LMWH requerem dosagem menos frequente, menor monitorização, menor risco de hemorragia, maior biodisponibilidade, maior actividade anticoagulante e farmacocinética mais constantes. Contudo, são mais dispendiosas e não existem estudos que demonstrem melhores resultados nem quais as doses exactas a usar em animais.⁴ 2) agentes trombolíticos – estreptoquinase, activador do plasminogénio tissual e uroquinase (UK). Todos participam da conversão do plasminogénio a plasmina. Os riscos de hemorragia e dano de reperfusão são muito elevados, pelo que o seu uso não está indicado.^{5,7} Está descrito um caso isolado em que foi administrada UK intra-arterialmente num caso refractário a terapia anticoagulante conservativa, com sucesso, tendo recuperado a função motora ao final de 2 dias, sem as complicações habituais da UK. Aguardam-se estudos estatisticamente válidos.⁶ 3) cirurgia – trombectomia directa ou por cateter. Dada a gravidade dos efeitos adversos que provocam e a elevada taxa de mortalidade, esta não é recomendada. O uso de vasodilatadores como a acepromazina, utilizada no presente caso clínico, no sentido de melhorar a CC tem-se mostrado infrutífero e pode mesmo resultar em hipotensão e consequente redução da perfusão. Para melhorar a CC a aspirina ou o clopidogrel podem ser benéficos ao reduzirem o tromboxano e serotonina plaquetários.³ Como prevenção estão

disponíveis agentes antiplaquetários – aspirina ou clopidogrel – ou anticoagulantes – warfarina, heparina ou inibidores sintéticos do factor Xa (ISXa). A aspirina a doses baixas é o mais usado (e foi administrado à Nina) e actua acetilando irreversivelmente a ciclooxygenase plaquetária, diminuindo o tromboxano A₂ interveniente na agregação plaquetária secundária.³ O clopidogrel é um antagonista irreversível e específico do receptor P2Y₁₂ do ADP, inibindo a agregação plaquetária primária e secundária. A warfarina inibe a formação dos factores de coagulação dependentes da vitamina K. A ausência de estudos que comprovem a sua eficácia em gatos, o seu forte potencial hemorrágico e elevada necessidade de monitorização limitam o seu uso. Os ISXa são unidades pentassacarídeas sintéticas que se ligam à ATIII, inibindo selectivamente o factor Xa, o que o torna quase 100% biodisponível. A sua utilização está limitada à medicina humana. Uma vez mais faltam estudos que comprovem a eficácia destes tratamentos preventivos.³ Assim, a prevenção mais eficaz consiste em tratar a causa primária. No caso da Nina, assumindo que o TEA teve por base a CMH, tratar-se-ia no sentido de melhorar o enchimento diastólico e reduzir a isquémia miocárdica e congestão com β -bloqueadores ou bloqueadores dos canais de cálcio, IECAs e furosemida.^{1,3} O prognóstico dos gatos com TEA é reservado a mau. A taxa de sobrevida varia de 27 a 35% independentemente do tratamento aplicado, sendo a taxa de mortalidade espontânea (28 a 40%) muito semelhante à de morte por eutanásia (25 a 35%). Factores como o número de membros afectados, hipotermia, bradicardia, ICC e ausência de função motora influenciam negativamente o prognóstico. Os tempos médios de sobrevida variam de 51 a 345 dias.^{3,5}

Referências Bibliográficas:

- ¹ Abbott J (2010) "Feline Hypertrophic Cardiomyopathy: an Update" in **Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice**, 40, 685-700.
- ² Brayan E, Keri M (2007) "Unfractionated and low-molecular-weight heparin for hypercoagulability in dogs and cats" in **Veterinary Medicine**, 102,187-202.
- ³ Hogan DF (2010) "Arterial Thromboembolic Disease" in Ettinger SJ, Feldman EC (Eds) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7ª Ed, Vol. 2 1329, 1381-1386.
- ⁴ Kittleson MD, Kienle RD (2011) "Thromboembolic disease" in **Small animal cardiovascular medicine**, 2ªEd, Mosby, 540-547.
- ⁵ Koors T, Marshall C (2010) "How to handle feline aortic thromboembolism" in **Veterinary Medicine** 105, 504-516.
- ⁶ Koyama H *et al* (2009) "Local Intra-Arterial Administration of Urokinase in the Treatment of Feline Distal Aortic Thromboembolism" in **Journal of Veterinary Medicine Science**, 72(9), 1209-1211.
- ⁷ Welch K *et al* (2010) "Prospective evaluation of tissue plasminogen activator in 11 cats with arterial thromboembolism" in **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 12, 122-128.

Caso clínico nº2: Endocrinologia – Diabetes Cetoacidótica

Caracterização do Animal: A Maggie é um canídeo, Cocker Spaniel, fêmea inteira, de 4 anos, com 5,900kg de peso.

Motivo da Consulta: Perda de peso desde há cerca de mês e meio.

Anamnese: A Maggie estava com os proprietários desde cachorra. Comia dieta comercial seca e húmida de qualidade *premium*, 2 vezes por dia e tinha água à disposição. Vivia num apartamento, sem coabitantes, com acesso ao exterior público, contactando com animais, lixos e ervas. Não tinha hábito de ingerir objectos. Não viajava. A vacinação, desparasitação interna e externa estavam actualizadas. Tinha história de leishmaniose (ciclo de tratamento terminado há 7 dias, com miltefosina e alopurinol), insuficiência pancreática exócrina (em tratamento com IPEX®) e de colite (tratamento terminado 5 dias antes com metronidazol e vitamina B₁₂). Os proprietários referiram ter notado a perda de peso durante o último ciclo de tratamento da leishmaniose, embora apresentasse mais apetite do que o habitual. Também apresentava poliúria e polidípsia, diarreia pastosa clara, sem sangue nem muco. No dia anterior não quis comer e estava mais apática. Não apresentava vômitos. O último cio tinha sido 3 meses antes. Não referiram alterações noutros sistemas.

Exame Físico Geral: Alerta, temperamento linfático. Atitude normal. Caquexia. Mucosas secas, pálidas, TRC 3 segundos. Desidratação 8%. Movimentos respiratórios: costoabdominais, rápidos, profundos, regulares e rítmicos, relação inspiração:expiração 1:1.3, frequência (FR) 42 rpm. Auscultação pulmonar: ruídos pulmonares ligeiramente aumentados. Temperatura 38,1°C, reflexo e tônus anal presentes, com fezes no termómetro. Auscultação cardíaca: batimentos rítmicos, regulares, frequência (FC) 120bpm. Pulso forte, rápido, rítmico, regular e sincrónico. Gânglios linfáticos submandibulares, pré-escapulares e poplíteos palpáveis e de dimensões normais. Restantes gânglios não palpáveis. Palpação abdominal normal. Cataratas. Úlceras na mucosa bucal. Pêlo baço, seborreia. Genitália externa sem alterações.

Exame Físico Dirigido: Aparelho digestivo: Úlceras na mucosa bucal. Fezes pastosas, claras ao toque rectal. Faringe, esófago, abdómen, ânus e períneo normais. Aparelho urinário: normal.

Lista de Problemas: Perda de peso, caquexia, anorexia (polifagia(PF) previamente), poliúria(PU) e polidipsia(PD) suspeitas, polaquiúria, desidratação, taquipneia, diarreia, cataratas, úlceras bucais, pêlo baço e seborreia.

Diagnósticos Diferenciais: IBD, gastroenterite infecciosa ou parasitária, glomerulopatia (glomerulonefrite, síndrome nefrótica, insuficiência renal crónica), neoplasia, hipertireoidismo, diabetes *mellitus* complicada com cetoacidose, síndrome de Fanconi, hiperadrenocorticism, hepatopatia, piómetra, pancreatite.

Exames Complementares de Diagnóstico: (Anexo II, Tab. 1) Análise de urina após cistocentese: densidade específica 1.037, glicosúria, cetonúria, proteinúria hematória, rácio

proteína:creatinina urinária 4,5; urocultura negativa; Hemograma: neutrofilia, monocitose, linfopenia, basofilia; Bioquímica sérica: hipoalbuminemia, hiperglobulinemia, proteínas totais normais; Electrólitos: Na⁺, K⁺, Cl⁻ normais. Glicémia: hiperglicémia (536 mg/dL); Lactato: hiperlactatemia 4,2 mmol/L; Serologia Leishmania: positivo baixo (34%)

Diagnóstico Definitivo: Diabetes cetoacidótica (CAD).

Terapêutica e Evolução: A Nina esteve internada 6 dias: administrou-se oxigenoterapia por sonda nasal, colocou-se cateter IV periférico e iniciou-se fluidoterapia com Lactato de Ringer (RL) à taxa de 20 ml/kg/h. Foi colocado um cateter central na veia jugular. Após 6 horas, foi administrado um *bólus* de insulina regular (0,1 UI/kg) e 1 hora depois insulina em infusão contínua (CRI) à taxa de 0,1 UI/kg/h (10 ml/h, pelo cateter IV periférico), introduziu-se soro salino fisiológico 0,9% (SSF) suplementado com 20 mEq KCl à taxa de 0,2 mEq/kg/h (5 ml/h, pelo cateter central) e reduziu-se o RL para 22 ml/h (pelo cateter central). A pressão arterial, FC, FR, níveis de saturação de oxigénio e glicémia foram medidos a cada 2 horas, tendo-se verificado uma redução gradual dos níveis de glicose ao longo do tempo (Anexo II, Tab.1). A taxa de administração de insulina, potássio e a suplementação de dextrose foram ajustadas ao longo do tempo dependendo dos níveis de glicemia, conforme o sugerido na literatura² (Anexo II, Fig.1), com o objectivo de manter a glicémia entre 160 e 220 mg/dL. Os níveis de electrólitos, lactato e corpos cetónicos (CCT) foram medidos inicialmente a cada 2 horas, seguidos de intervalos de 4 horas, tendo-se os primeiros mantido estáveis e os de lactato e CC diminuído. Os parâmetros relativos ao equilíbrio ácido base (pH, pCO₂, pO₂, BE, HCO₃⁻, pCO₂² e SO₂²) foram medidos a cada 12h, bem como o hematócrito e proteínas totais. Fez-se o controlo do peso diariamente. Foi administrada ampicilina (22 mg/kg IV TID) e maropitant (1 mg/kg SC SID). No 2º dia a glicemia atingiu valores inferiores a 160 mg/dL, pelo que a insulina regular passou a ser administrada por via SC 0,2 UI/kg, seguida de 0,1 a 0,4 UI/kg QUID nas administrações seguintes e apenas se a glicémia fosse superior a 250 mg/dL. Foi realizada ecografia abdominal: imagens compatíveis com lipidose hepática grave e atrofia pancreática. Na radiografia torácica: padrão compatível com broncopneumonia/ pneumonia por aspiração. Ao hemograma: ligeira anemia macrocítica hipocrómica não regenerativa, neutrofilia e monocitose. A bioquímica revelou ureia e creatinina diminuídas e fosfatase alcalina elevada. Proteinograma: hipoalbuminemia. Por este motivo iniciou-se a administração de colóides 10 mg/kg/dia. Foi fornecida água e comida PO a cada 4 horas e nos dias seguintes a cada 8 horas. A pauta de administrações e de controlo permaneceu a mesma até ao final do internamento, com ligeiras variações na frequência dos controlos. (Anexo II, Tab.1) Ao 4º dia foi retirada a suplementação de O₂. Contudo, os valores de lactato e saturação de O₂ deterioraram-se, tendo sido retomada e adicionada *coupage* e nebulizações. Foi iniciado o tratamento com insulina de acção intermédia 0,5 UI/kg SC BID. Adicionou-se enrofloxacin (6,25 mg/kg PO SID). Ao 5º dia foi descontinuada toda a fluidoterapia. Teve alta ao 6º dia com insulina de acção intermédia (0,3 UI/kg SC BID),

dieta Hill's adult[®], enrofloxacin (6,25 mg/kg PO SID) e benazepril (1,7 mg PO SID). **Acompanhamento:** Regressou após 10 dias: curva de glicemia (CG) (Anexo 2, Graf.1): demonstrou ausência de controlo da hiperglicémia; Radiografia torácica: padrão alveolar; Bioquímica: normal (Anexo II, Tab.1), Proteinograma: hipoalbuminémia; Análise de urina: glicosúria, densidade 1.042; Rácio proteína:creatinina urinária 0,3. Segundo os proprietários continuava com PU/PD/PF e tinha recuperado peso. A insulina foi aumentada para 0,43 UI/kg SC BID e a enrofloxacin mantida mais 10 dias. Controlo após 3 semanas: mantinha PU/PD/PF, tinha recuperado peso. Fructosamina (Frt): 439 μ mol/L; Análise de urina: densidade 1.040, glicosúria, cetonúria; Bioquímica: hipercolesterolemia, ALT elevada; Proteinograma normal (Anexo II, Tab.1). A insulina foi aumentada para 0,65 UI/kg BID e o benazepril descontinuado. Foi agendado novo controlo em 15 dias para Ftr ou CG e exames complementares, conforme os sinais clínicos estivessem ou não controlados. Foi recomendada ovariectomia. Não me foi possível acompanhar o seguimento deste caso por ter terminado o período de estágio.

