

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Maria de Fátima Campelos da Silva

Orientador:

Prof. Doutora Paula Ferreira Proença

Co-Orientadores:

Dra. Diana Meireles (Hospital Veterinário de Santa Marinha, Vila Nova de Gaia)

Dra. Heidi Radke (The Queen's Veterinary School Hospital, University of Cambridge)

Porto 2012

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Maria de Fátima Campelos da Silva

Orientador:

Prof. Doutora Paula Ferreira Proença

Co-Orientadores:

Dra. Diana Meireles (Hospital Veterinário de Santa Marinha, Vila Nova de Gaia)

Dra. Heidi Radke (The Queen's Veterinary School Hospital, University of Cambridge)

Porto 2012

Resumo

Aquando da elaboração do plano de estágio propus-me a aplicar e consolidar os conhecimentos adquiridos durante a formação teórica, a exercitar tarefas e actividades integradas num ambiente de trabalho, preparando-me para a vida profissional. Era também meu objectivo contactar com a realidade do trabalho actualmente realizado em medicina veterinária na área de animais de companhia, quer em Portugal, quer em Inglaterra.

No *Queen's Veterinary School Hospital* participei nos serviços de ortopedia, cirurgia de tecidos moles, neurologia, oncologia e no serviço de urgência. Tive oportunidade de realizar consultas integralmente e acompanhar os pacientes, prestando os cuidados primários, no caso de internamento. Foi uma experiência muito enriquecedora, ainda que muito curta.

No Hospital Veterinário de Santa Marinha pude acompanhar os serviços de consulta externa, cirurgia, anestesiologia, imagiologia, urgência, cuidados intensivos e internamento, tendo inteira responsabilidade ou auxiliando vários procedimentos em cada uma destas áreas. Fui responsável por actividades como a realização de exames físicos e de diversos exames complementares, administração de medicamentos, preparação pré-cirúrgica, monitorização anestésica, acompanhamento pós-cirúrgico, vigilância e execução de procedimentos de reanimação de pacientes no serviço de cuidados intensivos e realização de pequenas cirurgias electivas, nomeadamente esterilização de fêmeas e machos. Poder aprender com uma equipa que tanto se complementa, mostrou-me quanto cada um é uma parte vital, para conseguir realizar um trabalho de excelência apesar de todas dificuldades. A confiança em mim depositada permitiu-me ganhar mais autonomia, prática e perceber que, apesar de ter ainda um longo caminho à minha frente, escolhi a área profissional onde me sinto “em casa”.

As oportunidades que me foram oferecidas permitiram-me aprender bastante e esperar ansiosamente por novos desafios, confiante de que, de alguma forma, conseguirei superá-los.

Nota: O presente relatório não se encontra escrito segundo as regras do Novo Acordo Ortográfico.

Agradecimentos

À minha orientadora, Prof. Paula, por todo o apoio e conselhos imprescindíveis que me deu, apesar do seu tempo escasso e já mil e uma preocupações.

Às minhas co-orientadoras, Dra. Diana Meireles e Dra. Heidi Radke, porque apesar das experiências com ambas terem sido muito diferentes, conseguiram transmitir-me aquilo que eu esperava delas. Uma competência e amor à profissão que demonstra aquilo que, em alguns casos, nasce connosco.

À minha Mãe e ao meu Irmão, por terem sido a minha fortaleza, por terem aturado todos os momentos em que me fui abaixo, sem nunca me deixar desistir e por terem sempre tentado manter-me no caminho certo. Amo-vos muito.

À minha Avó, por ser uma das pessoas com mais garra que eu já conheci e mesmo assim ter um coração do tamanho do mundo, o exemplo que eu quero seguir.

Ao meu Pai, porque apesar de tudo, conseguiu mostrar-me que estava ao meu lado e que podia contar com ele.

Aos meus tios e primos, por serem a minha companhia e me darem mais uma razão para continuar a lutar por melhorar, em todos os sentidos.

À Paula e à Patrícia, por serem as melhores amigas e colegas de curso que eu poderia ter desejado, nunca me deixando vacilar, apesar de todos os obstáculos no caminho.

Ao André, Luís, à Marta, à Mariana, por terem ajudado estes anos a passar mais depressa.

À Judite, Neusa, Anabela, Bebianna ao André, Dine, Zézinho, Rui e Zé Manel, por todas as horas de riso, pelos momentos descontração e pela verdadeira amizade que me proporcionam. Porque os amigos são a família que nós escolhemos, certo?

À Dra. Rita, Dra. Manuela, Dr. Rui e Dr. Filipe, por tudo que me ensinaram e por me terem recebido tão bem, conseguindo fazer-me sentir parte da “máquina”.

À Marta, Andreia, Inês, Barbara, Vânia, Márcia e Sónia por serem uma excelente companhia nas horas de trabalho, terem sempre um sorriso e uma mãozinha para dar!

À Susana, Bianca, Joaquina ao Ricardo e a todos os internos do QVSH, por me orientarem quando estava “perdida”, por me mostrarem um pouco mais de Cambridge e por serem uma excelente companhia nas longas horas do serviço de urgência!

Às minhas gatas, por não me deixarem um segundo sozinha e por me lembrarem a cada momento as razões porque adoro animais!

A todos aqueles, que durante estes últimos anos cruzaram a minha vida, proporcionando-me momentos inesquecíveis, tanto pela positiva, quanto pela negativa, mas os quais sempre me permitiram aprender e crescer.

Por fim, mas não menos importante, gostaria de agradecer a todos os docentes e pessoal técnico do ICBAS, por terem tanta paciência para tanta gente tão complicada e acima de tudo, por conseguirem sempre ensinar-nos.

Índice de Abreviaturas:

ACTH: *adrenocorticotrophic hormone*;

AVC: acidente vascular cerebral;

BID: a cada 12 horas;

BPM: batimentos por minuto;

CAAF: Citologia Aspirativa com Agulha Fina;

COP: ciclofosfamida, vincristina e prednisolona;

CHOP: ciclofosfamida, doxirrubicina, vincristina e prednisolona;

cm: centímetro;

CEC: Carcinoma espino-celular;

FLUTD: Doença do tracto urinário inferior felino;

h: hora;

HA: Hipoadrenocorticismo;

HVSM: Hospital Veterinário de Santa Marinha;

IM: Intra-muscular;

IV: Intra-venosa;

kg: Kilograma;

LCR: líquido cefalorraquidiano;

LL: latero-lateral;

µg: micrograma

mg: miligrama;

µl: microlitro;

mL: mililitro;

mm: milímetro;

MNS: motoneurónio superior;

MOPP: mustargen, vincristina, procarbazona e prednisolona;

PD: Pressão arterial diastólica;

PO: Oral;

PPM: pulsações por minuto;

PS: pressão arterial sistólica;

QVSH: Queen's Veterinary School Hospital;

RM: ressonância magnética;

RPM: respirações por minuto;

SC: Sub-cutânea;

SNC: Sistema Nervoso Central;

TERT: transcriptase reversa da telomerase

Índice Geral

Resumo.....	iii
Agradecimentos.....	iv
Índice de abreviaturas.....	v
Caso I – Neurologia.....	1
Caso II – Cirurgia de Tecidos Moles.....	7
Caso III – Urologia.....	13
Caso IV – Oncologia.....	19
Caso V – Endocrinologia.....	25
Anexos.....	31
Anexo I - Neurologia.....	31
Anexo II – Cirurgia de Tecidos Moles.....	32
Anexo III – Urologia.....	33
Anexo IV – Oncologia.....	35
Anexo V – Endocrinologia.....	37

Identificação do paciente: Megan, canídeo, fêmea inteira, de raça Irish Setter e pêlo monocolor (castanho), com oito anos de idade e 25 Kg de peso.

Motivo de consulta: A Megan foi referida ao *Queen's Veterinary School Hospital* (QVSH) devido a hemiataxia e fraqueza ligeira dos membros torácico e pélvico esquerdos.

História clínica: Aproximadamente três semanas antes da consulta a Megan escorregou no gelo do pátio de sua casa e embateu com a cabeça numa vedação, tendo-se levantado imediatamente. Após este acidente a Megan mostrou-se relutante em subir para o sofá e também atáxica quando acordava e se tentava levantar, assim como quando caminhava em pisos escorregadios. No entanto, a dona não conseguiu garantir que estas alterações se haviam iniciado depois da queda. O médico veterinário assistente havia prescrito carprofeno (dose 2 mg/kg, PO, BID) o qual ela ainda estava a tomar no dia da consulta. A dona referiu que a Megan lhe parecia mais bem-disposta com o anti-inflamatório, no entanto a fraqueza e a ataxia mantiveram-se inalteradas. A Megan sofria de hipoadrenocorticism, que lhe foi diagnosticado aos 2 anos de idade. Desde então que este estava controlado com a ingestão de fludrocortisona (0,028 mg/kg, PO, dividido por duas tomas). Por vezes, era-lhe ainda administrada prednisolona. Foi realizada análise de eletrólitos e hemograma pelo médico veterinário assistente, cujos valores se encontravam dentro da normalidade. O apetite, micção, defecação e actividade da Megan mantiveram-se normais e a dona não referiu nenhuma alteração nos restantes sistemas. A Megan vivia numa moradia com acesso ao exterior privado e convivia com dois cães de raça Jack Russel Terrier. Não se encontrava vacinada mas encontrava-se devidamente desparasitada, tanto interna como externamente. Os co-habitantes encontravam-se vacinados e desparasitados. A alimentação da Megan consistia em duas latas de dieta comercial húmida (Nature Diet®) e 0,5 kg de carne moída por dia. Não tinha acesso a tóxicos.

Exame de estado geral: A Megan apresentava-se alerta, com temperamento nervoso e não agressivo. Apresentava atitude normal em estação e decúbito, mas exibia alterações na marcha abaixo descritas. A sua condição corporal foi considerada magra a normal. Os movimentos respiratórios e pulso não apresentavam alterações. A frequência respiratória era de 24 rpm e a sua pulsação de 88 ppm. A temperatura rectal era de 38,3°C (com reflexo anal presente). As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes, com um tempo de repleção capilar inferior a 2 segundos na mucosa oral. O grau de desidratação era inferior a 5%. Os gânglios linfáticos mandibulares, préescapulares e poplíteos eram palpáveis e possuíam características normais. Os restantes gânglios linfáticos não eram palpáveis. A auscultação cardíaca não revelou alterações. Não se encontraram anomalias à palpação abdominal. A

boca, pele e ouvidos não mostravam alterações. O olho direito apresentava uma opacificação focal na córnea. O olho esquerdo estava normal.