Discussão: A CAD é uma complicação grave da diabetes *mellitus* (DM), caracterizada por hiperglicémia, glicosúria, cetonémia, cetonúria e acidose metabólica (pH<7.3, bicarbonato<15 mmol/L)³ que pode colocar em risco a vida do animal, podendo surgir após um período de PU, PD, PF e perda de peso ou de forma aguda após complicações metabólicas. Tal como a Maggie, 65% dos casos de CAD não têm um diagnóstico prévio de DM.¹ A idade média de apresentação é de 8 anos (variando de 8 meses a 16 anos).¹ Cães com CAD têm normalmente DM tipo I devido a deficiência parcial ou total de insulina.¹ Na consequência disto, a utilização de glicose, aminoácidos e ácidos gordos pelos tecidos periféricos está comprometida, acelerando a glicogenólise hepática e neoglucogénese, causando a hiperglicemia apresentada pela Maggie. Uma vez ultrapassado o limiar renal (180 a 220 mg/dL) ocorre glicosúria e consequente diurese osmótica com PU e PD compensatória, tal como observado na Maggie. A glicosúria e o anabolismo reduzido pelos tecidos periféricos justificam a perda de peso e PF compensatória,⁶ embora a leishmaniose e insuficiência pancreática exócrina das quais padecia poderão ter contribuído. O que distingue a CAD de DM não complicada é a falta de insulina, associada ao aumento da concentração de hormonas contra-reguladoras (glucagon, cortisol, catecolaminas e hormona de crescimento) que conduzem à produção de corpos cetónicos em quantidades que o organismo não consegue metabolizar, resultando em hipercetonémia e cetonúria, como no presente caso.³ A glicosúria e cetonúria aumentam a diurese osmótica, daí que a Maggie se apresentasse desidratada. Podem ainda ocorrer déficits em sódio, potássio, magnésio, cálcio e fósforo.³ A acidose decorre principalmente do aumento de aniões gap mas também de acidose láctica devido à hipovolémia, sendo a responsável pela anorexia, taquipneia e diarreia. Podem também surgir vómitos e letargia na fase aguda.³ A CAD foi diagnosticada pela confirmação de hiperglicémia, glicosúria, cetonúria e acidose metabólica, associada à história e sinais clínicos apresentados. Perante esta analítica, a presença de sinais clínicos determinou que estávamos

perante uma diabetes complicada. Foi ainda realizada serologia para leishmania, tendo a Maggie obtido um resultado positivo baixo. A anemia não regenerativa e neutrofilia (presentes em 50% dos casos de CAD³), monocitose, linfopenia e basofilia e hiperglobulinemia apresentadas pela Maggie podem ser explicados pela presença concomitante de leishmaniose e de pneumonia por aspiração. Pode ainda haver hematócrito elevado secundário a desidratação e trombocitose.³ O aumento da FA apresentado pela Maggie no 2º dia (Anexo 2, Tab.1) ocorreu devido a hipoperfusão e lesão hepatocelular e à lipidose hepática⁶ (confirmada na ecografia) devido à CAD ou mesmo à leishmaniose. Os mesmos são responsáveis pela má qualidade da pelagem. O aumento do rácio proteína:creatinina urinária pode dever-se à leishmaniose ou a nefropatia diabética. Seria de esperar densidade urinária baixa devido à diurese osmótica, contudo esta estava elevada pela desidratação. A glicosúria é sempre detectada pela tira reactiva mas a cetonúria pode não ser detectada numa fase inicial.³ Em 20% dos casos existe infecção urinária bacteriana.³ Uma vez diagnosticada a CAD é importante a realização de ecografia abdominal e radiografia torácica no sentido de detectar doenças concomitantes.¹ No presente caso clínico foi detectado um padrão compatível com broncopneumonia/pneumonia por aspiração na radiografia torácica, alteração diagnosticada em 6% dos casos.¹ Acredita-se que doenças concomitantes estejam relacionadas com um aumento nas hormonas diabetogénicas (principalmente glucagon), responsáveis por períodos de resistência “relativa” à insulina, precipitando os episódios de CAD.³ No tratamento da CAD pretende-se: 1) corrigir a hipovolémia e desidratação com fluidoterapia; 2) diminuir a glicemia com insulino terapia; 3) corrigir transtornos electrolíticos com suplementação electrolítica; 4) reverter a acidose metabólica.² ao mesmo tempo que se tratam as doenças coexistentes.³ Para corrigir a desidratação e para a fluidoterapia de manutenção na Maggie foi usado RL pela sua capacidade tampão. Contudo pode ser usado qualquer fluido isotónico como SSF 0,9%, especialmente em hiponatrémicos. A taxa de administração deve contemplar a taxa de manutenção, a desidratação do animal e as perdas resultantes da diurese osmótica, vómitos e diarreias.^{6,3} Se a desidratação se encontrar entre 8 a 12%, metade do deficit por desidratação deve ser corrigido nas primeiras 4 horas de hospitalização.⁶ As recomendações recentes advogam a utilização de taxas de rehidratação mais lentas e doses de insulina inicialmente mais baixas para produzir uma diminuição gradual da osmolaridade plasmática e evitar edema cerebral.¹ A insulino terapia só deve ser iniciada após 2 a 8h de fluidoterapia, altura em que a volémia e hidratação estão melhoradas, e a concentração de potássio normalizada pois a insulina promove a entrada de K⁺ nas células, podendo acentuar hipocalémias.^{6,3} Inicialmente é administrada insulina regular por ter uma acção rápida e curta. O método mais usado é o IV, por CRI lenta, através de um cateter periférico mas pode também ser IM, devendo sempre ser separada da via de administração de outros fluidos e colheita de amostras. Para tal é colocado um cateter venoso central. A solução de insulina é preparada diluindo 2,2 UI/kg em 250ml de SSF 0,9% e iniciada à taxa de 0,1

UI/kg/h, com um *bólus* prévio de 0,1 UI/kg.⁴ O declínio dos níveis de glicémia não deve exceder os 75 a 100 mg/dL/h, sendo o objectivo mantê-la entre os 150 a 250 mg/dL.^{2,3} A glicémia deve ser sempre controlada a cada 2 horas. Os níveis de glicose decrescem mais rapidamente do que os de CCT, podendo haver cetonúria até 96 h.⁶ Assim, uma vez abaixo de 250 mg/dL e corpos cetónicos ainda presentes, deve ser adicionada dextrose aos fluidos e diminuída a taxa de insulina.^{6,2} Para tal existem tabelas/algoritmos orientativos que relacionam a glicemia com o tipo e taxa de fluidos e de insulina a administrar, de modo a cumprir o objectivo para a glicemia. No caso da Maggie foi utilizada a sugerida na referência bibliográfica 2 (AnexoII, Fig.1), com a excepção de que a insulina foi alterada para SC e a dextrose aplicada a 5% uma vez atingido o limite mínimo do objectivo (160 mg/dL). Quando a glicémia atinge valores inferiores ao objectivo, a insulina regular passa a ser administrada via SC, a cada 4 horas ou sempre que necessário.² No caso de ser usada a via IM, são administradas 2 UI em cães com peso inferior a 10Kg ou 0,25 UI/kg em maiores, seguidas de administrações de 1 U ou 0,1 UI/kg respectivamente, a q1h, até que a glicemia atinja os 250 mg/dL, a partir da qual a mesma dose é dada SC a QUID ou sempre que necessário.^{6,2} Os níveis de electrólitos devem ser verificados frequentemente. A hiponatrémia e hipocalémia devem ser corrigidas desde o início com SSF 0,9% e cloreto de potássio (taxa máxima de 0,5 mEq/kg/h), respectivamente. Contudo, a suplementação com potássio actua melhor quando decorridas pelo menos 2h de hidratação.⁶ Se o animal se encontrar hipofosfatémico, um terço da suplementação de potássio pode ser feita com fosfato de potássio (taxa=0,01 a 0,03 mmol/kg/h).^{6,2} As hipomagnesiémias podem ser corrigidas com 0,75 a 1 mEq/kg/dia de sulfato/cloreto de magnésio.² Também para a correcção de electrólitos existem tabelas orientativas. A acidose metabólica reverte na maioria das vezes com a cessação da cetogénese, conversão das cetonas a bicarbonato após insulino-terapia, função renal melhorada e pela conversão do lactato do RL a bicarbonato, pelo que o uso de bicarbonato de sódio é restrito a situações em que o pH é inferior a 7,1 e o CO₂ sérico <10 mEq/L.^{6,2} O prognóstico para o tempo de hospitalização e controlo da diabetes depende da resolução das doenças concomitantes. Estão descritas taxas de mortalidade entre 26 a 30%.³ Uma vez estabilizada a glicemia e cetonúria, recuperada a hidratação e a comer bem, o animal é considerado estável. Contudo, a Maggie é agora um cão diabético e como tal deve continuar tratamento em casa. A transição para insulina de acção intermédia foi iniciada no hospital logo que a Maggie ficou estável, à dose de 0,5 UI/kg SC BID (dose recomendada 0,25 a 0,5UI/kg), coordenada com a alimentação, para permitir o controlo apertado da glicemia, em especial prevenir a hipoglicémia. O nadir de glicose alcançada com esta dose estava muito próximo de 100 mg/dL pelo que, como precaução, a Maggie foi para casa com insulina na dose de 0,3 UI/kg SC BID e dieta Hill's Adult®. Dietas ricas em fibra solúvel são as que oferecem melhor controlo da DM, contudo não podem ser administradas a cães edemaciados como a Maggie, aconselhando-se dietas de elevado teor calórico e pouca fibra, ou de manutenção.⁶ Pelo

contrário, cães obesos beneficiarão inicialmente de dietas de restrição calórica.⁶ O exercício controlado e rotineiro é incentivado. Foi ainda recomendada a ovariectomia para eliminar os efeitos diabetogénicos da progesterona.^{2,6} O principal método de controlo da eficácia da terapia é o relato dos proprietários relativamente a PU/PD/PF, episódios de hipoglicémia e saúde no geral, achados de exame físico e a recuperação de peso (ou estabilidade em animais com peso correcto). Sendo um caso de diabetes recém diagnosticada, 10 dias após a alta hospitalar foi realizada à Maggie uma CG após a refeição e toma de insulina de rotina. A CG revelou falta de eficácia em baixar a glicemia (objectivo 100 a 250 mg/dL⁶), nadir elevado (305 mg/dL; objectivo 80 a 140mg/dL³) e pico de acção ao fim de 6 horas. Mantinham-se os sinais clínicos de PU/PD/PF e por isso a dose foi aumentada. Alternativamente, a CG (e controlos diários) pode ser realizada em casa pelos proprietários recorrendo a leitores de glicose portáteis, no seu ambiente e rotina habituais, minimizando hiperglicemias por stress. Estudos recentes demonstram a eficácia de aparelhos de medição constante de glicose.⁵ Outro método de controlo é a frt sérica. Esta é o produto da reacção irreversível entre a glicose e grupos amino das proteínas plasmáticas, reflectindo por isso a glicemia das últimas 3 semanas, sem ser afectada por elevações da glicose nos últimos 4 dias.^{2,5} A frt na Maggie revelou um bom controlo (valores entre 400-450 µmol/L), contudo, tendo em conta que este valor é afectado por hipoproteinémias e se mantinham sinais clínicos, a dose de insulina foi aumentada. No entanto, deve ter-se em atenção que a normoglicémia não é um objectivo e que cães bem controlados são sempre ligeiramente hiperglicémicos.² Seriam necessários novos controlos no caso da Maggie, provavelmente nova CG. O tempo médio até alcançar o controlo da glicemia é de 2 a 3 meses, a partir do qual a monitorização pode ser mais espaçada no tempo.² A taxa de mortalidade é elevada nos primeiros 6 meses de terapia, mas uma vez ultrapassados, podem viver mais de 5 anos com boa qualidade de vida, se bem acompanhados.

Referências Bibliográficas:

¹ Hume D, Drobatz K, Hess R (2006) "Outcome of dogs with diabetic ketoacidosis: 127 dogs (1993-2003)" in **Journal of Veterinary Internal Medicine** 20, 547-555.

² Monroe W (2009) "Canine Diabetes Mellitus", Zoran D "Diet and Diabetes", Reusch C "Diabetic Monitoring", Grego D "Complicated Diabetes Mellitus" in Bonagura JD (Ed) **Kirk's Current Veterinary Therapy XIV**, Saunders, 196-218.

³ O'Brien M (2010) "Diabetic Emergencies in Small Animals" in **Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice**, 40, 317-333.

⁴ Petrie G (2004) "Monitoring the diabetic dog 1. Clinical signs, goals of therapy and technics" in **Companion animal practice**, 411-418.

⁵ Reineke E, Fletcher D, King L, Drobatz K (2010) "Accuracy of a continuous glucose monitoring system in dogs and cats with diabetic ketoacidosis" in **Journal of Veterinary and Critical Care**, 20, 303-312.

⁶ Schaer M (2010) "Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar Syndrome", Nelson R "Canine Diabetes Mellitus", Ettinger SJ (Ed) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7ª Ed, Saunders Vols.1,2, 496-499, 1782-1796.

Caso clínico nº3: Dermatologia – Demodicose Generalizada Juvenil

Caracterização do Animal: O Barny é um canídeo, de raça Bulldog Francês, macho inteiro, de 10 meses com 9,3kg de peso.

Motivo da Consulta: Apresentado à consulta por perda de pêlo generalizada e prurido desde há 15 dias.

Anamnese: O Barny pertencia aos proprietários desde cachorro. Comia dieta comercial seca de qualidade premium e água *ad libitum*. Vivía num apartamento, com acesso ao exterior público, contactava com animais, lixos e ervas. A vacinação encontrava-se actualizada e tinha sido desparasitado há um mês interna (oxibendazol e niclosamida) e externamente (selamectina). Não viajava. Não tinha antecedentes médicos do foro não-dermatológico nem cirúrgicos. Há cerca de 3,5 meses o Barny tinha começado a perder pêlo em várias zonas do corpo, tendo o seu veterinário diagnosticado demodicose. Foram efectuados banhos com amitraz 0,025% a cada 15 dias, precedidos de banhos com um champô de clorhexidina durante 2,5 meses, antibiótico (via SC, 5 dias, proprietário não sabe qual) e selamectina spot-on a cada 3 semanas, tendo recuperado cerca de 90% do pêlo em 2 meses. Durante esse período surgiram episódios de pústulas e prurido, recidivantes, sempre tratados com cefalexina 112,5 mg BID durante 5 dias, tratamento que mantinha na altura da consulta. Cerca de 15 dias antes da consulta começou novamente a perder pêlo, por todo o corpo, pelo que foi referido pelo seu veterinário para o hospital veterinário da UAB. Apresentava bastante prurido (4/5) generalizado, embora ausente no início do quadro, sem odor. Nem o co-habitante da mesma raça nem pessoas apresentavam sintomatologia. Não tinha contacto com roedores nem o hábito de escavar. Quando questionados acerca de outros sistemas de órgãos não referiram alterações.

Exame Físico Geral: Alerta, temperamento equilibrado. Atitude normal. Condição corporal normal. Mucosas húmidas, rosadas e brilhantes, TRC <2segundos. Desidratação <5%. Movimentos respiratórios: costoabdominais, regulares, rítmicos, relação inspiração:expiração 1:1,3, profundidade normal, frequência 28 rpm. Auscultação pulmonar: normal. Temperatura 38,6°C (sem fezes, sangue nem parasitas no termómetro), reflexo e tónus anal presentes. Auscultação cardíaca: batimentos rítmicos, regulares, frequência 132bpm. Pulso forte, rápido, rítmico, regular e sincrónico. Ligeira linfadenomegália dos gânglios pré-escapulares e poplíteos; mandibulares palpáveis, de dimensão normal; restantes gânglios não palpáveis. Palpação abdominal normal. Hipotricose, eritema e pápulas generalizados; pústulas e colaretas epidérmicos mais acentuados na zona ventral, face interna das coxas e escroto. Olhos, boca e genitália externa sem alterações.

Exame Físico Dirigido: Dermatológico: hipotricose generalizada; pêlo mate, seco; pele com elasticidade normal e espessura ligeiramente aumentada; uniões mucocutâneas, área periocular, interdigital e interplantar, axilas e membros eritematosos, com hipotricose e tricurresis;

abdômen, virilhas e escroto eritematosos, com hipotricose, pápulas, pústulas e colaretes epidérmicos; pescoço ventral eritematoso e alopecico; área sacra e dorso com hipotricose, pápulas, nódulos, pústulas e ligeira descamação; almofadas plantares edematosas; pavilhão auditivo eritematoso, hiperqueratótico; depilação facilitada em todas as áreas. (anexo III, figuras 1 a 5)

Lista de Problemas: hipotricose/ tricurrexia generalizada, prurido, pêlo baço e seco, depilação facilitada, otite eritematosa, linfadenopatia dos pré-escapulares e poplíteos.

Diagnósticos Diferenciais: Sarna demodécica, dermatofitose, foliculite/furunculose bacteriana, impetigo, celulite juvenil, distrofia folicular, pênfigo foliáceo e lúpus eritematoso sistêmico, distúrbios anagênese/telogênese; Leishmaniose.

Exames Complementares de Diagnóstico: Tricograma: pontas partidas, *Demodex spp.* (cerca de 6 por campo, ampliação 100x) (anexo III, figuras 6 e 7) na forma de adulto, larvas e ovos; Citologia por aposição de pústulas: neutrófilos e cocos (anexo III, figuras 8); Prova da fita cola: descamação (anexo III, figura 9).

Diagnóstico Definitivo: Demodicose generalizada juvenil (DGJ)

Terapêutica: Ivermectina 0,1% PO SID durante 1 mês, na seguinte sequência: dias 1 e 2 – 0,1ml (100 µg/Kg); dias 3 e 4 – 0,2 ml (200 µg/Kg); seguintes – 0,4 ml (400 µg/Kg); banhos com champô de clorhexidina 2 vezes por semana durante 1 mês; Cefalexina 275 mg SID durante 21 dias.

Acompanhamento: A consulta de revisão seria dentro de 1 mês, mas o Barney não compareceu.

Discussão: A demodicose generalizada canina é uma das doenças dermatológicas mais comuns e desgastantes na prática veterinária, causada pelo sobrecrecimento de parasitas da espécie *Demodex*, na maioria dos casos por *Demodex canis*.^{3,1} Estão reconhecidas 3 espécies em cães: *Demodex canis*, parasita comensal em pequeno número da flora cutânea e do canal auditivo, habita os folículos pilosos e raramente as glândulas sebáceas; *Demodex injai*, o parasita de “corpo grande”, coloniza as glândulas sebáceas; e *Demodex cornei*, o parasita de “corpo pequeno”, que coloniza as camadas superficiais da epiderme.² O ciclo de vida de *Demodex canis* ocorre inteiramente na pele, passando pela fase de ovo, larva, ninfa e adulto, alimentando-se de células, sebo e detritos epidérmicos.⁶ O Barney apresentou-se à consulta com evidências da forma generalizada de demodicose (DG), definida como 6 ou mais lesões focais, o envolvimento de todo o corpo ou de 2 ou mais membros.^{1,7} A localização intrafolicular do parasita e a reação inflamatória face ao seu número aumentado justificam a depilação facilitada, alopecia, eritema, descamação, comedos, pápulas, foliculite, nódulos e hiperqueratose apresentados pelo Barney.^{1,4} A instalação de uma pioderma secundária é a responsável pelo prurido e foliculite/ furunculose e está comumente presente na DG.^{1,4} Casos mais graves podem apresentar ainda exsudação sero-hemorrágica e crostas. O agente mais comum é o *Staphylococcus intermedius* e raramente *Pseudomonas aeruginosa* ou *Proteus mirabilis*. Tudo

isto justifica a linfadenopatia reactiva apresentada pelo Barny.^{1,2,4} Por os sinais clínicos do Barny terem tido início antes dos 18 meses de idade esta apresentação de demodicose é classificada de Demodicose generalizada juvenil (DGJ).^{1,2,4} Menos frequentemente, a doença pode iniciar-se na fase adulta (mais de 4 anos de idade) sem antecedentes dermatológicos sendo classificada de Demodicose generalizada com início em adulto (DGA). Esta ocorre secundariamente a imunodepressão por doença ou tratamentos imunomoduladores⁶ ainda que em 30 a 50% dos casos de DGA não se encontre doença imunodepressora subjacente.³ A apresentação clínica é semelhante em ambos os casos mas a resposta ao tratamento piora na DGA.^{1,2,4} Outras formas de manifestação de demodicose podem ocorrer: a forma localizada (DL) ou de pododemodicose.⁶ A DL afecta principalmente animais com menos de 1 ano, com maior incidência entre os 3 e os 6 meses de idade.¹ É definida como 5 ou menos lesões localizadas,^{1,7} normalmente multifocais, pequenas, de alopecia não prurítica, eritema, foliculite, descamação e comedos, em especial na área periocular, comissuras labiais e membros anteriores.⁶ A maioria dos casos remite espontaneamente.^{1,2,4} Por vezes pode limitar-se ao canal auditivo externo, apresentando estes animais otite externa ceruminosa, que pode ser prurítica, necessitando de tratamento.¹ Na pododemodicose apenas os membros são afectados. Caracteriza-se por alopecia eritematosa nos espaços interdigitais, dígitos e almofadas plantares edematosas, bastante dolorosa, frequentemente complicada por infecção bacteriana secundária, passando a pruriginosa, extremamente resistente a tratamento.⁶ A classificação num destes grupos ajuda na definição do prognóstico e nas recomendações de manejo do doente. Os parasitas *Demodex spp.* por serem hospedeiro-específicos, não são uma zoonose. A transmissão do parasita ocorre da mãe para o neonato por contacto directo nos primeiros 2 a 3 dias de vida.¹ À excepção deste momento a demodicose não é contagiosa. Embora estes parasitas possam ser transferidos a outros cães em contacto muito estrito com um cão com DG, a doença não progride.⁶ A justificação para as diferentes respostas do organismo reside numa forma de imunodeficiência destes animais e vários mecanismos têm sido propostos envolvendo factores genéticos e induzidos pelo parasita e bactérias: pensa-se que haja uma componente genética autossómica recessiva¹ que lhes confere um defeito na função das células T demodex-específicas^{3,6} e que os ácaros e a presença de pioderma desencadeiam factores humorais imunossupressores e apoptóticos.^{3,6} Quando o defeito nessas células T é pouco pronunciado a DL não se generaliza, a não ser que outra condição imunossupressora ocorra, como o stress em cachorro.⁶ Um estudo americano identificou a raça como um factor de risco de demodicose, entre elas a do Barny, sendo os American Staffordshire terriers, Staffordshire bull terriers, Shar-pei, Bulldog Francês e Inglês, Pit bull e seus cruzamentos as mais predispostas.⁵ Dada a base genética, foi recomendado aos proprietários do Barny que este não criasse descendência. O mesmo seria recomendável para os seus pais e irmãos.¹ Outros factores de risco relevantes são a pioderma, coccidiose, pêlo curto, infestação por nemátodes e a não inserção em planos de saúde.⁵ O

diagnóstico do Barny foi feito com base na história, sinais clínicos e no elevado número de parasitas encontrados à observação microscópica de pêlos de um tricograma. Estudos demonstram que esta técnica é menos sensível do que a visualização microscópica de material obtido por raspagem profunda ou de exsudados.⁵ Contudo, por ser um método fácil, rápido e pouco traumático, é realizado nesta clínica antes de qualquer outro pois em casos graves a diferença de sensibilidade é atenuada (85%)⁵ e um resultado positivo é diagnóstico, embora um resultado negativo não permita descartar demodicose.⁵ É também útil nos casos de pododermatite onde é difícil fazer raspagens.⁶ Os restantes diagnósticos diferenciais considerados não foram descartados através de exames complementares mas eram pouco prováveis dado o historial clínico do Barny, embora possa haver dermatofitose oportunista concomitante. A raspagem profunda é o método de diagnóstico de eleição. Autores referem que a visualização de um parasita não é diagnóstico de demodicose, contudo, estudos demonstram ser tão difícil encontrá-los em animais saudáveis que a sua detecção não deve ser prontamente considerada normal e deve ser investigada.^{1,6} O diagnóstico deve ser obtido pela demonstração de um elevado número de formas adultas e pelo aumento do rácio formas imaturas: adultas.⁶ A observação microscópica de uma citologia por aposição dos exsudados é igualmente sensível, no entanto estes nem sempre estão presentes.⁵ Em situações em que há forte suspeita de demodicose e nas quais a raspagem é negativa (e.g. cão de raça Shar-pei ou lesões interdigitais) e em lesões fibróticas, deve ser feita biópsia antes de descartar a doença.⁶ Histologicamente observa-se foliculite de interface mural, dermatite nodular, e/ou foliculite supurativa e furunculose com parasitas e detritos queratinizados intrafolículos. O tratamento da DGJ e DGA pode ser frustrante devido à sua morosidade, trabalho e empenho que requer por parte do proprietário. Com um tratamento agressivo, cerca de 90% dos casos têm cura, podendo demorar até 1 ano.⁶ Um animal é considerado curado se a remissão se mantiver por 12 meses após a cessação do tratamento. No entanto, estudos em que o acompanhamento se prolongou até 2 anos, foi verificada uma taxa de recidiva de 19% após 1 ano do final do tratamento, pelo que os proprietários devem estar sempre cientes que as recidivas são possíveis.² O Barny reúne exemplos dos obstáculos e de falha da terapia com as recidivas que daí advêm. Na nossa perspectiva, a falha na terapia não estará relacionada com os fármacos nem doses utilizados, uma vez que tinha respondido ao tratamento inicialmente aplicado, mas na cessação prematura do mesmo e provavelmente, na falha de compromisso por parte dos proprietários que não compreenderam a necessidade dos controlos regulares e de uma terapia prolongada. De facto, estas são as principais causas apontadas para a falha dos tratamentos e resultam do facto de a cura clínica ser atingida antes da cura parasitológica.^{2,3,6} Por este motivo o tratamento só deve ser terminado quando 2 séries de raspagens com intervalo de 4 semanas, de 4 a 6 locais diferentes são negativas.^{3,6} Outro factor apontado frequentemente como causa do fracasso é a falha no controlo da pioderma,⁷ que também se verificou no caso do Barny. O

primeiro tratamento aplicado ao Barny foi o recomendado pela literatura: banhos de **amitraz** 0,025% a cada 14 dias,^{1,2,4} precedido de um banho com clorhexidina para remover descamação e facilitar a penetração do fármaco, ao mesmo tempo que controla a pioderma.¹ A pioderma deve ser tratada antes de iniciar os banhos com amitraz para reduzir a irritabilidade da pele.⁶ O champô recomendado é o **peróxido de benzoílo** pela sua actividade bactericida, queratolítica e de lavagem folicular.^{1,4} Animais de pêlo comprido devem ser tosquiados.^{1,4} A par do tratamento tópico para pioderma foi administrado **antibiótico sistémico** (cefalexina) durante 5 dias de cada vez que as pústulas surgiam. Embora o antibiótico seja um dos recomendados, o período de administração foi curto e por isso a pioderma recidivava. É recomendado um mínimo de 3 semanas (período recomendado no segundo tratamento) que se pode prolongar até 8 se a pioderma for profunda, e deve continuar-se pelo menos 2 semanas após a resolução da mesma.⁶ À citologia, se observados cocos pode ser administrado um tratamento empírico com cefalosporinas, penicilinas potenciadas ou fluoroquinolonas, no entanto, se forem observados bacilos, é recomendado fazer-se cultura e antibiograma.⁶ Dentro dos acaricidas, o **amitraz** é um inibidor da MAO e agonista α_2 adrenérgico e inibe a síntese de prostaglandinas, podendo por isso verificar-se alterações neurológicas, cardiovasculares, sistémicas, eritema generalizado e descamação.¹ O atipamezol (50 $\mu\text{g/kg}$ IM) e a ioimbina PO podem reverter os sinais de toxicidade.^{1,2} O cão deve secar ao ar livre, não deve molhar-se entre banhos e estes devem ser realizados com vestuário protector e em zonas bem ventiladas. Doses e frequências mais elevadas (0,05% semanalmente) estão relacionadas com maiores taxas de sucesso, podendo estas alcançar os 100%.¹ No entanto é preferível usar-se lactonas macrocíclicas do que recorrer a doses ainda mais elevadas de amitraz.² A formulação spot-on de metaflumizona e amitraz (Promeris®) aplicada a cada 14 dias mostrou reduzir rapidamente a contagem de parasitas e pode ser usada em animais com mais de 1 ano.² Em casos de pododemodicose e otite externa demodécica está indicada uma mistura de 1:9 de amitraz e óleo mineral, diariamente.^{1,2} Ainda como tratamento acaricida podem usar-se **lactonas macrocíclicas**, onde se incluem as avermectinas e milbemicinas. Estas actuam ligando-se selectivamente aos canais de cloro dependentes do glutamato e do GABA no sistema nervoso dos ácaros, resultando em hiperpolarização celular, paralise e morte.^{1,2} A **ivermectina** foi a opção quando da recidiva do Barny na dose de 400 $\mu\text{g/kg/dia}$, juntamente com banhos de clohexidina e cefalexina. A ivermectina só deve ser aplicada quando o tratamento aprovado falha e é usada *off-label*. Doses de 300-600 $\mu\text{g/kg/dia}$ PO da fórmula injectável mostraram-se eficazes.^{1,2} Podem existir animais sensíveis à ivermectina, e a raça Collie e seus cruzamentos são-no particularmente, sendo recomendado que a ivermectina seja introduzida gradualmente, tal como foi realizado no Barny. Os principais efeitos adversos da ivermectina, embora raros, são letargia, edema podal, midríase, tremores e ataxia, até coma, convulsões ou morte. Não existe antídoto, embora a fisostigmina possa ajudar em estados comatosos.² A **doramectina**, outra avermectina, pode ser