Exame neurológico: Observação: Estado mental – normal; Postura – escoliose com desvio para a esquerda; Marcha – ataxia nos membros torácico e pélvico esquerdos, com leve hemiparesia associada. Palpação: tônus muscular aumentado nos membros torácico e pélvico esquerdos. Pares cranianos: normais. Reacções posturais: normais nos membros torácico e pélvico direitos; diminuídas nos membros nos membros torácico e pélvico esquerdos, mais evidente no membro pélvico. Reflexos miotáticos e reflexo flexor: normais nos 4 membros. Reflexo perineal: normal. Reflexo panicular: normal. Sensibilidade: superficial presente.

Localização neuroanatômica da lesão: Segmento medular C1-T2, intra-craniana.

Diagnósticos diferenciais: vascular: hemorragia, isquémia; inflamatório/infeccioso: meningoencefalomielite granulomatosa, meningomielite infecciosa (toxoplasmose, neosporose); trauma: hérnias discais traumáticas; neoplasias: intra-cranianas (primárias, secundárias ou metastáticas), extradurais, intradurais extra-medulares, intramedulares; degenerativas: discopatia.

Exames complementares: hemograma e bioquímica sérica: sem alterações; radiografia cervical LL: sem alterações (anexo I, imagens 1 e 2); ressonância magnética: sem alterações entre C1-C5, verificou-se uma lesão intensificadora de contraste no núcleo caudado, hiper-intensidade na “corona radiata” do hemisfério cerebral direito (anexo I, imagens 3 e 4); análise de LCR: sem alterações.

Diagnóstico presuntivo: Acidente Vascular Cerebral.

Tratamento e Evolução: Não foi indicado qualquer tratamento. A dona foi aconselhada a manter-se vigilante e caso houvesse progressão dos sinais devia contactar o hospital. Uma vez que não voltou no período de um mês, presume-se que os sinais tenham regredido ou estabilizado.

Discussão: Com base na história clínica e exame de estado geral foram identificados os seguintes problemas: hipoadrenocorticismo, ataxia e hemiparesias ligeiras do lado esquerdo, com tônus muscular aumentado, mais pronunciadas no membro pélvico, escoliose com desvio para a esquerda e uma opacificação focal na córnea do olho direito. O exame neurológico revelou uma diminuição das reacções posturais, nomeadamente do posicionamento proprioceptivo, do lado esquerdo, mais marcado no membro pélvico. O hipoadrenocorticismo foi revisto pelo médico veterinário assistente, através de um ionograma, que se encontrava normal, tendo sido então considerado sob controlo. A proprietária quando questionada em

relação à lesão da córnea referiu que esta já existia há muito tempo, pelo que não foi investigada, sendo considerada uma cicatriz de uma úlcera corneal antiga. Uma vez que ambos os membros do lado esquerdo se encontravam afectados, num quadro compatível com lesão de MNS, a localização da lesão foi considerada cranial a T2 (ipsilateral até ao mesencéfalo caudal e contralateral desde o mesencéfalo cranial até ao córtex cerebral).¹ No entanto, a probabilidade de ser uma lesão na medula oblonga ou espinhal medula era mais reduzida, pois estas geralmente estão associadas a alterações mais graves da marcha.¹ Por outro lado, lesões no telencéfalo, mesencéfalo, ponte e medula oblonga originam usualmente outros sinais de disfunção, como seja, alteração de estado mental, perda de comportamentos aprendidos, convulsões e défice de pares cranianos.¹

Assim, tendo em conta a história e quadro clínico da Megan (hemiparesia e ataxia, não progressivas, possivelmente agudas) foram considerados mais prováveis os seguintes diagnósticos diferenciais: acidente vascular cerebral (hemorragia, isquémia), hérnia discal traumática e neoplasia. No entanto, como não é possível ter a certeza que a queda fosse causa e não consequência, como muitas vezes acontece com problemas neurológicos, não foram excluídos diagnósticos como a meningoencefalomielite granulomatosa, a meningomielite infecciosa e a discopatia degenerativa.

O plano diagnóstico subsequente incluía então a realização de um hemograma, seguido de radiografias simples da coluna vertebral ao nível de C6-T2 e C1-C5 e ressonância magnética (RM), caso não fossem detectadas alterações significativas nas radiografias, primeiro na região C1-C5 e subsequentemente intra-craniana. Além disso, dependente dos achados da RM estava a realização de uma análise ao LCR. Dado que não foram encontradas lesões na coluna vertebral nas radiografias simples, nem na medula espinhal na RM, foi realizada a RM intra-craniana bem como a análise do LCR. A imagiologia realizada na zona do pescoço permitiu eliminar da lista de diagnósticos diferenciais a hérnia discal traumática e a discopatia degenerativa. Na RM craniana foi possível encontrar uma lesão no núcleo caudado do hemisfério direito do telencéfalo, esta lesão era hipointensa em T1, hiperintensa em T2 e FLAIR e tinha um mínimo efeito de massa. Estas características imagiológicas, aliadas a uma não progressão dos sinais clínicos, eram menos sugestivas da presença de uma neoplasia. Assim, os diagnósticos diferenciais foram reduzidos a inflamação/infecção ou acidente vascular cerebral. A análise do LCR em meningomielites infecciosas e meningoencefalomielites granulomatosas apresenta geralmente pleiocitose, que pode ser mista, com proteinorraquia e os quadros clínicos estão associados a progressão dos sinais e dor.^{1,5} Como o LCR da Megan se encontrava normal, não tinha havido progressão dos sinais clínicos, a RM era compatível com AVC e a Megan se encontrava na idade de risco para ocorrência de AVC em cães (8 anos

num estudo realizado por Garosi *et al* (2006)) este foi o diagnóstico presuntivo neste caso clínico. O diagnóstico definitivo apenas poderia ser feito *post mortem*.

Os acidentes vasculares cerebrais (AVC), definidos como a manifestação clínica de doença vascular cerebral, por sua vez entendida como qualquer anomalia cerebral resultante de um processo patológico que afecta a sua perfusão sanguínea estão a ser progressivamente diagnosticados em Medicina Veterinária com o avanço das tecnologias de imagem.^{2,4} A RM é a ferramenta de diagnóstico complementar de primeira escolha nestes casos.⁴ Caracteristicamente, os sinais clínicos de um AVC são agudos, não progressivos (após 24h) e focais de disfunção cerebral.^{2,3} Nos casos em que ocorra deterioração do quadro clínico deve suspeitar-se de desenvolvimento de edema ou hematoma, progressivamente crescente.⁵ Os AVC são distribuídos em dois grupos, isquémico ou hemorrágico, sendo os isquémicos mais frequentes do que os hemorrágicos, cerca de 3 em cada 4.^{2,4,5} Quando, nestes, há uma porção do tecido cuja circulação está tão comprometida que não só impede a sua função, como a sobrevivência, há necrose dos neurónios e células da glia.^{2,3} Esta área de tecido necrótico denomina-se infarte.^{2,3} Os AVC isquémicos ocorrem por oclusão dos vasos sanguíneos, mais comumente artérias de grande diâmetro (responsáveis por infartes territoriais) ou artérias pequenas e penetrantes (responsáveis por infarte lacunar).³ Os AVC isquémicos venosos são extremamente raros.⁴ Ainda que as causas que despoletam um AVC isquémico em cães não sejam geralmente confirmadas, pensa-se que ocorram após a obstrução da artéria por um trombo com origem no vaso ocluído ou (mais frequentemente) por um êmbolo com origem noutra local e que posteriormente migrou para a vasculatura cerebral.³ Pode ainda ocorrer constrição de artérias intracranianas, que resulta numa isquémia temporária, casos que são, no entanto muito difíceis de documentar clinicamente.⁵ Os infartes podem posteriormente tornar-se hemorrágicos ou não hemorrágicos (dependendo se há extravasamento subsequente de eritrócitos ou não).³ O AVC hemorrágico pode ser causado por trauma, agente infecciosos, toxinas (warfarina), neoplasias, CID ou anomalias vasculares (espontâneo).⁵ Esta hemorragia pode ser no parênquima cerebral ou fora deste, criando um hematoma intraparenquimatoso primário ou uma hemorragia sub-aracnoideia, respectivamente.³ Uma parte dos AVC estão relacionados com outras patologias sistémicas, especialmente as que cursem com hipertensão (hiperadrenocorticism, insuficiência renal crónica) e aterosclerose (diabetes mellitus, hipotireoidismo, hiperadrenocorticism ou hipercolesterolémia hereditária).⁴ As pressões da Megan foram monitorizadas durante a anestesia geral que permitiu a RM, tendo a média de pressão sistólica sido aproximadamente 90, durante cerca de 3 horas, valor considerado baixo.

A suplementação sanguínea do cérebro canino é feita através da anastomose das artérias carótidas internas, direita e esquerda, com a artéria basilar (formada pelos ramos terminais das artérias vertebrais e pela artéria espinhal ventral). Os vasos do lado esquerdo e direito

anastomosam-se formando o círculo arterial cerebral ou de Willis. Deste círculo arterial originam-se as artérias cerebrais rostral, média, caudal (que irrigam o cérebro, criando várias anastomoses que formam uma vasta rede capilar) e a artéria cerebelar rostral que juntamente com a artéria cerebelar caudal (que se origina directamente na artéria basilar) irrigam o cerebello.^{3,6} Ainda que as oclusões possam ocorrer em qualquer artéria, em cães, parecem mais predispostas as artérias cerebrais rostral e média, as perfurantes caudal e estriada e a cerebelar rostral.³

O conhecimento anterior é importante pois as anomalias avaliadas na RM devem ser coincidentes com territórios arteriais (ou com as suas ramificações) e as suas características na imagem variam se o AVC é isquémico ou hemorrágico e com o decorrer do tempo.³ As regiões mais comumente afectadas são o cerebello, o núcleo caudado do telencéfalo e o tálamo/mesencéfalo.^{2,5} A maior parte dos AVC aparece na RM em forma de cunha, com uma forte demarcação do tecido adjacente, ocupando todo o território irrigado pela artéria que tenha sofrido oclusão e provocando mínimo ou nenhum efeito de massa.² No entanto, nem todos têm o aspecto triangular típico, como é o caso dos infarctes lacunares que envolvem as artérias profundas (estriadas e perfurantes) que podem ser redondos, ovais ou irregulares e que são, regra geral, relativamente pequenos (< 1,5 cm).³ Tipicamente, nas primeiras horas/dias, o aumento de intensidade do sinal vai estar limitado às artérias e meninges adjacentes, devido ao fluxo lento de sangue. Pode existir hiperintensidade do parênquima (geralmente mal definida) e algum efeito de massa. Ao fim de alguns dias começa a aumentar a intensidade do sinal, devido à revascularização na zona afectada e em geral já não deve haver efeito de massa.³ As características de um AVC isquémico são hipointensidade de sinal em T1 e hiperintensidade em T2 ou FLAIR.³ Por outro lado as características de um AVC hemorrágico dependem da idade deste, variando com o estado de redução-oxidação do ferro e com o conteúdo de oxigénio da hemoglobina. Assim, à medida que o sangue extravasado progride de oxihemoglobina, deoxihemoglobina, metemoglobina e por fim hemosiderina as características do sinal variam, começando por ser iso-intenso em T1 e hiperintenso em T2 (menos de 24 horas), iso a hipointenso em T1 e hipointenso em T2 (1 a 3 dias), hiperintenso em T1 e hipointenso em T2 (3 a 7 dias), hiperintenso em T1 e em T2 (7 a 14 dias) e iso-hipointenso em T1 e hiperintenso em T2 (após 14 dias).^{4,5} No caso da Megan, não podemos ter a certeza de qual do tipo de AVC que ela sofreu, se isquémico ou hemorrágico, uma vez que aos 21 dias os sinais na RM serão semelhantes. Existem razões que nos podem levar a pensar que se trata de um AVC hemorrágico (história de trauma), no entanto, temos a favor do AVC isquémico uma maior prevalência e o facto de a queda poder ser consequência e não causa, como muitas vezes acontece em problemas neurológicos subtis.

A grande importância do diagnóstico correcto de AVC's reside na informação sobre o prognóstico que podemos comunicar aos donos, evitando uma decisão de eutanásia precoce, pois a maior parte destes incidentes são potencialmente reversíveis, apenas com terapia de suporte.³ Além desta razão, torna-se necessário decidir sobre o eventual tratamento com agentes trombolíticos ou anti-coagulantes, apesar de ainda serem pouco usados em medicina veterinária nestas situações, pois é necessário o correcto diagnóstico (AVC isquémico vs AVC hemorrágico) para tomar uma decisão terapêutica adequada e consciente. Também pode ser importante considerar a possibilidade de recorrer em Medicina Veterinária à fisioterapia como forma de melhorar a reabilitação destes doentes, à semelhança do que acontece em Medicina Humana.

Para a Megan, uma vez que os infartes cerebrais tendem a melhorar espontaneamente e devido ao tempo já decorrido, foi decidido não realizar qualquer tratamento. Optou-se assim por observar a progressão dos sinais e realizar uma consulta de controlo após um mês, excepto se os sinais se agravassem. Além disso, foi pedido ao proprietário que recolhesse fezes de três defecações distintas para realizar pesquisa de *Angiostrongylus vasorum*, de forma a descartar esta etiologia.⁵ Como a Megan não compareceu à consulta de controlo um mês depois, presume-se que os sinais não tenham agravado, tendo possivelmente regredido.

Sobre esta patologia, AVC, é minha opinião que é importante alargar o seu conhecimento, uma vez que os nossos pacientes tendem a viver cada vez mais tempo e a abordagem na Medicina Veterinária está cada vez mais próxima da Medicina Humana.

Bibliografia:

1. Platt, S., Olby, N., (2004), **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**, 3rd edition;
2. Garosi L., McConnell J.F., Platt S.R., Barone G., Baron J.C., Lahunta A. de, Schatzberg S.J. (2006) "Clinical and Topographic Magnetic Resonance Characteristics of Suspected Brain Infarction in 40 Dogs", in: **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 20, pp 311-321;
3. Tidwell A., Robertson, I.(2010) "Magnetic Resonance Imaging of Normal and Abnormal Brain Perfusion", in: **Veterinary Radiology & Ultrasound**, 52 (1), pp S62-S71;
4. Wessmann A., Chandler K., Garosi L. (2007) "Ischaemic and haemorrhagic stroke in the dog", in: **The Veterinary Journal** 180 (2009), pp 290-303;
5. Lorenz, M., Coates, J., Kent, M. (2011), "Stupor or Coma", in: **Handbook of Veterinary Neurology**, 5th edition, pp. 353 – 357;
6. Evans, H., Lahunta, A. (2000) "Sistema Nervoso", in: **Guia para a Dissecção do Cão**, Editora Guanabara Koogan S.A., pp. 217-219.

Identificação do paciente: Jack, canídeo, macho castrado, de raça Jack Russel Terrier, com 7 anos e 5 meses e 10,550 kg de peso.

Motivo de consulta: O Jack foi referido ao *Queen's Veterinary School Hospital* (QVSH) para avaliação e tratamento de um carcinoma espino-celular incompletamente removido.

História clínica: O Jack foi levado pelos donos ao seu médico veterinário assistente, duas semanas antes da consulta de referência, pois estes haviam notado um sangramento da gengiva. Nessa altura, procedeu-se a uma cirurgia para remover uma massa de aproximadamente 3mm localizada caudalmente aos incisivos maxilares direitos I e II que foram extraídos, porque se encontravam laxos; foi também realizada limpeza e polimento dos restantes dentes. A massa foi enviada para histopatologia e o resultado foi compatível com um carcinoma de células escamosas de baixo grau com sinais de excisão incompleta. Na consulta realizada pelo médico veterinário assistente foram efectuados um hemograma e bioquímica sérica completos, encontrando-se todos os parâmetros dentro da normalidade e ainda detectado um sopro cardíaco grau III/VI, atribuído a regurgitação mitral.

O Jack encontrava-se devidamente vacinado e desparasitado. Mantinha o apetite e, por vezes, tossia, sendo que não estava a tomar qualquer medicação. Não foram reportadas outras alterações.

Exame de estado geral: O Jack apresentava-se alerta, com temperamento nervoso e agressivo. Apresentava atitude normal em estação, decúbito e na marcha. A sua condição corporal foi considerada normal a moderadamente obesa. Os movimentos respiratórios e o pulso não apresentavam alterações. A frequência respiratória era de 30 rpm e a sua pulsação de 120 ppm. A temperatura rectal era de 38,1°C. As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes, com um tempo de repleção capilar inferior a 2 segundos na mucosa oral. O Jack apresentava halitose e gengivite ligeiras. O grau de desidratação era inferior a 5%. O gânglio linfático mandibular esquerdo encontrava-se ligeiramente aumentado, móvel e não doloroso. Os gânglios linfáticos mandibular direito, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e possuíam características normais. A auscultação cardíaca revelou um sopro pré-sistólico, mais audível do lado esquerdo e mais baixo que o batimento cardíaco, classificado como sendo de grau III/VI. Não se encontraram anomalias à palpação abdominal. A pele, olhos, ouvidos e genitália externa não mostravam alterações.

Exames complementares: Citologia aspirativa com agulha fina (CAAF) dos gânglios linfáticos mandibulares direito e esquerdo e da glândula salivar mandibular: normal, sem evidência de células neoplásicas; Radiografia intra-oral latero-medial oblíqua e dorso-ventral: Ligeira osteólise na raiz do I e II incisivos maxilares direitos (anexo II, figura 1)

Diagnóstico: Carcinoma espino-celular gengival.

Anestesia: pré-medicação: acepromazina 0,03 mg/kg IM e metadona 0,5 mg/kg IM; **indução:** propofol 4 mg/kg IV; **manutenção:** bloqueio dos nervos maxilares com bupivacaina (0,5 mg/kg), bólus de fentanil IV (primeiro: 2 microgramas/kg administrado à 1 hora e 30 minutos de cirurgia e seguinte 1 micrograma/kg, administrado decorridas 2 horas e 30 minutos de cirurgia) e isoflurano (média 2,5%); **outras drogas:** amoxicilina & ácido clavulâmico 20mg/kg IV bólus à 1h de cirurgia e outro às 2h, carprofeno 4mg/kg IV;

Fluidoterapia: tipo: lactato de ringer; taxa durante cirurgia: 5mL/kg/hora;

Tratamento cirúrgico: Foi realizada a tricotomia desde o canto medial de ambos os olhos até ao plano nasal. Esta área foi preparada assepticamente com povidona iodada. Foi realizada uma maxilectomia rostral bilateral e *cantilever suture*.

Tratamento e monitorização pós-cirúrgica: Após a cirurgia o Jack acordou bem, apresentava desvio do nariz para a direita e ruídos inspiratórios (atribuídos a coágulos alojados na cavidade nasal). Durante a cirurgia foram quantificadas todas as perdas de sangue sofridas pelo Jack, que perfizeram 150 mL (cerca de 16% do volume circulante), pelo que foi decidido manter a taxa de fluidoterapia (com Ringer Lactato) num valor de 5mL/kg/hora durante mais 5 horas para restabelecer a volémia, sendo depois reduzida para 16 mL/hora (taxa de manutenção). O hematócrito e os sólidos totais passaram a ser controlados após a reposição, sendo no dia da cirurgia os valores de 44% e 5,5 g/L, respectivamente. Nesse dia não foi administrada qualquer comida, tendo-se feito apenas crioterapia a cada 4 horas, durante 10 minutos e controlo de dor com morfina (3 mg IM ou IV) a cada 4 horas. No dia seguinte manteve-se a taxa de fluidoterapia, a crioterapia e o controlo de dor com morfina nos mesmos intervalos de tempo. Foi ainda alimentado à mão com uma dieta de convalescença e administrada uma dose de carprofeno (40 mg). Neste dia os valores de hematócrito e sólidos totais foram, respectivamente, 48% e 5,6 g/L. No dia seguinte (dia 2 após a cirurgia) os valores de hematócrito e sólidos totais foram, respectivamente, 48% e 7,0 g/L, pelo que foi suspensa a fluidoterapia, removido o cateter e o Jack teve alta. Foi prescrito para continuar em casa, tramadol (25 mg BID durante 3 dias) e carprofeno (20 mg BID por 10 dias) para controlo de dor e inflamação. Foi aconselhado aos donos que mantivessem uma comida branda até as 3-4 semanas após a cirurgia, mas que deixassem que o Jack comesse por si mesmo. Foi aconselhado a que não lhe fossem disponibilizados brinquedos duros e ossos durante os próximos meses. Além disso, os donos foram informados de que as possíveis complicações para este tipo de cirurgia incluíam a infecção ou deiscência de suturas, a formação de fístula oronasal e a recorrência da neoplasia. O Jack foi posteriormente acompanhado pelo médico veterinário assistente.