usada eficazmente em animais não sensíveis à ivermectina na dose de 600 µg/kg/semana SC.^{1,2} Relativamente à **selamectina**, uma avermectina usada no tratamento inicial do Barny foi demonstrado não ter qualquer eficácia na eliminação dos parasitas da espécie demodex.⁴ A **milbemicina oxima** é outra opção terapêutica, embora dispendiosa, com evidências de bons resultados na dose de 0,5 a 3,1 mg/kg/dia PO. É bem tolerada por animais sensíveis à ivermectina, com efeitos adversos semelhantes mas raros.² Por último, a **moxidectina** pode também ser usada eficazmente na dose de 400 µg/kg/dia PO, introduzida gradualmente.² Estudos demonstram que a formulação de moxidectina e imidacloprida spot-on (Advocate®) semanalmente é segura e permite um controlo mais rápido dos sinais clínicos. O uso concomitante de lactonas macrocíclicas e amitraz deve ser evitado pelo risco de toxicidade. Autores advogam o uso de terapias alternativas/homeopáticas no sentido de reforçar o sistema imunitário, a pele e tirar partido de substâncias com poder bactericida e demodecticida² enquanto outro estudo refere não haver evidências suficientes que o suportem.¹ Nem todos os animais com menos de 1 ano com DGJ necessitam tratamento, podendo mesmo 30 a 50% recuperar espontaneamente. A avaliação da resposta ao tratamento envolve a regressão dos sinais clínicos, diminuição do rácio formas imaturas:adultos obtido por raspagem profunda (por comparação com os resultados anteriormente obtidos, dos mesmos locais) e da carga parasitária. Antes de assumir um tratamento como ineficaz, se os sinais clínicos não pioram, deve continuar-se o tratamento pelo menos 3 meses e em casos mais graves pode demorar vários meses até se atingir a remissão.^{3,6}

O prognóstico para a cura de DGJ é bom a reservado, e depende do controlo da pioderma, dos factores imunossupressores (se existirem) e do envolvimento dos proprietários, os quais pelo trabalho implicado e pela impaciência em ver resultados, terminam muitas vezes a optar pela eutanásia destes animais.⁶ As taxas de recidiva variam de 10 a 45%, a maioria nos primeiros 3 meses após o tratamento.¹ Existem casos em que o tratamento se mantém durante anos de uma forma paliativa com a administração de ivermectina ou milbemicina a cada 2 ou 3 dias.⁶

Referências Bibliográficas:

¹ Scott D, Miller W, Griffin C (Eds) "Parasitic Skin Disease" in **Muller and Kirk's Small Animal Dermatology**, 6ªEd, Saunders, 6, 457-474

² Patel A, Forsythe P (2010) "Demodicosis", **Dermatología de pequeños animales**, Elsevier Saunders, 26,154-160

³ Singh S K, kumar M, Jadhav R, Saxena S K, (2011) "An update on Therapeutic Management of Canine Demodicosis" in **Veterinary World**, 4, 1, 41-44

⁴ Mueller R, (2004) "Treatment protocols for demodicosis: an evidence-based review" in **European Society of Veterinary Dermatology**, 15, 75-89

⁵ Fisher M, Shanks D, (2008) "A review of the off-label use of selamectin (Stronghold®/Revolution®) in dogs and cats" in **Acta Veterinaria Scandinavica**, 50:46

⁶ Plant J, Lund E, Yang M, (2010) "A case-control study of the risk factors for canine juvenile-onset generalized demodicosis in the USA" in **Veterinary Dermatology**, 22, 95-99

⁷ Saridomichelakis M, Koutinas A, Farmaki R, Leontides L, Kasabalis D (2007) "Relative sensitivity of hair pluckings and exudates microscopy for the diagnosis of canine demodicosis" in **Journal compilation ESVD and ACVD**,18, 138-141

Caso clínico nº4: Gastroenterologia – Doença Inflamatória Intestinal

Caracterização do Animal: O Patan é um canídeo, de raça Cocker Spaniel, macho castrado, de 11 anos, com 11,65 kg de peso.

Motivo da Consulta: Foi apresentado à consulta devido à perda progressiva de peso desde há 4 meses e ocorrência de diarreia nos últimos 15 dias.

Anamnese: O cão estava com os proprietários desde cachorro. A sua dieta era mista, caseira e comercial seca para adulto de qualidade superior fornecida *ad libitum* e com água à disposição. Vivia numa casa com acesso a exterior privado, sem coabitantes, tendo possível acesso a lixos e ervas. Não tinha o hábito de roer nem ingerir objectos. Estava correctamente vacinado e desparasitado. Tinha história de atopia e de convulsões desde há 7 anos, estando actualmente a tomar fenobarbital (25 mg de manhã e 50 mg à noite). Não tinha antecedentes cirúrgicos, à excepção da castração. Desde há 4 meses que o Patan vinha a perder peso, de forma progressiva (cerca de 5 kg) embora apresentasse apetite constante e comesse mais do que o estipulado pelo fabricante. Nos últimos 15 dias as suas fezes tinham-se tornado pastosas e de cor amarela e com material não digerido. Os proprietários referiram que os episódios de diarreia com fezes volumosas e pastosas eram crónicos e frequentes, alternando com semanas em que as fezes eram normais. Na anamnese dirigida aos diferentes sistemas, não foram referidas outras alterações.

Exame Físico Geral: Alerta, temperamento equilibrado. Atitude normal. Condição corporal magra. Mucosas húmidas, rosadas e brilhantes, TRC <2segundos. Desidratação <5%. Movimentos respiratórios: costoabdominais, regulares, rítmicos, relação inspiração:expiração 1:1.3, profundidade normal, frequência 32 rpm. Auscultação pulmonar: normal. Temperatura 38,1°C (com fezes no termómetro), reflexo e tónus anal presentes. Auscultação cardíaca: normal, batimentos rítmicos, regulares, frequência 96 bpm. Pulso forte, rápido, rítmico, regular e sincrónico. Gânglios linfáticos submandibulares, pré-escapulares e poplíteos palpáveis e de dimensões normais. Restantes gânglios não palpáveis. Desconforto à palpação abdominal; Ouvidos, olhos, boca, pele, pêlo e genitália externa sem alterações.

Exame Físico Dirigido: Aparelho digestivo: Desconforto à palpação abdominal; Próstata aumentada e fezes pastosas e amarelas ao toque rectal. Faringe, esófago, abdómen, ânus e períneo normais. Aparelho cardiovascular: normal.

Lista de Problemas: perda de peso progressiva, fezes pastosas e volumosas e polifagia.

Diagnósticos Diferenciais: Intolerância/alergia alimentar, doença inflamatória intestinal idiopática crónica (IBD), insuficiência pancreática exócrina (IPE), gastroenterite (GE) infecciosa ou parasitária, linfangiectasia intestinal, neoplasia intestinal difusa infiltrativa, pancreatite crónica, obstrução intestinal, síndrome do intestino irritável, doença renal ou hepatobiliar, doença cardíaca e Leishmaniose.

Exames Complementares de Diagnóstico: Bioquímica: hipoproteinemia, aumento da fosfatase alcalina e ALT, hipourêmia, hipocolesterolêmia (anexo IV, tabela 1); Hemograma: anemia normocítica normocrômica não regenerativa ligeira (anexo IV, tabela2); Análise de urina após cistocentese: normal, densidade 1.018 (anexo 4, tabela.3); Proteinograma: hipoalbuminemia; hiperbetaglobulinemia (anexo IV, Tab.4); Ecografia abdominal: hepatomegália, conteúdo intestinal mole, hiperplasia prostática (anexo IV, Figs.2A,B,C); Serologia *Leishmania infantum*: negativo.

Diagnóstico Presuntivo: IBD ou IPE.

Terapêutica e Evolução: A análise dos resultados e o exame físico não nos permitiram um diagnóstico definitivo. Foi prescrita ao Patan uma dieta terapêutica gastrointestinal e voltou 4 dias depois em jejum de 12 horas para realizar o teste sérico TLI (*Trypsin-like Immunoreactivity*), cujo resultado foi normal (10,9 ng/ml; normal 5-50ng/ml). Perante este resultado, foi planeada a realização de uma endoscopia e colheita de amostras de duodeno e cólon para histopatologia, que se realizou 18 dias mais tarde. Nessa altura as suas fezes apresentavam um pouco mais de cor, embora a consistência se mantivesse, e tinha recuperado 600 grs de peso corporal.

Exame Complementar de Diagnóstico: Endoscopia e biópsia duodenal e de cólon: enterite linfoplasmocitária moderada e colite eosinofílica ligeira (anexo 4, Fig.1).

Diagnóstico definitivo: IBD: enterite linfoplasmocítica (ELP) e colite eosinofílica (CEO).

Acompanhamento: Foi instituído como tratamento fenbendazol (50 mg/kg SID) durante 5 dias e metronidazol (125 mg BID) durante 1 mês, a começar 15 dias depois do final do tratamento com fenbendazol. Os proprietários reportaram uma ligeira melhoria dos sinais clínicos com o fenbendazol. Contudo, 3 dias após o final da sua administração o Patan não comia e apresentava hematoquêzia, maior frequência de defecações, tremores e apatia. Ao exame físico apresentava as mucosas rosa pálido, brilhantes, TRC <2 segundos, desidratação <5%, frequência cardíaca e respiratória 100 bpm e 32 rpm, respectivamente, auscultação cardio-pulmonar normais, aumento dos líquidos intestinais à palpação abdominal, sem dor e fezes com sangue fresco ao toque rectal. Foi antecipado o início do metronidazol, na mesma dose, pelo mesmo período de tempo e prescrito fenbendazol, 5 dias na mesma dose. O plano envolvia a adição de corticoterapia se os sinais clínicos não melhorassem com a antibioterapia. Ao fim de 1 mês o Patan comia bem, tinha recuperado 2 kg e a consistência das fezes era quase normal, embora ainda de cor clara. Foi descontinuada a antibioterapia, mantendo-se a dieta e programada nova avaliação em 15 dias, a qual não pude acompanhar por ultrapassar o meu período de estágio.

Discussão: IBD é um termo amplamente usado para descrever várias doenças intestinais caracterizadas por sinais gastrointestinais crónicos e evidência histológica de inflamação da mucosa, na ausência de etiologia específica.¹ Esta é classificada de acordo com o tipo de infiltrado celular na lâmina própria e a área intestinal afectada.^{4,5} A apresentação

linfoplasmocitária é a mais comum, seguida, da eosinofílica.^{2,1} Aparentemente não há predisposição de género e é mais comum em animais de média idade, mas pode ocorrer em todas as idades. Ambas as formas podem surgir em qualquer animal, embora algumas raças pareçam estar predispostas, caso do Shar-pei, Pastor Alemão e Yorkshire terrier.^{2,1} A patogenia da IBD, qualquer que seja a sua classificação, não está ainda bem esclarecida.^{2,4} À semelhança do que é proposto em medicina humana, pensa-se que esta resulta de uma combinação de factores genéticos individuais, antigénios da dieta e da microflora gastrointestinal. Mutações genéticas distorcem a capacidade de reconhecimento e de tolerância da imunidade inata frente a antigénios da dieta e da microflora, mediando uma cascata de produção de citocinas pró-inflamatórias e do factor de necrose tumoral (TNF) pelas células T. Isto conduz à destruição celular e lesão epitelial, abrindo portas a que mais antigénios atinjam a lâmina própria, perpetuando o ciclo inflamatório. Adicionalmente, respostas imunitárias adaptativas desmesuradas contribuem para a produção de citocinas pró-inflamatórias. Tudo isto contribui para o quadro histopatológico inflamatório da IBD. Tal como o Patan, tipicamente os animais afectados têm história de perda de peso, diarreia crónica intermitente e polifagia.² Podem surgir vómitos se houver inflamação gástrica e do intestino delgado superior e anorexia em inflamações graves.² Em casos de hipoproteinémia grave os animais apresentam-se com ascite, edemas e dispneia por derrame pleural. As alterações podem ser localizadas ou difusas, podendo haver sinais de ID e grosso (IG).¹ O Patan, embora lhe tenha sido diagnosticada enterite e colite apresentava diarreia de ID, e só durante o tratamento teve um episódio de diarreia de IG. Esta última pode ser o resultado da inflamação primária ou pode ser secundária a uma diarreia de ID prolongada.² Ao exame físico pode ainda detectar-se borboríngos e flatulência, espessura aumentada das ansas intestinais, linfadenopatia mesentérica e dor abdominal. A avaliação da gravidade dos sinais clínicos é um elemento importante no diagnóstico de IBD. De facto, foi proposto em 2003 o Índice de Actividade da Doença Inflamatória Intestinal Canina (CIBDAI), baseado na análise do nível de actividade do animal, apetite, vómito, consistência e frequência das fezes e perda de peso e sua pontuação numa escala de 0 a 3 pontos conforme a sua gravidade.³ Um novo índice foi criado, o Índice de Actividade Clínica da Enteropatia Crónica Canina (CCE-CAI), que acrescenta aos parâmetros anteriores hipoalbuminémia (<20g/L), ascite, edema periférico e prurido.^{2,3} Estes índices suportam uma classificação preliminar da intensidade das alterações inflamatórias, permitem estabelecer um tratamento adequado, e a monitorização e detecção rápida de recaídas.³ Para o diagnóstico de IBD é indispensável a biópsia intestinal, integrada nos sinais clínicos, história e exame físico. Contudo o termo idiopático pressupõe que não haja uma causa subjacente que provoque as alterações inflamatórias, pelo que devem ser levados a cabo exames laboratoriais e de imagem que permitam eliminar todas as outras causas de diarreia crónica. No caso do Patan, e como recomendado pela literatura, foi realizado hemograma, bioquímica sérica, análise de