Discussão: As neoplasias orais representam aproximadamente 6% de todas as neoplasias caninas e os **carcinomas espino-celulares** (CEC) são entre estas, a segunda mais comum

(17-25%).^{3,4,5} A idade média a que surgem os CEC é entre os 8 e 10 anos, estando o Jack muito próximo desta idade de risco.⁴ Também o seu comportamento biológico mais comum coincide com o quadro do Jack, ou seja, é mais frequente a ocorrência de massas na gengiva rostralmente aos caninos, que são localmente agressivas mas que raramente e tardiamente metastizam.⁴ Os sinais clínicos de neoplasia oral são variados (visualização da massa, hemorragia, halitose, disfagia, ptialismo e perda de dentes, dependendo da localização) e podem ser muito subtis no início.^{4,5} O diagnóstico e o estadiamento podem ser feitos por biopsia (*gold standard*) ou citologia, devendo também, ser feita a CAAF dos gânglios linfáticos mandibulares direitos e esquerdos, dado que as neoplasias rostrais e que se localizem de ambos os lados da linha média do palato vão drenar para ambos os gânglios linfáticos.⁴ A realização de radiografias torácicas para detectar metástases parece ser pouco sensível, na medida em que não permitem visualizar metástases precoces.⁴ Antes da cirurgia devem ainda realizar-se radiografias da cavidade oral para avaliar a extensão da lesão óssea que apenas é evidente quando já há 30 a 50% de destruição do tecido ósseo.⁴

O tratamento de neoplasias orais pode incluir quimioterapia, radioterapia, imunoterapia e cirurgia, dependendo do tamanho, localização e estadiamento da neoplasia.⁴ É importante transmitir aos donos que cirurgias mais agressivas podem permitir uma melhor qualidade de vida ao seu animal, por concederem um maior período de remissão ou hipótese de cura (quanto mais radical, melhor o prognóstico).^{3,4} No caso do Jack, como se tratava de uma neoplasia num estadiamento muito precoce, cujas dimensões eram bastante reduzidas, optou-se pela recessão cirúrgica exclusivamente.

As **avaliações pré-operatórias** devem incluir um exame físico completo, hemograma e bioquímica sanguínea.^{2,4} Além disso, quando vai ser realizada uma maxilectomia (ou mandibulectomia) deve realizar-se idealmente um perfil de coagulação completo e uma avaliação da compatibilidade sanguínea (caso seja necessário realizar uma transfusão).² Deve-se ainda proceder a uma limpeza dos dentes, especialmente quando existe doença periodontal de forma a melhorar a saúde dos tecidos e diminuir a carga bacteriana oral.² No caso do Jack o hemograma, bioquímica e limpeza dentária tinham sido já realizados pelo médico veterinário assistente. Como já referido, todos os parâmetros se encontravam dentro da normalidade e os donos não quiseram repetir os testes no QVSH. O período de jejum deve ser de 12 a 18 horas antes da indução anestésica, sendo preferível o mínimo possível, uma vez que depois do procedimento mantém-se o jejum e existe uma forte possibilidade de o animal não querer alimentar-se mesmo além desse período.²

As recomendações intra-operatórias para este tipo de cirurgia são várias e foram cumpridas no caso do Jack, sendo especialmente importante nestes casos a entubação com um tubo endotraqueal com *cuff*, além da colocação de compressas na orofaringe, de forma a impedir ao

máximo a entrada de sangue e fluidos nas vias respiratórias baixas.² Outro cuidado importante é a monitorização de perdas sanguíneas que pode ser feita pela medição do volume de sangue perdido e das pressões arteriais, também efectuado no caso do Jack.² Se ocorrer hemorragia grave deve ser realizada uma transfusão sanguínea ou, se isso não for possível, uma infusão com solução salina hipertónica ou colóide.² O uso de antibióticos profilácticos pode ser feito apenas aquando da indução, porque apesar da cavidade oral estar extremamente contaminada, a saliva (devidos às suas propriedades antimicrobianas) e o aporte sanguíneo muito eficaz tornam as infecções após cirurgia oral muito raras.²

A maxilectomia rostral bilateral está recomendada para carcinomas espino-celulares rostrais ao segundo dente pré-molar e as margens recomendadas são de 1cm a 2-3 cm tal como foi feito no Jack.^{1,3} Assim este foi posicionado em decúbito dorsal e a mucosa oral foi incidida utilizando um bisturi eléctrico. A incisão foi feita desde o bordo caudal do canino maxilar direito, estendendo-se dorsalmente até à junção das mucosas gengival e labial (anexo II, imagem 2), continuando ao nível desta até ao bordo caudal do incisivo III maxilar esquerdo. Prosseguiu depois ao longo da mucosa do palato duro até encontrar o início da incisão, ou seja, o bordo caudal do canino maxilar direito (anexo II, imagem 1). Durante este procedimento foram então utilizadas algumas compressas pequenas para ajudar com a hemostase, aplicando pressão nos locais de hemorragia durante 1 a 2 minutos. Posteriormente foi elevada a mucosa e o perióstio do palato duro, para minimizar o trauma dos tecidos moles durante a maxilectomia, recorrendo a um elevador de perióstio FREER.¹ O palato duro foi seccionado com uma serra oscilante, utilizando-se soro salino e sucção para impedir o sobreaquecimento e o obscurecimento do campo cirúrgico, respectivamente. Completou-se a separação da porção óssea seccionada, recorrendo-se à ajuda de um bisturi e lâmina número 10. Nesta fase foi importante controlar a hemorragia das artérias palatinas, o que foi conseguido recorrendo a pinças de cauterização.¹ A porção de palato duro excisada incluía assim os incisivos maxilares esquerdos, incisivo III e canino maxilares direitos (anexo II, imagem 3), tendo sido enviada para histopatologia. Retiraram-se ainda três amostras de tecido dos bordos da incisão antes de se começar a suturar, também submetidas para histopatologia. No caso do Jack a incisão foi fechada suturando as mucosas labial e gengival pela sua face medial à mucosa do palato duro pela sua face lateral. Foram realizadas duas suturas contínuas com polydioxanone 3-0, a primeira na submucosa e posteriormente na mucosa. Uma técnica alternativa consistia em realizar uma sutura de pontos simples através de orifícios pré-perfurados na porção óssea do palato duro e na mucosa labial e uma segunda camada de sutura contínua entre a mucosa labial e o mucoperióstio do palato.¹

Quando se realiza uma maxilectomia bilateral, como a realizada ao Jack, o esqueleto cartilágneo do nariz perde o suporte ósseo ventral (anexo II, imagem 4), que corresponde ao

esqueleto excisado, e como tal existe o risco da sua extremidade rostral ficar “caída”. Nestes casos pode ser realizada uma técnica de sutura, denominada *cantilever suture* (anexo II, imagem 5), que serve para elevar o esqueleto cartilágneo nasal.¹

O Jack foi então mudado para decúbito esternal. Foi realizada uma incisão de 3 cm na sínfise entre os ossos nasais, em sentido caudorostral, começando dorsalmente ao buraco infraorbitário. A pele foi elevada recorrendo ao elevador de periósteo FREER, expondo-se assim parte dos ossos frontais, nasais e maxilares. Foi inserido um fio de Kirschner de 1,6mm de espessura através dos ossos nasais, ao nível do buraco infraorbitário da esquerda para a direita, 5mm rostral ao limite do osso frontal. Como no caso do Jack além do nariz descaído existia um desvio para a direita, o fio de Kirschner foi inserido em sentido rostro-caudal obliquamente (e não transversalmente¹) e foi removido no mesmo sentido, para tornar o lado direito da sutura mais longo que o esquerdo. Passou-se um pedaço de monosof 2-0 através do orifício criado (com o fio de Kirschner) e foi ancorado subcutaneamente ao nível dorsal da narina direita, passando depois pela cartilagem nasal alar da linha média, inserido na superfície dorsal da narina esquerda para ser aprofundado subcutaneamente até ao osso frontal esquerdo, dorsalmente ao buraco infraorbitário. Após isto apertou-se a sutura, para conseguir elevar o nariz. A incisão da pele foi suturada recorrendo à técnica de sutura intradérmica com monocryl 3-0.

No **período pós-cirúrgico** imediato é particularmente importante a aspiração de todos os fluidos e sangue presente na cavidade oral e faríngea, a remoção das compressas da orofaringe e a extubação tardia (até o reflexo de deglutição estar bem evidente) com o *cuff* parcialmente cheio, de forma a garantir que qualquer coágulo seja arrastado com o tubo endotraqueal.² Os pacientes devem ser mantidos no recobro preferencialmente em decúbito esternal e com a cabeça baixa. Devem ser monitorizados para obstrução das vias aéreas e dor, que pode ser aliviada com analgésicos opióides. Além disso pode ser benéfico o uso de colar isabelino, para evitar trauma. Não deve estar disponível água nem comida nas primeiras 8-12 horas de pós-cirúrgico, sendo a hidratação e restituição da volémia realizada através de fluidos intra-venosos.² Após este período deve oferecer-se água e observar como o paciente reage (se não demonstra disfagia, dor ou regurgitação) e caso não existam complicações pode iniciar-se a alimentação com comida branda.² Se o animal se recusar a comer até 3 dias após a cirurgia deve ser realizada a alimentação através de uma sonda alimentar.² A comida branda deve ser mantida até a cicatrização dos tecidos estar completa (avaliações devem ser feitas aos 3-5, 14, 28 dias após a cirurgia).² No caso particular dos pacientes com uma neoplasia deve ser feita uma reavaliação após 3 e 6 meses.²

As principais **complicações** que se podem observar são inchaço subtil da pele e mucosas, que pode ser atenuado com crioterapia, como realizado no Jack, e geralmente se resolve em 2-3

dias.² Também pode ser observada deiscência parcial da sutura, que pode ocorrer 3 a 5 dias após a cirurgia se o tecido estiver gravemente traumatizado, se o aporte sanguíneo for inadequado ou existir excessiva tensão e movimento.² Isto pode ser prevenido recorrendo a técnicas de sutura que não apliquem grande tensão nos tecidos e reduzindo ao máximo o uso de instrumentos de cauterização (pois afectam o suprimento sanguíneo).² A infecção é uma complicação também possível, mas como já mencionado, é rara.² Por último, uma complicação de qualquer cirurgia oncológica é a recidiva da neoplasia.² Quase todas as complicações, com excepção desta última, podem ser resolvidas sem efeitos negativos a longo prazo, se prontamente diagnosticadas e tratadas.³

O prognóstico para o Jack foi considerado bom para cura. No seu caso foram obtidas margens limpas com a segunda cirurgia e não foi recomendada nenhuma terapêutica complementar. O tempo médio até recidiva pode estender-se até 26 meses e 91% dos animais sobrevive mais do que um ano.⁴ Estes períodos são influenciados pelo grau (quanto maior, mais rapidamente recidiva) e pela radicalidade da cirurgia, como já referido. No caso dos carcinomas espinocelulares, geralmente a morte ou eutanásia dos animais deve-se a recidiva e problema na cavidade oral (inapetência, anorexia) e não a disseminação sistémica.⁴ Existem, no entanto, casos de metástases de carcinomas espinocelulares nos gânglios linfáticos, pulmões e mais raramente no fígado, rins e cerebelo.⁵

Bibliografia:

1. Kudnig, S., Séguin, B. (2012), "Surgical Approach to Tumors of the Maxilla", in: **Veterinary Surgical Oncology**, disponível no *google books*, sem paginação;
2. Fossum, W. (2007) "Surgery of the Digestive System", in: **Small Animal Surgery**, 3rd edition, pp.339 – 350;
3. Frazier *et al* (2011) "Outcome in dogs with surgically resected oral fibrossarcoma (1997-2008)", in: **Veterinary and Comparative Oncology** 10, pp 33-43;
4. Coyle V. J., Garrett L. D. (2009) "Finding and treating oral melanoma, squamous cell carcinoma, and fibrosarcoma in dogs", in: **Veterinary Medicine**, disponível *on-line*;
5. Beyaz L., Atasever A., Apaydin N., Deniz K. (2009) "Metastases from a gingival Squamous Cell Carcinoma (SCC) in a dog", in: **Revue de Médecine Vétérinaire**, 160 (2), pp. 74-78.

Identificação do paciente: Chocolate, felídeo, macho inteiro, de raça Persa, 5 anos de idade e 3,800 kg de peso. **Motivo da consulta:** Anúria/estrangúria, tenesmo e vômito. **Anamnese:** O Chocolate foi levado ao Hospital Veterinário de Santa Marinha (HVSM) pois quando os donos chegaram a casa, encontrava-se na caixa de areia tentando, improdutivamente, urinar. Ocorreu ainda um episódio de vômito antes da sua chegada ao hospital. Os proprietários não tinham notado qualquer alteração anterior a este incidente. O Chocolate comia dieta hipoalergénica comercial, *ad libitum* e bebia normalmente. Vivia num apartamento, em Vila Nova de Gaia, sem acesso ao exterior, sendo o único animal de estimação. Estava vacinado e desparasitado, interna e externamente. Não tinha acesso a lixo, ervas ou tóxicos. No momento da consulta não estava a tomar nenhuma medicação. No seu passado médico havia um problema de pele causado por fungos. Não tinha antecedentes cirúrgicos. **Exame físico geral:** O Chocolate apresentava-se prostrado, com temperamento nervoso e não agressivo. Apresentava atitude normal em estação e decúbito, sendo que a marcha não foi avaliada. A sua condição corporal foi considerada normal a magra. Os movimentos respiratórios e pulso não apresentavam alterações. A frequência respiratória era de 37 rpm e a sua pulsação de 120 ppm. A temperatura rectal era de 37,2°C. As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes, com um tempo de repleção capilar inferior a 2 segundos na mucosa oral. Foi considerado um grau de desidratação de 6-8%. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e possuíam características normais. Os restantes gânglios linfáticos não eram palpáveis. A auscultação cardíaca e torácica não revelou alterações. A boca, olhos, pele e ouvidos não mostravam alterações. O animal mostrou-se queixoso à palpação do abdómen caudal e a bexiga encontrava-se distendida. **Exame dirigido ao aparelho urinário:** Palpação de ambos os rins, com tamanho, forma e consistência normais. Ureteres não palpáveis. Bexiga distendida e túrgida com manifestação de dor durante a palpação e não passível de esvaziar manualmente. O pénis e o prepúcio apresentavam uma ligeira congestão. **Lista de Problemas:** Estrangúria, disúria, vômito, bexiga distendida e não passível de esvaziamento por compressão manual, congestão de pénis e prepúcio, hipotermia ligeira e desidratação. **Diagnósticos diferenciais:** Doença do tracto urinário inferior felino (FLUTD): Cistite Idiopática Felina (FIC), urolitíase, tampões uretrais mucóides ou mucocristalinos, infecção do trato urinário (ITU), neoplasia vesical ou uretral, transtornos neurogénicos (dissinergia reflexa e espasmo uretral); transtornos prostáticos (abscessos, quistos, neoplasias); traumatismos urinários (strictura) ou prepuciais. **Exames Complementares:** Hemograma, Bioquímica sérica e Ionograma: anexo III, tabela 1 e 2. Urianálise completa: anexo III, tabela 3; Ecografia: observação de sedimento com formação de sombra acústica. **Diagnóstico:** FLUTD obstrutivo com cristalúria. **Tratamento e Evolução:** O Chocolate esteve internado cinco dias. Após admissão iniciou-se a fluidoterapia com cloreto de sódio (NaCl) 0,9% a uma taxa de 34

mL/hora (manutenção 8 mL/hora + 26 mL/hora) e realizou-se a sedação com ketamina (5 mg/kg) e diazepam (0,25 mg/kg), IM. Foi realizada a ecografia e recolhida urina por cistocentese, para a realização da urianálise. De seguida, foi efectuada uma primeira tentativa de algaliação sem sucesso, após a qual se procedeu à colocação na uretra peniana de um cateter de 24G (sem a agulha) e se realizou uma lavagem por retro-propulsão com soro fisiológico estéril, após a qual foi possível a algaliação. A bexiga foi então esvaziada e lavada com cerca de 200 mL de soro fisiológico. Após 6 horas da admissão a fluidoterapia foi diminuída para 17 mL/hora durante as 18 horas seguintes. Quando se obtiveram os resultados da urianálise foi colocada à disposição do Chocolate a dieta Hill's Prescription Diet, s/d®, sem que no entanto se conseguisse que este comesse. Ao fim de 48 horas foi retirada a algália, tendo-se contabilizado no primeiro dia uma produção média de urina de 3,28 mL/kg/h e no segundo dia de 4,38 mL/kg/h. No segundo dia de internamento a taxa de fluidoterapia foi ajustada para 13 mL/h (manutenção: 8mL/h + reposição da diurese: 5mL/h). O Chocolate continuou hospitalizado pois não urinava voluntariamente (ainda que quando se comprimisse a bexiga manualmente o jacto fosse forte e sem hematuria) e porque continuava com anorexia. Foram administradas enrofloxacina (5mg/kg, SID, SC), durante toda a hospitalização, buprenorfina (0,02 mg/kg, BID, IM) durante os 3 primeiros dias e meloxicam (0,2 mg/kg, administração única no quarto dia, SC, seguida de 0.05 mg/kg, SID, PO). Teve alta ao quinto dia, por não existir nenhuma razão física para a falta de micção e para diminuir o stress. Foi prescrito para casa enrofloxacina (2,5 mg/kg, PO, BID, durante mais 10 dias), meloxicam (0,05 mg/kg, SID, PO, durante mais dois dias), Cystaid®, um suplemento rico em N-acetil D-glucosamina (1 comprimido por dia, durante um mês) e aconselhado a continuar com a dieta Hill's Prescription Diet, s/d® até a análise de sedimento urinário revelar uma diminuição da cristalúria. Em casa o Chocolate encontrou-se bem nos 3 primeiros dias, comia e urinava normalmente, findos os quais voltou ao HVSM com queixa de apatia. No exame de estado geral este encontrava-se febril (T=39,5°C); no exame do aparelho urinário apresentava uma bexiga com paredes espessadas, não dolorosa à compressão que provocou a saída de um bom jacto de urina. Foi prescrito meloxicam (0,05 mg/kg, SID, PO) durante mais dois dias, altura em que devia ser avaliado numa consulta de revisão. Nesta foi informado que o Chocolate tinha voltado a urinar no chão, com hematuria e estava mais apático. O exame de estado geral revelou uma T=39,3°C. Foi realizada uma cistocentese para urocultura. Não foi continuado o meloxicam. Marcou-se uma consulta de revisão 3 dias depois. Na consulta de revisão o Chocolate encontrava-se alerta, tendo desaparecido os sinais urinários. Como os sinais regrediram durante o curso com enrofloxacina, e os resultados da cultura bacteriológica de urina eram negativos, decidiu continuar-se com este antibiótico mais 7 dias e realizar uma consulta de revisão um mês depois se tudo se mantivesse normal. Nesta consulta não houve

registo de sinais urinários e os parâmetros analíticos urinários eram os esperados: o pH era de 6,5, a densidade de 1,020 e a análise de sedimento revelou uma cristalúria de estruvite muito ligeira (2 a 5 cristais por campo de ampliação de 100 vezes). Aconselhou-se a transição da dieta para uma de prevenção, Hill's Prescription Diet, c/d®. **Discussão:** A **doença do tracto urinário inferior felino (FLUTD)** consiste num grupo heterógeno de doenças, que podem afectar a bexiga e a uretra e se traduzem num quadro clínico semelhante: estrangúria, hematúria, poliaquiúria, obstrução uretral parcial ou completa, entre outros.¹ Em gatos jovens mais de 65% dos casos de FLUTD são idiopáticos, sendo os restantes devidos a urolitíase, ITU e outras.⁶ Os pacientes com FLUTD podem ser categorizados de acordo com a presença ou ausência de cristalúria de estruvite (com ou sem a formação de cálculos) e da presença ou ausência de obstrução uretral.¹ A causa mais comum de obstrução uretral é a formação de tampões mucóides ou muco-cristalóides, seguida de urólitos, que se desloquem da bexiga alojando-se em qualquer porção da uretra, podendo também ser provocada por espasmo uretral.⁴ Os **sinais clínicos** de FLUTD em gatos com obstrução uretral variam com a gravidade da obstrução e com o tempo decorrido desde que esta se instalou.¹ Por norma, gatos obstruídos entre 6 e 24 horas apresentam sinais de desconforto com várias tentativas de micção, vocalização, caminhar errante e difícil, procura de esconderijos e lamber incessante da genitália externa.^{1,2,4} Quando decorreram mais de 24 horas após a obstrução geralmente há instalação de azotémia pós-renal cujos sinais incluem prostração, vômito, anorexia, desidratação, hipotermia e em casos mais graves colapso, estupor e morte súbita.^{1,2,4} No caso do Chocolate, atendendo aos sinais clínicos, provavelmente o quadro teria mais que 24 horas, podendo os donos não se terem apercebido antes de alguns sinais ou a obstrução ter começado por ser incompleta, passando depois a obstruir completamente a uretra. A **aproximação diagnóstica** em animais com história de instalação súbita destes sinais, deve incluir a realização da palpação rectal para avaliar a bexiga caudal e uretra, bem como a palpação abdominal da bexiga, sendo a chave do diagnóstico de FLUTD obstrutivo uma bexiga distendida e dolorosa que não é possível esvaziar por compressão digital.^{1,2,3,4} Caso se confirme a obstrução e existam sinais sistémicos, que no caso do Chocolate se faziam representar pelo vômito, hipotermia ligeira e letargia, deve ser realizado um hemograma e bioquímica com particular interesse na ureia, creatinina e potássio.^{3,4} O Chocolate apresentava azotémia pós-renal que foi controlada com a fluidoterapia e desobstrução urinária, permitindo assim a normalização da excreção. Felizmente, no seu caso, não se tinha ainda instalado hipercalémia, que causa, entre outros, efeitos deletérios na conductilidade do miocárdio.¹ Deve ser realizada a urianálise logo que possível revelando esta, geralmente, em animais com urolitíase a presença de inflamação do tracto urinário (hematúria, piúria, aumento do número de células epiteliais e proteinúria), um pH que varia com a dieta do animal e o tipo de urólitos