urina, proteinograma, serologia de *Leishmania infantum*, ecografia abdominal e TLI sérico, além da endoscopia e biópsia. A sua dieta era de boa qualidade e em quantidade superior às suas necessidades pelo que o déficit energético foi descartado como causa, embora não possa ser descartada a alergia alimentar. O exame físico, bem como o hemograma, a bioquímica e a ecografia abdominal não revelaram alterações que sustentassem problemas cardíacos, neoplásicos, pancreáticos ou obstrutivos. As alterações hepáticas encontradas à ecografia e o aumento da fosfatase alcalina eram compatíveis com a medicação com fenobarbital. Contudo, os ácidos biliares pré e pós prandiais teriam que ter sido avaliados para descartar com segurança insuficiência hepática. A estase biliar como possível causa de ausência de cor das fezes também foi descartada na ecografia. Parasitose acentuada era um dos diagnósticos diferenciais mas foi considerado pouco provável pela sua regular desparasitação, contudo, poderia ter sido realizada coprologia. Assim, a perda de peso no Patan estaria provavelmente associada a perda de proteína, ou pelo trato urinário, que foi descartado com análise de urina normal e serologia de *Leishmania* negativa ou pelo sistema gastrointestinal, compatível com a presença de diarreia crónica intermitente e de conteúdo intestinal mole à ecografia. O exame ecográfico pode revelar aumento da espessura da parede intestinal e linfadenomegália mesentérica, mas, tal como aconteceu com o Patan, estas características nem sempre estão presentes na IBD.² Por apresentar perda de peso e ser uma diarreia normalmente de grande volume, cor alterada, ocasionalmente com material não digerido, com frequência de defecação normal e sem sinais de tenesmo, muco nem sangue, foi considerada uma diarreia de ID. Causas não gastro-intestinais de diarreia como pancreatite crónica, insuficiência hepática ou insuficiência renal foram anteriormente descartadas. O passo seguinte consistiu em perceber se a diarreia se devia a má digestão ou má absorção. Com um resultado de TLI normal, a má absorção foi diagnosticada por exclusão e é a responsável pelo aumento do volume das fezes e polifagia. Ao exame endoscópico o aspecto da mucosa era normal, embora ligeiramente friável (Anexo IV, Fig.1). A causa de má absorção foi confirmada por histopatologia da mucosa: enterite linfoplasmocitária moderada e colite eosinofílica ligeira (IBD). O relatório de histopatologia do Patan não fazia referência, mas as alterações arquitecturais devem ser avaliadas para o diagnóstico definitivo de IBD. Sendo a albumina sérica <2 g/dL e eliminada insuficiência hepática e perda renal de proteína, a IBD é classificada de enteropatia com perda de proteína,² justificando a hipourémia, a densidade urinária baixa e a hipoalbuminémia, juntamente com a má-absorção. A elevação da concentração de inibidor da protease α -1 fecal é um indicador precoce de perda de proteína intestinal, ainda antes de haver hipoalbuminémia.² No hemograma do Patan observou-se anemia, que reflecte a cronicidade da inflamação, mas pode também surgir neutrofilia, eosinofilia e em 3% dos casos trombocitopenia.^{1,2} A ligeira hiperglobulinémia ocorre em resposta à cronicidade e gravidade da inflamação. Na IBD ocorre uma “hepatopatia reactiva” cujas alterações se podem sobrepor às induzidas pelo fenobarbital.² A má-absorção é

também a responsável pela hipocolesterolemia presente no Patan.² Pode ainda verificar-se hipoglobulinemia, panhipoproteinemia, hipocalcemia e hipomagnesiemia.² Ainda como indicador diagnóstico, embora não patognomônico, poderiam ter sido medidas as concentrações séricas de folato e cobalamina que estão diminuídas na presença de inflamação^{1,2} e a Proteína C reactiva, uma proteína de fase aguda que pode estar elevada na IBD.^{1,2} A terapia para ELP e CEO são idênticas e têm como objectivo combater os três factores envolvidos na patogénese com dietas de eliminação, antibioterapia e imunossuppressores. Pelo menos 50% dos casos de doença ligeira a moderada como é o caso do Patan, respondem a alteração de dieta e antibioterapia, sem necessidade de imunomoduladores.⁴ Assim, a abordagem adoptada no caso clínico que apresentamos foi a aconselhada, que consiste na introdução de agentes terapêuticos por etapas: 1) é realizado um tratamento empírico com fenbendazol, 50 mg/kg SID durante 5 dias, para Giardia e helmintas.^{2,4} Deve ser suplementada cobalamina e folato se houver défice destas vitaminas. Inicia-se a modificação da dieta. Esta deve ser hipoalergénica, de elevada digestibilidade, baixa em gordura e de uma única fonte proteica ou de proteína hidrolizada, por um mínimo de 4 semanas.¹ Em 2 semanas, se a resposta é positiva a dieta deve ser mantida. Deve considerar-se o teste de provocação para confirmar a intolerância ou de eliminação para descobrir a proteína provocadora.⁴ No momento do diagnóstico definitivo, o Patan já estava a comer dieta intestinal, com melhorias pouco visíveis, tendo-se iniciado de imediato o tratamento com fenbendazol e metronidazol 8 dias mais tarde. 2) a antibioterapia pode ser introduzida concomitantemente com a dieta ou quando a resposta à dieta não é satisfatória, devendo prolongar-se por 4 semanas e depois descontinuado.¹ Pode ser usado metronidazol (10 mg/kg PO BID), tilozina (10-20 mg/kg PO BID) ou oxitetraciclina (20 mg/kg PO SID), beneficiando dos seus efeitos imunomoduladores.² Podem ser mantidas doses baixas a longo prazo se tiver ocorrido remissão.¹ O Patan estava a responder bem à dieta e antibioterapia, tendo-se optado por suspender o metronidazol, manter a dieta e avaliar a resposta em 15 dias. 3) na falha das duas etapas anteriores, a seguinte consiste na introdução de imunomoduladores, normalmente prednisolona, 1-2 mg/kg BID 2 a 4 semanas, com redução gradual da dose em 25% a cada 1 ou 2 semanas, até atingir a dose de manutenção a cada 48h. Se não houver resposta, deve ser reavaliada a situação antes de introduzir outros imunomoduladores. 4) introdução de azatioprina, 2 mg/kg SID PO alternada com prednisolona durante 3 a 9 meses.^{3,4} Vómitos, toxicidade hepática e mielossupressão podem ocorrer.³ Alternativamente pode ser administrada ciclosporina 5 mg/kg SID durante 10 semanas,⁴ embora a sua eficácia não esteja ainda completamente validada. Os principais efeitos adversos da ciclosporina são a perda de apetite, sialorreia, vômito, ataxia, nistagmus e convulsões.³ Se há remissão de 3 a 6 meses, a imunossupressão pode ser retirada gradualmente e depois descontinuada a antibioterapia.³ Se não houver remissão, a situação deve ser reapreciada e ponderada nova biópsia para descartar linfoma intestinal/linfossarcoma.² Em animais com doença grave os 3 primeiros passos

terapêuticos mencionados anteriormente são administrados simultaneamente desde o início. Também aqui perante uma ausência de resposta deve ser reavaliada a situação antes de administrar outros imunomoduladores e considerada corticoterapia injectável.⁴ Em casos de perda acentuada de proteína e ascite está indicada nutrição parentérica parcial, colóides e a administração de aspirina a doses baixas e de diuréticos. Além da terapêutica clássica referida, podem ser consideradas outras alternativas como adjuvantes ou em substituição dos corticosteróides. O uso de pró e prébióticos parece promissor na modulação da resposta inflamatória e da flora intestinal.^{2,3} Anti-inflamatórios não esteróides tópicos (derivados do ácido 5-aminosalicílico) podem ser usados no tratamento de formas moderadas da doença em substituição da corticoterapia, pela sua acção bacteriostática, anti-inflamatória e imunossupressora.^{2,3} Ainda como alternativa aos corticosteróides, a budesonida, um esteróide moderno tem sido usado com eficácia em humanos e com menos efeitos secundários e pode ser usado em cães. Anticorpos anti TNF- α têm sido usados com sucesso em humanos, no entanto não existem ainda anticorpos específicos caninos. A resposta ao tratamento deve ser avaliada com base no CIBDAI e não nas alterações histológicas uma vez que uma melhoria clínica não é necessariamente acompanhada de uma remissão histológica.² Doentes com anemia e hipoproteinémia devem realizar hemograma e bioquímica sérica frequentemente, assim como aqueles que recebem fármacos mielo e hepatotóxicos.¹ O prognóstico para o controlo da IBD no Patan varia de grave a bom, mas pode ser necessária terapia para toda a vida.^{1,6} A gravidade (clínica, endoscópica e histológica) da doença, da hipoalbuminémia e da hipocobalaminémia são factores de mau prognóstico. Estão reportadas recaídas refractárias aos tratamentos com taxa de eutanásia que ronda os 10 a 20%.²

Referências Bibliográficas:

¹ Boyle TE, Bissett SA, (2007) "Idiopathic Inflammatory Bowel Disease" in Standards of Care: Emergency and Critical Care Medicine, 9.2.

² Hall E, German A, (2010) "Diseases of the Small Intestine" in Ettinger SJ, Feldman EC (Eds) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7^a Ed, Vol. 2 1329, 1381-1386.

³ Malewska K, Rychlik A, Nieradka R, Kander M, (2011) "Treatment of inflammatory bowel disease (IBD) in dogs and cats" in **Polish Journal of Veterinary Sciences**, 14, 1, 165-177.

⁴ Simpson K, Jergens A, (2011) "Pitfalls and Progress in the Diagnosis and Management of Canine Inflammatory Bowel Disease" in **Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice**, 41, 381-398.

⁵ Pfogle JE, Bissett SA, (2007) "Mucosal Immunity and Chronic Idiopathic Enteropathies in Dogs" in Compendium, 2, 290-306.

⁶ Willard MD, (2009) "Disorders of the Intestinal tract" in Couto CG, Nelson RW (Eds.) **Small Animal Internal Medicine**, 4th Ed, Mosby, 440-460.

Caso clínico nº5: Urologia – Obstrução Uretral por Urolitíase de Oxalato de Cálcio

Caracterização do Animal: O Romeo é um felídeo, Persa, macho castrado, de 8 anos de idade, com 3,450kg de peso.

Motivo da Consulta: Apresentado por apatia, disúria, periúria e estrangúria desde há 2 dias.

Anamnese: O Romeu comia dieta comercial seca de qualidade superior fornecida 2 vezes por dia e tinha água à disposição. Vivia num apartamento, sem coabitantes e sem acesso ao exterior, lixos ou ervas. Não tinha o hábito de ingerir objectos estranhos. Estava correctamente vacinado e desparasitado. Não tinha antecedentes médicos nem cirúrgicos, à excepção da orquiectomia. Não viajava. O proprietário referiu que desde há 2 dias o Romeu estava mais apático, urinava em locais não habituais, “às pingas” e que se queixava enquanto o fazia. Não notaram alteração na cor da urina. O seu apetite estava ligeiramente diminuído e bebia menos água. Não estava a tomar nenhuma medicação. Não foram referidas alterações noutros sistemas.

Exame Físico Geral: Alerta, temperamento equilibrado. Atitude normal. Condição corporal normal. Mucosas húmidas, rosadas e brilhantes, TRC <2segundos. Desidratação 5%. Movimentos respiratórios: costoabdominais, regulares, rítmicos, relação inspiração:expiração 1:1.3, profundidade normal, frequência 36 rpm. Auscultação pulmonar: normal. Temperatura 38,6°C (sem fezes, parasitas nem sangue no termómetro), reflexo e tónus anal presentes. Auscultação cardíaca: normal, batimentos rítmicos, regulares, frequência 140bpm. Pulso forte, rápido, rítmico, regular e sincrónico. Gânglios linfáticos submandibulares, pré-escapulares e poplíteos palpáveis e de dimensões normais. Restantes gânglios não palpáveis. Dor à palpação abdominal na zona caudal, com distensão vesical. Ouvidos, olhos, boca, pele, pêlo e genitália externa sem alterações.

Exame Físico Dirigido: Aparelho urinário: Disúria, estrangúria, polaquiúria e periúria. Rins de tamanho e posição normais à palpação; ureteres não palpáveis; Bexiga distendida (globo vesical), dura e dolorosa à palpação; genitália externa normal; a próstata não foi palpada.

Lista de Problemas: Disúria, estrangúria, polaquiúria, periúria, dor abdominal, distensão vesical, apatia e taquipneia.

Diagnósticos Diferenciais: Urolitíase, cistite idiopática felina, infecção de trato urinário (ITU), neoplasia vesical, uretral ou de tecidos circundantes, estritura uretral, traumatismos urinários, transtornos funcionais (espasmo uretral, dissinergia reflexa, hiperespasticidade do detrusor).

Exames Complementares de Diagnóstico: Hemograma completo: normal; Bioquímica: ureia 37 mg/dl (referência 16-36), creatinina, proteínas totais, albumina, globulina, ALT, FA normais; Ionograma: normal; pH venoso 7,3; Análise de urina após cistocentese, com cultura e antibiograma: densidade específica 1.040, pH 6, proteinúria +3, restantes parâmetros normais, sedimento urinário sem cristalúria, inactivo, sem bactérias. Cultura urinária: negativo; Ecografia

abdominal: Renomegália bilateral, com aumento da ecogenicidade cortical; presença de cálculos renais e vesicais (Anexo V, Figs. 1 a 4);

Diagnóstico Presuntivo: Obstrução uretral por urolitíase.

Terapêutica e Evolução: A descompressão da bexiga foi realizada durante a cistocentese ecoguiada. O animal foi hospitalizado para receber terapia. Iniciou-se fluidoterapia com soro salino fisiológico 0,9% à taxa de manutenção (7 ml/h), buprenorfina (20 µg/kg IV TID) e prazosina (0,5 mg/kg PO TID). Foi algaliado sob sedação (medetomidina, butorfanol e propofol), tendo-se notado alguma resistência que se ultrapassou realizando urohidropropulsão retrógrada. Foram realizadas várias lavagens vesicais. No dia seguinte os valores de ureia apresentavam-se normalizados e o débito urinário era adequado (2,6 ml/kg/h), pelo que a sonda foi retirada. Após a remoção da algália, e durante o restante período de internamento, o Romeo deixou de urinar, formando globo vesical pelo que foi submetido a algaliação intermitente para esvaziar a bexiga, recidivando sempre. Foi incluída ampicilina (22 mg/kg IV TID) profilaticamente. Uma vez que os parâmetros renais se mantinham normais e as sondagens não mostravam qualquer resistência nem hematúria foi dada alta clínica ao Romeo no 3º dia com prescrição de buprenorfina (20 µg/kg PO TID, 5 dias), prazosina (0,5 mg PO TID, 1 semana), amoxicilina e ácido clavulânico (22 mg/kg PO BID, até resultado da urocultura) e dieta urinária húmida (Eukanuba Urinary Formula Moderate pH/O/Feline®).

Acompanhamento: No dia seguinte, em casa, o Romeo urinava melhor e no local correcto, comia e bebia bem. A urocultura foi negativa e foi descontinuada a amoxicilina e ácido clavulânico, mantendo-se o restante plano terapêutico, findo o qual a atitude do Romeo era normal. Foi agendado controlo ecográfico para 1 mês depois. Ao fim de 15 dias os sinais clínicos recidivaram. O exame físico era normal e no exame dirigido, a bexiga apresentava-se distendida e dolorosa. A analítica sanguínea (hemograma, bioquímica e ionograma) era normal, à excepção de azotémia (ureia: 38 mg/dL). Análise de urina após cistocentese: cor rosada, ligeiramente turva, densidade específica 1.040, pH 6, proteinúria +2, hematúria +1, leucócitos +1, sedimento activo, com células de descamação e alguns eritrócitos. Radiografia abdominal: distensão vesical e estrutura compatível com cálculo uretral, renomegália e cálculo renal (anexo V, Fig.5); Cultura urinária negativa. Foi internado para algaliação e tratamento médico igual ao anterior. Realizou urohidropropulsão retrógrada, tendo-se conseguido deslocar o urólito para a bexiga. Realizou-se cistotomia para remoção dos cálculos vesicais e uretral. Foi-lhe dada alta 3 dias depois com tratamento ambulatorio com buprenorfina, meloxicam, prazosina e amoxicilina e ácido clavulânico. Na consulta de acompanhamento após uma semana, o Romeo apresentava-se em bom estado geral, com exame físico e dirigido normais. Foi interrompida toda a medicação e aconselhada a manutenção da dieta urinária e maior disponibilidade de água e o controlo da micção e controlo ecográfico para monitorização do cálculo renal em 2 a 3 meses.

Exame Complementar de Diagnóstico após cistotomia: Análise do urólito: tamanho 3x3 mm, de cor vermelha, consistência dura e superfície rugosa, composto (espectrofotometria de infravermelhos) por 60% oxalato de cálcio monohidratado e 40% oxalato de cálcio dihidratado.

Diagnóstico Definitivo: Obstrução urinária por urolitíase de oxalato de cálcio.

Discussão: A história e a lista de problemas apresentada pelo Romeo (disúria, estrangúria, polaquiúria, periúria, dor abdominal, distensão vesical, apatia e taquipneia) sugere doença do trato urinário inferior obstrutiva e os diagnósticos diferenciais considerados foram nesse sentido. Os resultados do hemograma normal e da análise de urina (pH ácido e ausência de bactérias visíveis no sedimento urinário) tornaram a infecção de trato urinário (ITU) menos provável, contudo foi realizada urocultura que se revelou negativa. A ecografia permitiu o diagnóstico presuntivo ao detectar a presença de cálculos urinários renais e vesicais. Embora não fossem detectados na uretra, esta era a causa mais provável da obstrução. O tipo de urólito não era conhecido, contudo, o facto de o Romeo ser de raça Persa era fortemente sugestivo de estarmos na presença de urolitíase por oxalato de cálcio (OxCa). O diagnóstico definitivo foi conseguido no segundo episódio após cistotomia e análise da composição do urólito: urolitíase por OxCa (60% monohidratado e 40% dihidratado). A incidência deste tipo de urólito tem vindo a aumentar e corresponde actualmente a 55% dos urólitos felinos.¹ Tendem a formar-se em gatos entre os 7 e 10 anos, e os machos castrados são mais predispostos.^{1,5} As raças mais afectadas são o gato doméstico de pêlo comprido e curto, Himalaia, Birmanês e Persa.^{3,5} No caso da raça Persa, a raça do Romeo, os urólitos de OxCa são os mais comuns, seguido dos de estruvite.^{3,5} Este tipo de urólito pode formar-se em qualquer local do trato urinário, mais frequentemente na bexiga e uretra mas tendem a formar-se no rim com mais frequência do que os restantes tipos.^{1,3,5} A maioria dos gatos que têm urólitos de OxCa na bexiga ou uretra têm-nos também noutros locais do trato urinário.⁵ O Romeo apresentava cálculos renais bilaterais. De facto, a incidência de nefrólitos tem vindo a aumentar e em 90% dos casos são compostos por OxCa.¹ Estes urólitos podem ser compostos por diferentes proporções de OxCa mono e dihidratado, e a sua superfície é menos ou mais rugosa dependendo da sua composição, respectivamente.¹ O mecanismo exacto da sua formação não é conhecido mas pensa-se que envolva uma combinação de factores como género, genética, dieta e ambiente.⁵ Concorrem para a sua formação factores que: 1) aumentem a concentração dos seus constituintes (cálcio e oxalato) na urina e diminuam a dos inibidores (citrato, magnésio, pirofosfato e proteínas macromoleculares) - hipercalcémia patológica ou idiopática, acidémia, diuréticos de ansa, glucocorticóides, dietas ricas em vitamina C ou D e proteínas; 2) favoreçam o pH urinário entre 5,99 e 6,15 (são 3 vezes mais predispostos) – dietas acidificantes, comida *ad libitum* e 3) aumentem o tempo de permanência no trato urinário – dieta seca, obesidade, acesso limitado a água ou caixa de areia.^{1,3,5}

Os urólitos são responsáveis por 10% dos casos obstrutivos.⁴ O diagnóstico de obstrução/urolitíase é feito com base na história e sinais clínicos, imagiologia e análise de urina.³ Provas analíticas como bioquímica, ionograma e de ácido/base são realizadas para avaliar a gravidade da obstrução. Os sinais típicos incluem os mesmos apresentados pelo Romeo: dor abdominal, bexiga distendida e firme, estrangúria, disúria, hematúria, polaquiúria e periúria pela obstrução ou mesmo uroperitoneu.^{1,3,4} O estado azotémico e a acidose metabólica apresentados pelo Romeo, embora ligeiros, justifica-se pela diminuição da taxa de filtração glomerular induzida pela obstrução e seria por isso pós-renal e o responsável pelos sinais sistémicos (apatia e taquipneia). A dor e a ansiedade também podem contribuir para a taquipneia.^{1,3,4} Nos casos mais avançados é comum apresentarem alterações electrolíticas como hipercalémia, hiponatrémia e hipocalcémia.^{1,4} Os sinais clínicos associados à nefrolitíase podem sobrepor-se a estes, contudo muitas vezes são assintomáticos.¹ Tal como o Romeo, o hemograma é habitualmente normal, se não houver ITU concomitante ou doenças subjacentes. A proteinúria revelada na tira urinária é resultante da lesão mecânica provocada pelo urólito(s) e pela pressão intravesical. O mesmo é também responsável pela hematúria e inflamação, com consequente presença de leucócitos e proteinúria como encontrados no segundo episódio obstrutivo do Romeo. Podem ainda observar-se cristais de OxCa.¹ A urocultura é normalmente negativa mas podem ocorrer infecções bacterianas secundárias pelo que deve sempre ser realizada.¹ No primeiro episódio obstrutivo foi usado como exame complementar de diagnóstico a ecografia abdominal por ser mais abrangente perante os diagnósticos diferenciais considerados. Os urólitos de OxCa são radiopacos e no segundo episódio, pela sua forte suspeita, a radiografia abdominal foi suficiente para o diagnóstico. A obstrução uretral é uma emergência médica e pode pôr em risco a vida do animal.^{2,3,4} A urgência na desobstrução é relativa. Nos animais que se apresentem deprimidos, antevê-se azotémia, hipercalémia e acidose e a prioridade deve ser dada à estabilização do doente com fluidoterapia com SSF 0,9%, monitorização electrocardiográfica e/ou analítica e correcção dos desequilíbrios antes de ser sedado para desobstrução.^{3,4} O manejo da dor é importante, pelo que foi administrada buprenorfina (agonista opiáceo parcial, sintético) no caso do Romeo. Para diminuir o espasmo uretral foi administrada prazosina (antagonista α_1 -adrenérgico). A acepromazina, fenoxibenzamina e betanecol partilham o mesmo efeito.⁵ A bexiga deve ser descomprimida por cistocentese.⁵ Na desobstrução do Romeo foi utilizada a técnica de urohidropropulsão retrógrada, realizada assepticamente e sob sedação, consistindo em fazer deslocar o urólito em direcção à bexiga através da injeção sob pressão de uma solução diluída de lubrificante por uma algália urinária. A sedação por si só relaxa a musculatura uretral e contribui para o procedimento. Em situações em que isto não é suficiente, a uretra pode ser ocluída proximalmente empurrando-a contra a pélvis através do recto. Ao mesmo tempo a uretra peniana distal é ocluída e é introduzido um fluido estéril sob pressão através da sonda. Quando a uretra está distendida é libertada a uretra pélvica e os

urólitos são deslocados.^{1,5} Os urocistólitos com diâmetro inferior ao menor diâmetro da uretra podem ser removidos por urohidropropulsão por micção ou através de cateter. O cateter foi mantido para controlo do débito urinário tendo-se verificado diurese pós-obstrutiva (débito urinário >2 ml/kg/h).² A maioria dos gatos desenvolvem-na na sequência da diminuição da taxa de filtração glomerular e fluxo renal após a desobstrução. O efeito osmótico da ureia, expansão do volume do fluido extracelular, alteração de factores físicos intra-renais secundários à pressão intra-renal elevada e insensibilidade à vasopressina diminuem a reabsorção tubular do filtrado glomerular.² É mais frequente em gatos com pH venoso <7,35 à admissão, como era o caso do Romeo.² A taxa de fluidoterapia deve ser ajustada nestes casos.² As ITU secundárias à cateterização são frequentes e a análise e urocultura devem ser realizadas por isso 5 a 7 dias após o tratamento.³ A remoção cirúrgica dos urólitos está indicada quando esses causam: obstruções repetidas, continuam a crescer em tamanho e número, provocam dano do tecido renal, ITU recorrente, hematúria grave e dor.¹ O Romeo foi submetido a urohidropropulsão retrógrada e cistotomia para remoção dos urólitos e análise da sua composição ao segundo episódio obstrutivo. Os nefrólitos não foram removidos. É possível a sua remoção cirúrgica mas devem ser ponderados os riscos/benefícios. Se não causam danos para a função renal ou bem-estar animal deve apenas ser vigiado o seu tamanho e número e fazer maneo dietético.¹ Em alternativa à cirurgia pode ser aplicada a litotripsia (urólitos em qualquer zona do trato urinário), na qual os cálculos são quebrados por meio de um processo fototérmico e depois removidos por urohidropropulsão ou através de cateter. A experiência desta técnica é ainda limitada em cães e gatos.^{1,5} Em recorrências frequentes deve ser ponderada a uretostomia perineal, com bons resultados a longo prazo.^{3,4} A análise dos urólitos é essencial para definir o tratamento a implementar.⁵ Não existe tratamento médico para dissolução de urólitos de OxCa.^{1,5} Os urólitos de OxCa são recorrentes e devem ser tomadas medidas preventivas e de controlo. Se houver hipercalcémia, deve ser investigada a sua causa e corrigida.⁵ A diluição da urina é provavelmente o factor mais importante na prevenção de cálculos. Foi recomendado ao proprietário que incentivasse a ingestão de água através do aumento do número de bebedouros, de fontes de água ou água com sabores. Foi prescrita ao Romeo uma ração urinária húmida no sentido de contribuir para a diluição da urina. Em casos refractários, baixas quantidades de cloreto de sódio podem ser adicionadas à dieta.⁵ Dietas com reduzido teor em cálcio, oxalato e seus precursores, gordura e proteína, não restritas em magnésio, fósforo, citrato nem Vitamina B₆ são as recomendadas. As dietas ricas em fibra são recomendadas quando há hipercalcémia. O objectivo é manter a densidade específica <1.025 e pH neutro ou levemente ácido e ausência de cristalúria.^{1,5} Controlos periódicos da densidade e pH urinários e cristalúria devem ser levados a cabo. Se o maneo dietético for infrutífero, a introdução de fármacos pode ser benéfica: citrato de potássio (alcalinizante e quelante de cálcio, 100-150 mg/kg BID), vitamina B6 (inibidor da formação de ácido oxálico, 2 mg/kg PO SID) ou hidroclorotiazida (diurético, diminui a

excreção urinária de cálcio, 2-4 mg/kg PO BID).^{1,5} Foi agendada radiografia ou ecografia abdominais em 2 a 3 meses para monitorização do tamanho e número dos urólitos renais e vesicais e avaliação de recorrências. Explicou-se ao proprietário a importância de reconhecer precocemente os sinais de obstrução urinária.