(básico no caso dos cristais de estruvite) e pode ainda verificar-se, ou não, cristalúria no momento.^{1,5} Quando existe presença de cristalúria, e portanto suspeita de urólitos, pode ser realizada ecografia ou radiografia. As vantagens da ecografia são permitir a avaliação da parede vesical, pesquisando massas e urólitos pequenos, bem como a avaliação dos restantes órgãos da cavidade abdominal, embora não permita avaliar a uretra em toda a sua extensão.² A radiografia tem como vantagem permitir a visualização de cálculos radiopacos (como são os de estruvite) na uretra e também na bexiga.^{1,2,3,5} No caso do Chocolate a realização da ecografia, onde não foram identificados cálculos, dispensou a realização da radiografia. Idealmente deveria ainda ser realizada uma urocultura e avaliação de sensibilidade antibiótica a todos os animais com urolitíase, de forma a identificar e eliminar qualquer ITU concomitante.¹ Este exame complementar não foi realizado no caso do Chocolate aquando da sua entrada pois este não se encontrava febril, os sinais eram agudos e não existiam alterações no leucograma, além de que a maior parte dos urólitos de estruvite em gatos se formam em urina estéril.¹ Não é possível, no entanto garantir que não estivesse presente infecção. A lista de diagnósticos diferenciais foi assim reduzida a FLUTD com cristalúria de estruvite e obstrutivo por tampão uretral mucóide ou mucocristalóide, uma vez que não foram visualizadas massas vesicais na ecografia, nem alterações prostáticas. Acrescente-se que o Chocolate apresentava ainda algumas das **características de risco** para o desenvolvimento de FLUTD, nomeadamente era um gato de interior, sedentário, jovem (5 anos), de raça Persa e o episódio aconteceu na Primavera.^{1,6,7} O **manejo terapêutico** de gatos obstruídos é constituído por duas fases. Primeiro é necessário estabilizar o paciente e restabelecer a patência urinária.^{2,3} Depois é importante instaurar uma série de medidas de forma a prevenir a recorrência da obstrução (está estimado que 30 a 70% dos gatos com um episódio de obstrução vão sofrer recorrência).¹ Assim, em gatos obstruídos que se apresentem letárgicos, a sedação só deve ser feita após medição da concentração sérica de potássio e início de fluidoterapia (preferencialmente com NaCl a 0,9%), para garantir a estabilização do paciente.^{1,3,4} Pode considerar-se a cistocentese para diminuir a pressão na bexiga, enquanto não é possível realizar a algaliação, permitindo a diurese, prevenindo a sua ruptura e facilitando ainda a posterior retro-propulsão.^{1,2,4} É possível tentar deslocar o material que está a provocar a obstrução massajando o pénis com cuidado (para obstruções mais distais) ou tentando, através de palpação rectal, movimentá-lo para a bexiga.^{1,2,3,4} No entanto, quando isto não é suficiente pode tentar-se a colocação de uma algália ou cateter intravenoso (sem a agulha), com um pouco de lubrificante, e fazer retro-propulsão com soro salino estéril ou uma mistura de soro salino estéril (50%-75%) com lubrificante aquoso estéril (25 a 50%), tentando assim deslocar o material obstrutivo novamente para a bexiga.^{1,2,3,4} Após o sucesso da algaliação é necessário realizar lavagens da bexiga (com soro salino estéril) para tentar remover o máximo de detritos possível.⁴ É comum que o animal não

consiga urinar após a desobstrução o que é normalmente devido a nova obstrução, espasmo uretral ou atonia detrusora.² Por este motivo, em ambiente hospitalar, sempre recorrendo à maior assepsia possível e de preferência ligada a um sistema fechado, deve manter-se a algália por 48-72 horas.^{2,4} Ao mantê-la garantimos uma “via aberta”, que nos permite realizar retro-propulsões e lavagens tantas vezes quanto necessário, não sendo preciso voltar a sedar e algaliar o animal caso volte a obstruir no período de hospitalização. Por outro lado, este procedimento permite-nos quantificar mais fidedignamente a produção de urina, bem como possibilita a regeneração da uretra, sem contacto com a urina, caso esta tenha sido lesionada.^{1,2} A maior desvantagem deste procedimento é a algália constituir uma via de entrada de agentes patogénicos que podem colonizar a bexiga o que é facilitado pela densidade urinária baixa que estamos a promover com a fluidoterapia. Idealmente nestes pacientes deve ser realizada uma reavaliação dos parâmetros bioquímicos e do potássio a cada 24 horas⁴, que, infelizmente, no caso do Chocolate, por questões financeiras, não foi exequível. Deve também realizar-se diariamente uma análise do sedimento urinário, para apenas se recorrer a antibiótico quando temos um aumento do número de bactérias e leucócitos que nos leve a suspeitar de infecção.^{1,3} Em casos ideais apenas se deve começar um curso de antibióticos, com duração de 7-10 dias, após a remoção da algália, pois o uso destes enquanto o paciente está algaliado pode induzir o desenvolvimento de infecções multi-resistentes.⁴ A justificação para o seu uso posterior reside na probabilidade de cerca de 50% dos paciente desenvolver ITU após a algaliação.⁴ A fluidoterapia deve suprir as necessidades de manutenção, bem como corrigir a desidratação (ao longo das primeiras 24 horas), devendo posteriormente ser ajustada de acordo com o débito urinário.¹ É também importante medi-lo pois ocorre em alguns pacientes uma diurese pós-obstrutiva (como foi o caso do Chocolate) e a taxa de fluidoterapia (e possivelmente suplementação com electrólitos) devem ser re-avaliadas.^{2,3,4} O valor mínimo de produção de urina esperado é de 1 ml/kg/hora⁴, tendo-se verificado no Chocolate no segundo dia de internamento um valor de 105,12 ml/kg/dia – valores superiores a 50 mL/kg/dia são considerados poliúria.¹ Não deve ser descurado nestes pacientes o controlo de dor, que pode ser realizado com analgésicos opióides como a buprenorfina, tal como foi feito no presente caso.^{3,4,6} Após a remoção da algália (primeiras 24/48 horas) é importante monitorizar a qualidade do jacto de urina, uma vez que esse parece ser um período crítico para recidivas.¹ A segunda parte do tratamento, a prevenção da obstrução uretral, no caso do Chocolate consistiu na prescrição de uma dieta para dissolução dos urólitos de estruvite. Estas dietas actuam promovendo acidúria (pH <6,5), hipomagnesúria e uma diminuição da concentração da urina, que são os principais factores de risco para a precipitação de estruvite, particularmente o pH.⁵ Deve ser mantida até a normalização destes (pH e cristalúria), devendo depois efectuar-se a transição para uma dieta de prevenção que deveria manter-se pelo menos até aos 8 anos de

idade (altura em que diminui consideravelmente o risco de formação de cálculos de estruvite).⁵ Outras alterações devem ser feitas para prevenir recidivas, como tentativas para aumentar a ingestão voluntária de água (uso de dietas húmidas, fontes, adicionando sabores à água (fiambre, atum) ou colocando gelo nas taças), enriquecimento ambiental (estimulando a brincadeira, hábitos de trepar e arranhar em locais próprios) e diminuição do stress (Feliway®) bem como aumento do número e distribuição de caixas de areia pela casa que devem ser mantidas o mais limpas possível.^{6,7} Walker (2009) sugere recorrer-se ao uso de glicosaminoglicanos, no caso do Chocolate com a prescrição de Cystaid®, uma vez que se encontram diminuídos na bexiga de animais com FLUTD, embora os seus benefícios não tenham sido ainda comprovados.⁶ No presente caso houve, após a hospitalização, desaparecimento dos sinais urinários, seguida do seu reaparecimento que levou a nova consulta. Nessa altura os sinais urinários foram atribuídos a uma possível ITU, provavelmente resistente à enrofloxacina e secundária à algaliação e fluidoterapia que alteram os mecanismos fisiológicos que os gatos possuem para resistir à infecção (uretra longa, tortuosa e fechada e urina concentrada, respectivamente). Neste sentido, procedeu-se à realização posterior de uma urocultura e antibiograma. Os resultados negativos levaram a que o antibiótico fosse continuado. O prognóstico para o Chocolate foi considerado bom para uma boa qualidade de vida. É possível que ao resolver a cristalúria se consigam resolver os sinais de FLUTD, no entanto, como a maior parte dos casos recidiva, não se podia garantir a cura aos proprietários. Quando há recorrência de obstrução pode ser considerada uma uretostomia peniana electiva, que pode salvar a vida do animal na medida em que pode prevenir uma azotémia fatal.² Nestes casos torna-se importante informar os proprietários que os sinais de FLUTD podem persistir e que a probabilidade de ocorrência de ITU aumenta nesses animais.^{2,4}

Bibliografia: 1. Gregory, F. (2003) “Clinical Manifestations of Urinary Disorders”; “Feline Lower Urinary Tract Inflammation”, in: Nelson, R. & Couto, C. (Eds.) **Small Animal Internal Medicine**, 3rd edition, pp 568-572; 642-649; 2. Marshall, R. (2011) “Urethral Obstruction”, in: Norsworthy, G., (Ed.) **The Feline Patient**, 4th edition, pp 530-534; 3. Mathews, H. (2010), “Diseases of the Urethra”, in: Bichard, S. & Sherding R. **Saunders Manual of Small Animal Practice**, 3rd edition, pp. 923-925; 4. Walker D. (2009) “Feline urethral obstruction: A clinical Refresher”, in: **Irish Veterinary Journal**, Volume 62 (3) pp 198-202; 5. Lulich J., Osborne C. (2010) “Medical Management of Struvite Disease in Cats”, publicado *on-line*; 6. Walker D. (2009) “Feline Lower Urinary Tract Disease: A clinical Refresher”, in: **Irish Veterinary Journal**, Volume 62 (4) pp 272-277; 7. Westropp, J. (2010) “Risk factors in feline lower urinary tract disease”, in: **Hill’s SEVC Pre-Congress Symposium on Internal Medicine 2010**, pp 9-13.

Identificação do paciente: Molly, canídeo, fêmea ovariectomizada, cruzada de Pastor Alemão, com sete anos e nove meses de idade e 19,800 Kg de peso.

Motivo de consulta: A Molly foi referida ao *Queen's Veterinary School Hospital* (QVSH) para posterior investigação e tratamento de um linfoma de alto grau localizado na amígdala palatina esquerda.

História clínica: A Molly foi levada pelos donos, aproximadamente 3 semanas antes da consulta de referência, ao médico veterinário assistente pois tinha começado a produzir um ruído respiratório quando estava relaxada ou a dormir e, por vezes, quando fazia exercício. No exame físico realizado destacava-se a presença do reflexo de tosse quando se estimulava a traqueia, pelo que lhe foi prescrito antibiótico e corticosteróides (0,5 mg/kg) durante 5 dias. Os seus sinais melhoraram, mas não desapareceram, pelo que os donos voltaram a apresentar a Molly a consulta duas semanas depois. Nessa altura, os donos haviam notado uma tumefacção próxima da região laríngea esquerda, confirmada pelo médico veterinário, que sugeriu a exploração das cavidades faríngea e laríngea sob anestesia geral. O procedimento foi aceite pelos proprietários, tendo permitido visualizar uma massa associada à amígdala palatina esquerda que foi biopsiada e sujeita a análise histopatológica. O resultado foi compatível com um linfoma de alto grau (descrição de uma população de células grandes, com forma atípica, citoplasma basófilo, núcleo grande e redondo e alguns nucléolos evidentes. Além disso era visível um grande número de mitoses (6 a 8) por campo microscópico de grande ampliação (400 vezes) - sem determinação do tipo de linfócitos). A Molly foi referida para investigação e tratamento no QVSH, onde compareceu uma semana depois da última consulta. A Molly era o único animal de estimação, numa casa com quintal e estava devidamente vacinada e desparasitada. Os donos consideraram que os ruídos respiratórios tinham-se progressivamente agravado. Não apresentava tosse nem espirros. O apetite, abeberamento, defecação e micção encontravam-se normais.

Exame de estado geral: A Molly apresentava-se alerta, com temperamento muito nervoso e não agressivo. Apresentava atitude normal em estação, decúbito e marcha. A sua condição corporal foi considerada normal a magra. O pulso não apresentava alterações e a sua frequência era de 112 ppm. Os movimentos respiratórios eram regulares, ritmados, superficiais, costo-abdominais, de relação 1:1, sem uso dos músculos acessórios de respiração e com frequência de 84 rpm. A temperatura rectal era de 39,1°C. As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes, com um tempo de repleção capilar inferior a 2 segundos na mucosa oral. O grau de desidratação era inferior a 5%. Os gânglios linfáticos mandibulares encontravam-se aumentados, não dolorosos, não aderidos e com consistência de borracha. Os gânglios linfáticos pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e possuíam características normais. Os

restantes gânglios linfáticos não eram palpáveis. A auscultação cardíaca não revelou alterações. A auscultação torácica estava normal, mas a auscultação da região laríngea apresentava ruído inspiratório aumentado. Não se encontraram anomalias à palpação abdominal. A boca, olhos, pele e ouvidos não mostravam alterações.

Exames complementares: Radiografia torácica: sem alterações; Ecografia abdominal: gânglios linfáticos mesentéricos aumentados, sem outras anomalias (anexo IV, imagem 1 e 2); Ressonância magnética: sem anomalias no SNC, a massa na amígdala era grande e estava bem circunscrita à parede esquerda da orofaringe (anexo IV, imagem 3); Análise de LCR: sem alterações; Hemograma e Bioquímica: sem alterações; Citologia dos gânglios linfáticos aumentados: evidência de metastização; Imunohistoquímica da massa na amígdala: linfoma de células B

Diagnóstico: Linfoma multicêntrico estadio III (a)

Tratamento e Evolução: Foram prescritos para a Molly os seguintes fármacos prednisolona (20 mg, PO, SID), ciclofosfamida (50 mg, PO, duas vezes por semana -quarta-feira e sábado), vincristina (0,5 mg, uma vez por semana (sexta-feira), IV – a administrar pelo médico veterinário assistente). Estes fármacos eram administrados durante 4 semanas, altura em que a Molly deveria voltar ao QVSH para controlo e realização de hemograma, bioquímica e urianálise. Os donos da Molly foram informados acerca dos efeitos secundários destas drogas (vómitos, diarreia e supressão da medula óssea) e particularmente da ciclofosfamida, que pode causar cistite hemorrágica irreversível. Foram aconselhados a consultar o médico veterinário assistente caso surgisse algum destes sinais. A Molly não compareceu na consulta de controlo por ter falecido cerca de três semanas após o início da quimioterapia. Infelizmente a necrópsia não foi autorizada.

Discussão: O **linfoma** é a neoplasia hematopoiética maligna mais diagnosticada na população canina, afectando animais de meia-idade a idosos, com uma média de 7 - 8 anos, estando sobre-representadas algumas raças, como é o caso do Pastor Alemão, que se encontrava na ascendência da Molly.^{1,5} A sua etiologia é multifactorial (viral, predisposição genética, etc.) com uma associação positiva à exposição a herbicidas, químicos e habitação em áreas muito poluídas.^{2,5} A maior parte dos linfomas em medicina veterinária é de células B (60-80%), podendo também surgir linfomas de células T (10-38%), mistos (até 22%) e “nulos” (linfócitos que não são B nem T - menos que 5%).^{2, 5}

O **sinal clínico** mais comum de linfoma é a linfadenomegália periférica generalizada (presente em cerca de 80% dos pacientes), podendo ser muito subtil inicialmente e encontrar-se somente nos gânglios linfáticos mandibulares e pré-escapulares.^{1,2} Estas características

definem o linfoma multicêntrico, que implica assim o envolvimento de vários gânglios linfáticos. No caso da Molly as únicas alterações no exame de estado geral eram os ruídos respiratórios, os gânglios linfáticos mandibulares aumentados e a massa localizada na região laríngea que levaram à identificação da massa na amígdala palatina. Num número significativo de pacientes surgem também pólipos rectais consistentes com agregados de linfócitos neoplásicos, e que podem ser identificados no toque rectal, que deve, portanto, ser realizado nestes casos.² Outro exame importante é a observação do fundo do olho, uma vez que quase metade dos animais com linfoma (33 a 50%) apresentam sinais oculares (uveíte, hemorragia de retina e infiltração ocular).² Podem existir outros sinais menos específicos (letargia, anorexia, poliúria/polidipsia, vômitos, diarreia, dispneia, hemorragia, perda de peso e sinais neurológicos) que variam com o estabelecimento, ou não, de síndrome paraneoplásica e a localização das massas.^{1,5} Por rotina, quando se suspeita de linfoma, devem ser realizados uma série de exames complementares (hemograma, bioquímica, urianálise, radiografias torácicas e abdominais e ecografia abdominal) que permitem o estadiamento do linfoma e, portanto, uma decisão mais consciente de qual a terapêutica a instituir e de qual o prognóstico.^{1,2,3,4} Além disso, deve ser realizada citologia ou biopsia do tecido afectado, para melhor caracterização do linfoma. Havendo possibilidade de realizar citometria de fluxo pode haver lugar à imunofenotipificação dos linfócitos (B e/ou T) envolvidos no processo neoplásico, como aconteceu com a Molly.³ O médico veterinário assistente da Molly realizou uma biopsia da massa amigdalina, cuja análise histopatológica foi compatível com um linfoma mais tarde identificado, por imunohistoquímica, como um linfoma de células B, **estadiado** com base no sistema da *World Health Organization* (anexo IV, tabela 1), como sendo generalizado de grau III (a), uma vez que se encontravam envolvidos vários gânglios linfáticos (mesentéricos e mandibulares) pertencentes a diferentes regiões (cabeça e abdómen) e não existiam sinais sistémicos de doença.^{1,2} Para um completo estadiamento seria necessária uma biópsia de medula óssea, que não foi realizada no caso da Molly, porque não apresentava alterações no hemograma e a informação prognóstica que esta fornece, apesar de muito valiosa, torna-se indiferente caso os donos queiram realizar o tratamento independentemente do estadio do linfoma.²

O **prognóstico** para a Molly foi considerado, aquando da consulta, favorável para uma boa qualidade de vida, pois no seu caso os indicadores de bom prognóstico eram a ausência de doença sistémica ou síndrome paraneoplásica, ser fêmea e o seu linfoma ser de células B e de alto grau.^{1,2} De facto, animais com linfomas de células B parecem responder melhor à quimioterapia do que os doentes com linfomas de células T, visto apresentarem um maior tempo de remissão e um maior período de sobrevivência.² Também os linfomas de grau intermédio a alto respondem mais eficazmente à quimioterapia, sendo até considerados em medicina humana passíveis de cura. Apesar disso, quando a quimioterapia é menos agressiva,

os linfomas de baixo grau podem apresentar tempos de sobrevivência superiores, sendo, no entanto, incuráveis.² Também favorecia o prognóstico da Molly não haver alterações nas concentrações séricas de ureia e creatinina (sugeriu que não havia infiltração do parênquima renal) e das enzimas hepáticas (sugeriu que não havia infiltração do parênquima hepático), a existência de um hemograma normal e de resultados da análise de LCR também normais (num estudo, a análise de LCR foi diagnóstica em 7 de 8 cães com envolvimento do SNC).² Os factores que poderiam ser indicadores de um pior prognóstico eram a idade da Molly, por ainda ser jovem, pois tendem a ter linfomas mais agressivos e a existência de linfadenopatia crânio-mediastínica.^{1,2}

Sem **tratamento** a maior parte dos cães com linfoma morre num intervalo de 4 a 6 semanas.^{2,4} Como, em geral, o linfoma é uma doença sistémica necessita de uma terapia sistémica para que se consiga remissão de sinais e prolongamento da sobrevivência.² O tratamento de linfoma multicêntrico deve ser o mais agressivo possível ou seja instituído, se possível, no início da doença, pois é o que permite um maior período de remissão.¹ Neste devem ser escolhidos protocolos com combinação de múltiplos fármacos em detrimento de um único, pois estes últimos têm piores e mais curtas taxas de remissão (a excepção está representada pela doxorrubicina como agente único).^{2,4} Os protocolos de combinação pretendem eliminar as células neoplásicas em todas as fases do seu ciclo de vida.⁴ No caso da Molly, se existisse apenas o envolvimento da amígdala, poder-se-ia ter considerado a excisão cirúrgica, como tratamento único, tendo-se, no entanto, que monitorizar o possível posterior envolvimento sistémico.²