O prognóstico em termos de sobrevida perante uma obstrução urinária é bom e as taxas variam entre 91,1% e 94,2%.⁴ Contudo, as recidivas de sinais de doença do trato urinário inferior e obstrução são frequentes (45% em 6 meses) devido à ausência de tratamento eficaz dos urólitos de OxCa.^{1,5}

Referências Bibliográficas:

¹ Bartges J, Kirk C, Lane IF, (2004) "Update: management of calcium oxalate uroliths in dogs and cats" in **Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice**, 34, 969-987

² Francis BJ, Wells RJ, Rao S, Hackett TB, (2010) "Retrospective study to characterize post-obstructive diuresis in cats with urethral obstruction" in **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 12, 606-608

³ Grauer GF, (2009) "Feline Lower Urinary Tract Disease" in Couto CG, Nelson RW (Eds.) **Small Animal Internal Medicine**, 4th Ed, Mosby, 677-683

⁴ Segev G, Livne H, Ranen E, Lavy E, (2011) "Urethral obstruction in cats: predisposing factors, clinical, clinicopathological characteristics and prognosis" in **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 13, 101-108

⁵ Westropp JL, Buffington CAT, (2010) "Lower Urinary Tract Disorders in Cats" in Ettinger SJ, Feldman EC (Eds) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7^a Ed, Vol. 2 1329, 2069-2086

Anexo I: Caso clínico nº1 – Cardiologia, Tromboembolismo Aórtico



Figura 1. Imagem das almofadas plantares onde se pode visualizar palidez/cianose em comparação com as do membro anterior (imagem gentilmente cedida por Clínica Veterinária Monte dos Burgos).

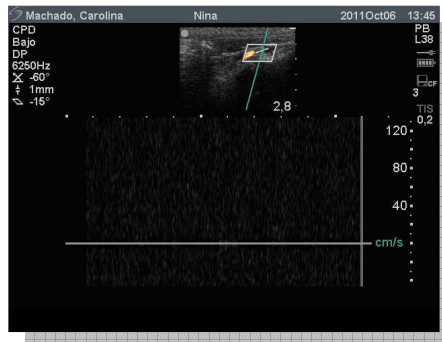


Figura 2. Ecografia abdominal: estudo Doppler onde se pode visualizar a interrupção do fluxo sanguíneo ao nível da trifurcação da aorta (imagem gentilmente cedida por Clínica Veterinária Monte dos Burgos).

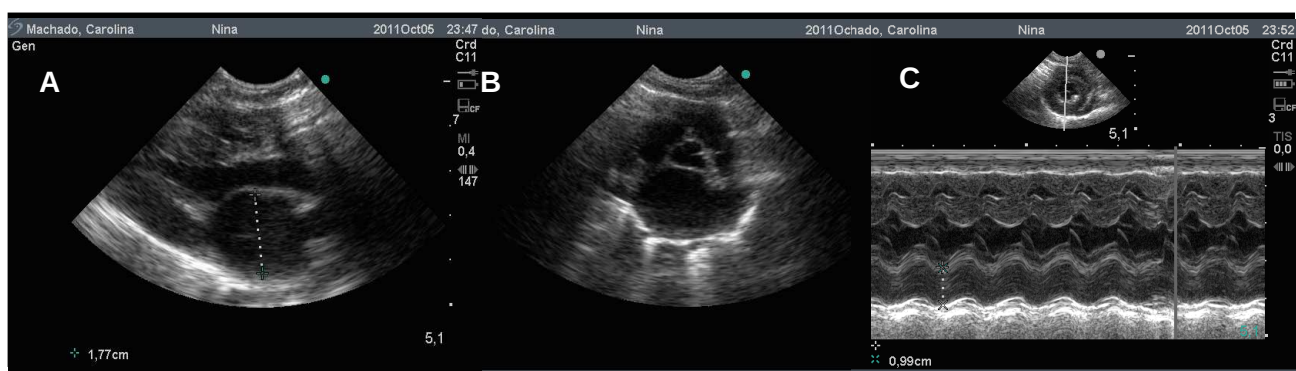


Figura 3. Imagens ecocardiográficas: (A) vista paraesternal direita em eixo longo, onde se pode observar dilatação atrial esquerda e contraste positivo espontâneo. (B) vista paraesternal direita em eixo curto onde se pode observar o rácio diâmetro AE:Ao>1,5; (C) modo M, onde se pode visualizar hipertrofia da parede livre do ventrículo esquerdo. (imagens gentilmente cedidas por Clínica Veterinária Monte dos Burgos).



Figura 4. Imagens da necrópsia onde se pode visualizar (A) a presença de um trombo na trifurcação da aorta (seta); (B) hipertrofia ventricular esquerda; e (C) um trombo no átrio esquerdo (seta) e edema pulmonar (imagens gentilmente cedidas por Clínica Veterinária Monte dos Burgos).

Anexo II: Caso clínico nº2 – Encocrinologia, Diabetes Cetoacidótica

		Internamento					Acompanhamento		
	referência	1	2	3	4	5	6	dia 10	dia 34
Hemograma									
RBC (M/μL)	5,50 - 8,50	4,53	4,45						
HCT (%)	37,0 - 55,0	37	31	31		32; 28	27		
HGB (g/dl)	12,0 - 18,0	12	10,6						
MCV (fL)	60,0 - 77,0	81,6	76,5						
RETIC (K/μL)		25,7	22,3						
WBC (K/μL)	5,50 - 16,90	18,02	15,6						
NEU (K/μL)	2,00 - 12,00	15,05	11,8						
LYM (K/μL)	0,50 - 4,90	0,37	1,3						
MONO (K/μL)	0,30 - 12,0	2,17	1,4						
EOS (K/μL)	0,10 - 1,49	0,29	0						
BASO (K/μL)	0,00 - 0,10	0,14	0						
PLT (K/μL)	175 - 500	450	492						
Bioquímica									
Ureia (mg/dL)	21,4 - 59,9		9,6	20,4	19,9			21,4	30,8
BUN (mg/dL)	7 - 27	15	3						
CREA (mg/dL)	0,5 - 1,8	0,6	0,4	0,44	0,52			0,56	0,56
Bilirrubina (mg/dL)	0,1 - 0,5		0,34						
Coolestrol (mg/dL)	135 - 270		207,3					256,7	334,7
PT (g/dL)	5,6 - 8,2	6,8	5,16	6		6; 5,8	6	5,7	5,87
ALB (g/dL)	2,3 - 4,0	2,1	1,19	1,39	1,54			1,93	2,72
GLOB (g/dL)	2,5 - 4,5	4,6	4.43					3,78	3,15
ALT (U/L)	10 - 100	46	44	4,59	40			120	290
GGT (U/L)	1,2 - 6,4		9						
FA (U/L)	20 - 156		226						
Rácio P:C		4,5						0,3	
Ionograma									
Ca (mmol/L)	9 - 11,3		8,9						
Na (mmol/L)	144 - 160	153; 150; 150; 147	143; 145,6	137; 135; 138	137,1; 146	148; 143			
K (mmol/L)	3,5 - 5,8	4,8; 4,5; 3,9; 4,7	3,8; 4,95	4,6; 4,59; 4,8	4,32; 3,9	3; 3,3			
Cl (mmol/L)	109 - 122	112; 111; 113; 114	104.8	108; 108,4;	103,5				
Fosforo (mg/dL)	2,6- 6,2		2,87						
Magnésio (mg/dL)	1,8 - 2,4		1,7	1,8					
Urianálise									
Densidade		1,037						1,042	1,04
pH		6						5	6
Glicose		3+						3+	3+
Corpos cetónicos		2+						-	2+

referência	Internamento						Acompanhamento	
	1	2	3	4	5	6	dia 10	dia 34
Proteínas	+						-	-
Glicemia	453; 418; 367;	157; 395; 258;	391; 295; 223;	241; 135;	134; 166;	235;	459; 302;	
(mg/dL)	320; 344; 293;	134; 189; 267;	358; 258; 136;	101; 264;	75; 180;	181;	305; 383;	
	219; 198; 195;	307; 393; 420;	115; 233; 296;	313; 195;	105; 121;	321	409	
	175	450; 345	203; 267; 416	149	216			
Lactatemia	4,2; 2,9; 2,7;	1,5; 1,8	1,6; 1,8	7,6; 6,3;	2,4; 2,5;	2,3		
	3; 2,4; 2,7; 1,3			3,3	1,7			
Ácido Base								
pH		7,36	7,33; 7,38	7,37	7,42; 7,42	7,4		
PCO2		32	38,1; 38,8	35,8	26,1; 44,7	37,9		
PO2		36	41	26	60; 34	83		
BE		-7	-6; -2	-4	-8; 5	-1		
HCO3		18,2	20,3; 23	20,8	17; 29,1	23,7		
TCO2		19	21; 24	22	18; 30	25		
SO2		67		46	92; 66	96		
Corpos cetônicos	2+; +; +/-; -	+/-; -	-; -					
PAM	133; 129; 109; 102; 105; 148; 120	96; 115; 120	138; 130; 138	100; 98	111; 108			
FC/FR/SPO2	120/24/92; 134/32/93; 150/28/94; 162/30/92; 109/28/92; 148/30/92; 150/30/92	114/30/94; 125/26/93; 140/24/93; 100/16/94	96/16/92; 84/28/94; 96/32/94	110/40/85; 98/28/99	96/16/92; 108/28/90; 80/28/93	115/20 /94		

Tabela 1. Resultados dos controles analíticos durante o internamento e o acompanhamento da Maggie.

Anexo II: Caso clínico nº2 – Endocrinologia, Diabetes Cetoacidótica (continuação)

Stepwise Treatment of Diabetic Ketoacidosis					
Step One: Fluid Therapy					
• Place IV catheter, preferably central venous.					
Administration rate:					
• Estimate dehydration deficit (ml):					
Deficit (ml) = Dehydration (%) × body weight (kg) × 1000 ml					
• Estimate maintenance needs:					
2 ml/kg/hr × hours required to rehydrate (24 hours)					
• Estimate losses (vomiting, diarrhea)					
Fluid dose = Dehydration deficit + maintenance needs + losses					
Hourly fluid administration rate (ml/hr) = Fluid dose (ml) ÷ 24 hours					
Fluid Composition:					
Blood Glucose (mg/dl)	Fluids	Rate	Route	Monitor	Frequency
>250	0.9% saline	Up to 90ml/kg/hr to rehydrate	IV	PCV, TS, sodium, potassium, osmolality	Every 4 hr
200-250	0.45% saline plus 2.5% dextrose	Up to 90ml/kg/hr to rehydrate	IV	PCV, TS, sodium, potassium, osmolality	Every 4 hr
150-200	0.45% saline plus 2.5% dextrose	Up to 90ml/kg/hr to rehydrate	IV	CVP, urine output	Every 2 hr
100-150	0.45% saline plus 2.5% dextrose	Up to 90ml/kg/hr to rehydrate	IV	CVP, urine output	Every 2 hr
<100	0.45% saline plus 5% dextrose	Up to 90ml/kg/hr to rehydrate	IV	CVP, urine output	Every 2 hr
Step Two: Insulin					
Intravenous insulin (regular only) is mixed in 250 ml of 0.9% saline; 50ml is allowed to run through the administration set.					
Blood Glucose (mg/dl)	Rate	Route	Dose (U/kg)	Monitor	Frequency
<i>Intravenous (regular only)</i>					
>250	10 ml/hr	IV	C: 1.1 D: 2.2	Blood glucose	Every 1-2 hr
200-250	7 ml/hr	IV	C: 1.1 D: 2.2	Blood glucose	Every 1-2 hr
150-200	5 ml/hr	IV	C: 1.1 D: 2.2	Blood glucose	Every 4 hr
100-150	5 ml/hr	IV	C: 1.1 D: 2.2	Blood glucose	Every 4 hr
<100	Stop intravenous insulin; begin subcutaneous insulin every 4 hours	SQ	0.1-0.4	Blood glucose	Every 2 hr
<i>Intramuscular (regular only)</i>					
>250mg/dl	Initial dose	IM	0.2	Blood glucose	Hourly
	Every hour	IM	0.1	Blood glucose	Hourly
<250mg/dl	Every 4-6 hr	IM	0.1	Blood glucose	Every 4-6 hr
	Every 6-8 hr	SQ	0.1-0.4	Blood glucose	Every 6-8 hr
Step Three: Electrolytes					
Electrolyte Concentration	Amount Added to Fluid (mEq/L)	Maximum Fluid Administration Rate (ml/kg/hr)			
Potassium					
3.6-5.0 mEq/L	20	26			
2.6-3.5 mEq/L	40	12			
2.1-2.5 mEq/L	60	9			
<2.0 mEq/L	80	7			
Phosphorus					
1-2 mg/dl	0.03 mmol/kg/hr	Monitor serum phosphorus every 6 hr			
<1.0 mg/dl	0.1 mmol/kg/hr	Monitor serum phosphorus every 6 hr			
Magnesium					
<1.2 mg/dl	0.75-1 mEq/kg/day (magnesium chloride or sulfate) in a constant-rate infusion	Use 5% dextrose; magnesium is incompatible with calcium and sodium bicarbonate solutions			

From Greco DS: Endocrine pancreatic emergencies, *Compend Cont Educ Pract Vet* 19(1):23, 1997 (with permission).

C, Cat; CR, continuous-rate infusion; CVP, central venous pressure; D, dog; IM, intramuscular; IV, intravenous; PCV, packed cell volume; SQ, subcutaneous; TS, total solids.

Figura 1. Algoritmo aplicado no controlo da glicemia e electrólitos durante o internamento (adaptado de Kirk's Current Veterinary Therapy XIV).

Anexo II: Caso clínico nº2 – Endocrinologia, Diabetes Cetoacidótica (continuação)

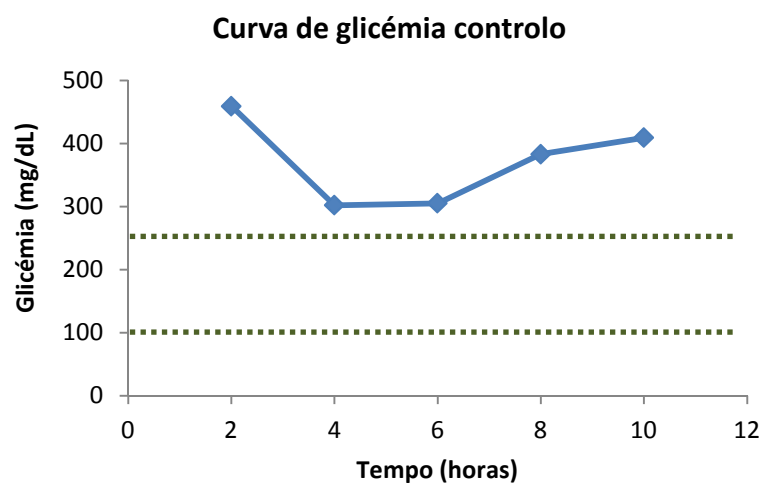


Gráfico 1. Exemplo de curva de glicémia obtida no controlo ao 10º dia após a alta. A refeição normal e a insulina (0,3 UI/kg SC de acção intermédia) foram administradas em casa, no tempo zero. As linhas a tracejado mostram os valores de glicemia mínimo (100mg/dL) e máximo pretendidos (250mg/dL).

Anexo III: Caso clínico nº3 – Dermatologia, Demodicose Generalizada Juvenil



Figura 1 a 5. Aspecto dermatológico geral e de algumas áreas alvo do Barny no dia da consulta (imagem gentilmente cedida por Hospital Clinic Vetrinari,UAB).

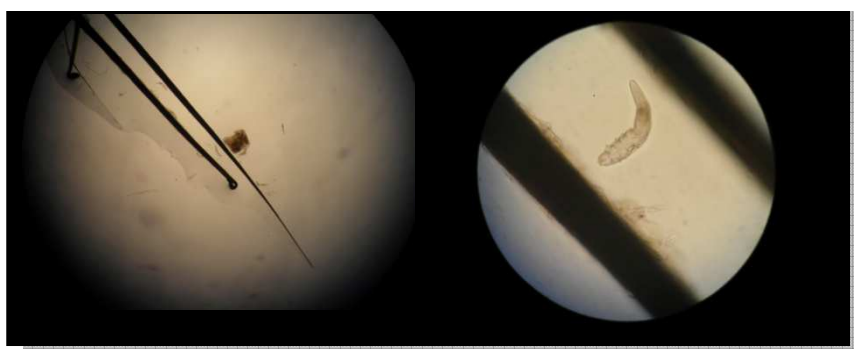


Figura 6 e 7. Tricograma, onde se podem observar parasitas da espécie *Demodex* (ampliação 100x e 400x, respectivamente) (imagens gentilmente cedidas por Hospital Clinic Vetrinari,UAB).

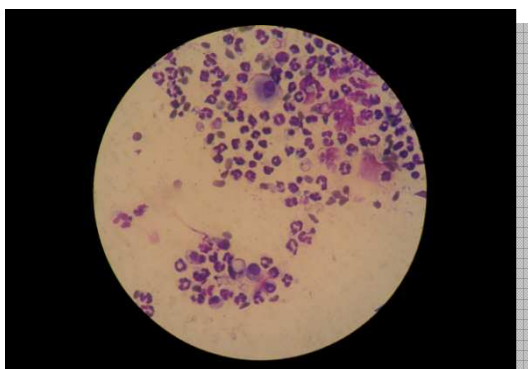


Figura 8. Citologia por aposição de conteúdo pustular, onde se podem observar neutrófilos e cocos (ampliação 1000x) (imagem gentilmente cedida por Hospital Clinic Vetrinari,UAB).

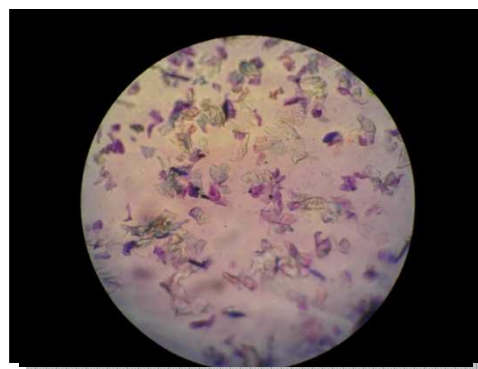


Figura 9. Citologia de área interdigital pela prova da fita-cola, onde se pode observar células de descamação(ampliação100x) (imagem gentilmente cedida por Hospital Clinic Vetrinari,UAB).

Anexo IV: Caso clínico nº4 – Gastroenterologia, Doença Intestinal Inflamatória

Parâmetro	Valor Referência	Resultados
Ureia (mg/dL)	21,4 - 59,9	14,7
CREA (mg/dL)	0,5 - 1,5	0,76
Bilirrubina (mg/dL)	0,1 - 0,5	0,17
Colesterol (mg/dL)	135 - 270	113,9
PT (g/dL)	5,2 - 8,2	5,39
ALT (U/L)	10 - 100	128
GGT (UI/L)	1,2 - 6,4	3
FA (UI/L)	20 - 156	331
Glucose (mg/dL)	65 - 118	104,5

Tabela 1: Resultados da análise bioquímica realizada (a negrito estão representados os valores fora dos intervalos de referência).

Parâmetro	Valor Referência	Resultado
Método de colheita		Cistosentese
Conservação da amostra		nenhuma; analisada na hora da colheita
Cor		amarelo claro
Transparência		transparente
Densidade	1,015 - 1,045	1,018
pH	5,5 - 7	6
Glucose	negativo	negativo
Corpos Cetônicos	negativo	negativo
Bilirrubina	-/+1	-
Sedimento		normal
Proteínas	-/+1	-
Sangue	-/+1	-
Leucócitos	-	-

Tabela 3: Resultados da análise de urina realizada (a negrito estão representados os valores fora dos intervalos de referência).

Parâmetro	Valor Referência	Resultados
RBC (M/ μ L)	5,50 - 8,50	4,86
HCT (%)	37,0 - 55,0	33
HGB (g/dl)	12,0 - 18,0	11,7
MCV (fL)	62,0 - 77,0	70,5
Neutrófilos (K/ μ L)	3,00 - 11,5	9,5
Linfócitos (K/ μ L)	1 - 4,80	2,3
Monócitos (K/ μ L)	0,15 - 13,5	0,16
Eosinófilos (K/ μ L)	0,10 - 1,49	0,79
Basófilos (K/ μ L)	0,00 - 0,20	0
Plaquetas (K/ μ L)	200 - 500	334

Tabela 2: Resultados do hemograma realizado (a negrito estão representados os valores fora dos intervalos de referência).

Parâmetro	Valor Referência	Resultados
Albumina	2,6 - 3,3	1,92
Alfa 1	0,2 - 0,5	0,37
Alfa 2	0,3 - 1,1	0,81
Beta	0,9 - 1,6	1,79
Gamma	0,3 - 0,8	0,5

Tabela 4: Resultados do proteinograma realizado (a negrito estão representados os valores fora dos intervalos de referência).

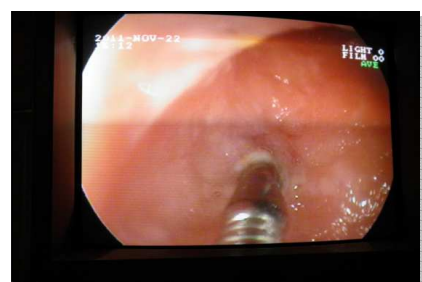
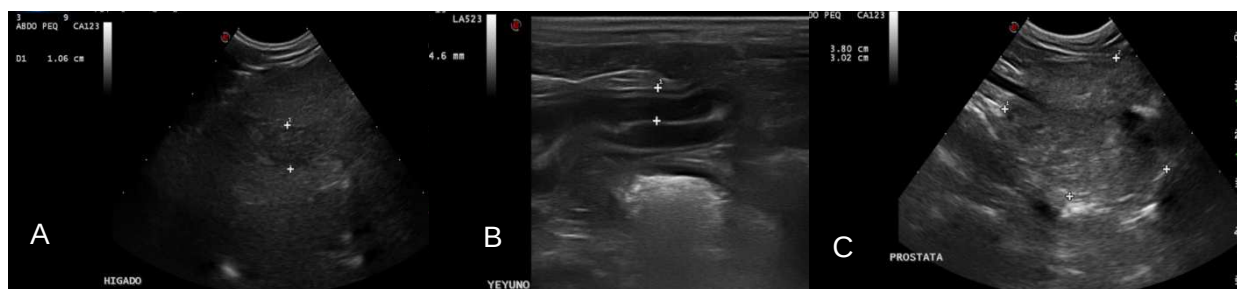
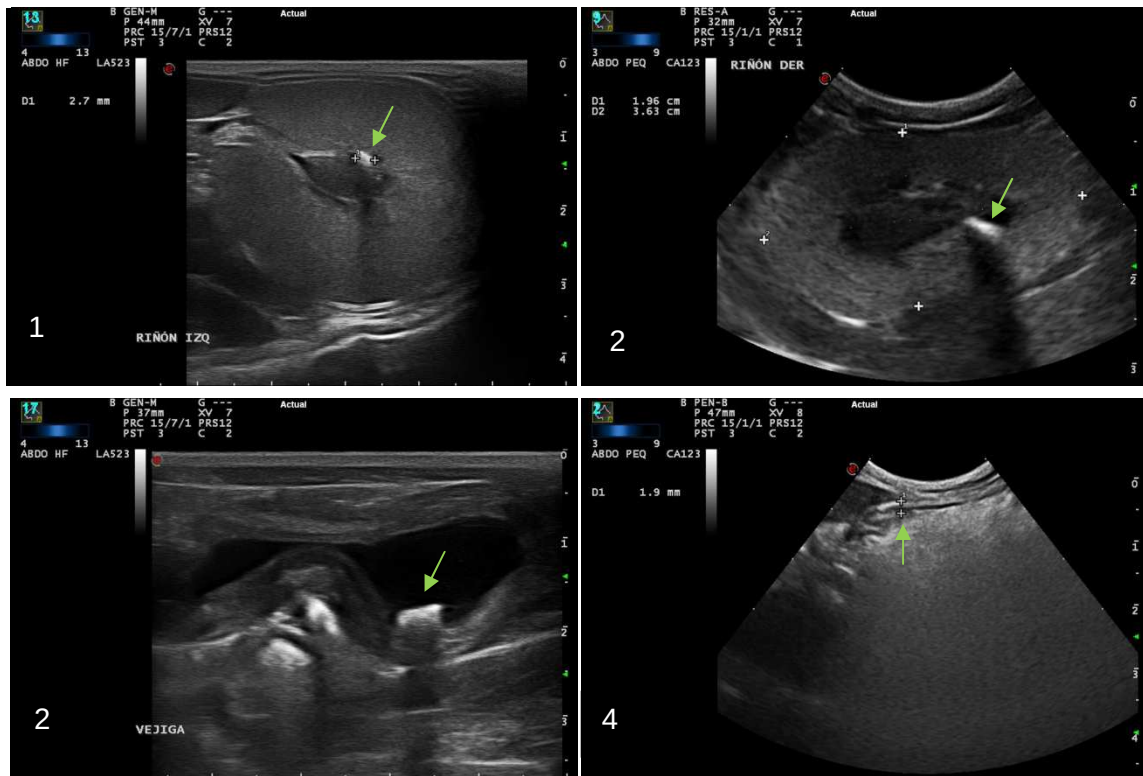


Figura 1. Imagem endoscópica de duodeno do Patan (imagem gentilmente cedida por Hospital Clinic Vetrinari,UAB).



Figuras 2. Imagem ecográficas onde é possível visualizar (A) hepatomegalia (B) jejuno com conteúdo mole (C) hiperplasia prostática benigna (imagens gentilmente cedidas por Hospital Clinic Vetrinari,UAB).

Anexo V: Caso clínico nº5 – Urologia, Obstrução Uretral por Urolitíase de Oxalato de Cálcio



Figuras 1 a 4: Imagens ecográficas obtidas no diagnóstico de urolitíase do primeiro episódio de obstrução uretral. (1) urólito no rim esquerdo com 2,7 mm (seta); (2) urólito no rim direito (seta), renomegália e aumento da ecogenicidade cortical; (3) urólito na bexiga (seta) (4) distensão uretral (seta) (imagens gentilmente cedidas por Hospital Clinic Veterinari, UAB).



Figura 5: Radiografia abdominal lateral obtida no diagnóstico de urolitíase do segundo episódio de obstrução uretral. É visível urólito ao nível renal e uretral (setas) e distensão vesical (imagem gentilmente cedida por Hospital Clinic Veterinari, UAB).