Para a Molly foi prescrito o protocolo COP (anexo IV, tabela 2), no qual são utilizadas ciclofosfamida, vincristina (Oncovin²) e prednisolona que deveria ser mantido até a próxima consulta ao QVSH quando seria feita uma re-avaliação. A dose (anexo IV, tabela 2) foi pontualmente alterada em alguns dos fármacos, de forma a facilitar a administração dos comprimidos de ciclofosfamida que não devem ser divididos. A dose de prednisolona foi também um pouco superior (anexo IV, tabela 2), devido a já ter sido realizada a sua administração pelo médico veterinário assistente. O protocolo realizado no QVSH pressupunha um período de indução de 4 semanas, após o qual seria instituído um período de manutenção (anexo IV, tabela 2). Interessantemente, alguns autores defendem que não parecem existir benefícios na realização de uma fase de manutenção, podendo esta até ser perniciosa, na medida em que pode prejudicar os efeitos das mesmas drogas quando se pretende uma reindução (isto é, quando após uma indução de sucesso os sinais clínicos recidivam e pretendemos novamente uma remissão).² Antes de cada tratamento deve ser realizado um hemograma e um valor mínimo de neutrófilos (2000/ μ l) e plaquetas (50.000/ μ l) é considerado

objectivo. Caso a contagem de neutrófilos se encontre abaixo desse limite é melhor aguardar 5-7 dias e voltar a realizar um hemograma.^{2,3,4} Caso os valores tenham subido os fármacos podem ser administrados de forma segura.² Pode ser administrado um antibiótico profilacticamente em pacientes cuja contagem de neutrófilos se mantenha muito baixa, mais comumente recorrendo à combinação amoxicilina e ácido clavulâmico além de diminuir a dose dos quimioterápicos (em 20%).^{3,4} Isto também deve ser feito quando se verificam sinais graves de toxicidade gastro-intestinal, considerando, no entanto, que esta diminuição vai, potencialmente, diminuir a resposta ao tratamento.⁴

O protocolo COP é relativamente simples e fácil de realizar, é bem tolerado pelos pacientes e tem uma taxa de remissão na ordem dos 60 a 70% e uma sobrevivência média de 7 a 8 meses.^{2,5} No entanto, o protocolo COP fornece um período de sobrevivência menor do que a doxirrubicina (usada como agente único), sendo actualmente esta considerada fundamental nos protocolos de tratamento de linfoma multicêntrico.^{1, 2} Quanto mais complexo o protocolo, maior o risco de efeitos secundários.¹ Por exemplo, uma complicação associada ao uso de ciclofosfamida é a cistite hemorrágica. Quando esta se verifica, deve proceder-se à sua substituição por clorambucilo (1,4 mg/kg, PO), a administrar nas mesmas datas previstas para a ciclofosfamida.²

Na primeira recorrência do linfoma deve ser tentada a remissão com o mesmo protocolo utilizado anteriormente (chamada re-indução).² Regra geral, a eficácia e duração da remissão com o mesmo protocolo baixam para metade do valor conseguido anteriormente.² Caso a re-indução não resulte podem ser tentados fármacos ou protocolos de resgate.² Geralmente, a remissão conseguida com os protocolos de resgate está na ordem dos 40 a 50%, sendo o tempo médio de resposta é muito reduzido (1,5 a 2,5 meses).² Outra opção terapêutica para este caso poderia ter sido a combinação de ciclofosfamida, vincristina, prednisolona e doxirrubicina, (protocolo CHOP) com ou sem uma primeira administração de L-asperginase.¹ Para a Molly, este poderia ter sido um possível protocolo de resgate, tendo, no entanto, em mente que nunca seria tão eficaz como se tivesse sido utilizado como primeira escolha.¹ Outro protocolo de resgate a considerar seria um MOPP (mustargen, vincristina, procarbazina e prednisolona) modificado substituindo o mustargen por lomustina e a vincristina por vinblastina.¹ O uso da lomustina (60-70 mg/m²) como fármaco de resgate tem como vantagens o baixo custo, facilidade de administração e baixa frequência de efeitos secundários gastro-intestinais.³

Existe actualmente outra possibilidade terapêutica que passa pela administração de uma vacina genética. Esta tem como alvo a transcriptase reversa da telomerase (TERT) que se encontra expressa de forma aumentada na maior parte das células tumorais e ausente nas

células normais.⁵ Num estudo (Peruzzi, D. *et al.* (2010)), foi realizada a vacinação (a cada duas semanas) durante o período de manutenção com COP e após o sucesso da indução com o mesmo protocolo.⁵ Os resultados demonstraram que uma resposta imune de células T contra a TERT é fortemente induzida pela vacina, aumentando esta o período de sobrevivência médio para 57,6 semanas, comparado com uma média de sobrevivência de 26 semanas no grupo controlo, em que apenas se utilizou o protocolo COP.⁵ Além disso, não se verificaram efeitos secundários nos pacientes (alterações nos parâmetros hematológicos, indução de toxicidade local ou sistémica, disfunção orgânica e febre).⁵

Regra geral, o tratamento com quimioterápicos é muito bem tolerado pelos cães (apenas uma minoria apresenta efeitos colaterais) e a maior parte dos donos mostra-se satisfeito com a melhoria da qualidade de vida dos seus animais, contrariamente ao esperado por eles partindo da ideia pré-concebida induzida pela analogia com os efeitos da quimioterapia em humanos.^{2,4} É importante transmitir esta informação aos proprietários, porque apesar do linfoma ser um problema sem cura, em linfomas multicêntricos é possível obter-se muito bons resultados – aproximadamente 20-25% dos doentes tratados com o protocolo CHOP sobrevivem por mais de dois anos.²

Infelizmente, no caso da Molly não foi possível conhecer a causa de morte e, portanto, não pode ser avaliada a eficácia do tratamento.

Bibliografia:

1. North, S., Banks, T.(2009), “Tumours of the haemolymphatic system”, in: **Introduction to Small Animal Clinical Oncology**, pp. 225-229
2. Vail, D., Young, K. (2007), “Hematopoietic Tumors”, in: Withrow, S. & Vail, D. (Eds) **Small Animal Clinical Oncology**, 4th edition, pp. 699 -719
3. Regan R.C., Kaplan M. S. W., Bailey D. B. (2012) “Diagnostic evaluation and treatment recommendations for dogs with substage-a high-grade multicentric lymphoma: results of a survey of veterinarians”, in: **Veterinary and Comparative Oncology**, Blackwell Publishing Ltd (2012);
4. Gear R. (2009) “Practical update on canine lymphoma 2. Treatment”, in: **In Practice** 31 (2009), pp 454-458;
5. Peruzzi, D. *et al.* (2010) “A Vaccine Targeting Telomerase Enhances Survival of Dogs Affected by B-cell Lymphoma”, in: **Molecular Therapy**, 18 (8) (2010), pp 1559-1567

Identificação do paciente: A Dixy era um canídeo, fêmea inteira, de raça Pitbull, com 4 anos e 4 meses de idade e 18,750 kg de peso. **Motivo de consulta:** A Dixy apresentava vômitos e diarreia, desde há 3 semanas, e início súbito de apatia e prostração. **História clínica:** A Dixy apresentou-se ao serviço de urgência do Hospital Veterinário de Santa Marinha (HVSVM) por ter agravado a sua situação clínica, ou seja, nas últimas horas ficou apática e prostrada. Era normalmente acompanhada pelo seu médico veterinário assistente que os proprietários não conseguiram contactar. Os donos referiram que ela apresentava sinais como vômito e diarreia de uma forma intermitente, existindo alturas em que a sua frequência aumentava e a Dixy ficava mais apática, mas geralmente recuperava, sem qualquer tratamento, voltando ao normal. Durante as 3 últimas semanas a frequência dos vômitos (de material alimentar parcialmente digerido, em pequena quantidade) e da diarreia aumentou, tendo vindo a piorar inclusive o seu apetite, nos últimos 3 dias. Dois dias antes tinha sido consultada, tendo-lhe sido administrados fármacos que os donos não souberam identificar. Nas últimas horas a Dixy tinha ficado progressivamente pior, não querendo levantar-se e sair do ninho. A Dixy encontrava-se devidamente vacinada e desparasitada, tanto interna como externamente. Era o único animal de estimação numa casa com jardim, sendo passeada uma a duas vezes por dia. A sua alimentação consistia numa ração comercial seca. Os donos não notaram nenhuma alteração no consumo de água ou da micção. Não tinha acesso a lixo e tóxicos. Não tinha antecedentes médicos nem cirúrgicos. Antes dos fármacos administrados pelo médico veterinário assistente não se encontrava a fazer nenhuma medicação. **Exame de estado geral:** A Dixy apresentava-se prostrada, com temperamento linfático e não agressivo. Apresentava atitude normal em decúbito, não tendo sido avaliada em estação nem em marcha. A sua condição corporal foi considerada magra a normal. Apresentava um pulso femoral fraco, simétrico, sincrónico e arritmico, com uma frequência de 75 ppm. Os movimentos respiratórios eram normais e a frequência respiratória era de 21 rpm. A temperatura rectal era de 36,6°C (sem parasitas ou sangue no termómetro e com reflexo anal presente). As mucosas estavam pálidas, húmidas e brilhantes, com um tempo de repleção capilar de 3 segundos na mucosa oral. O grau de desidratação foi considerado de 6 a 8%. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e possuíam características normais. Os restantes gânglios não eram palpáveis. A auscultação cardíaca e torácica não revelou alterações. Não se encontraram anomalias à palpação abdominal. A boca, olhos, pele e ouvidos não mostravam alterações. **Diagnósticos Diferenciais:** Doença gastro-intestinal (enterite infecciosa, doença inflamatória intestinal, corpo estranho digestivo, indiscrição alimentar, obstrução parcial do sistema digestivo (estenose pilórica benigna, hipertrofia da mucosa gástrica antral), intuscepção crónica, neoplasia), doença pancreática (pancreatite aguda), doença hepática, insuficiência renal, hipotireoidismo, hipoadrenocorticism, cetoacidose diabética. **Exames complementares:**

Hemograma: sem alterações (anexo V, tabela 1); Ionograma: (anexo V, tabela 2); Medição de glucose sanguínea: 69 mg/dL (75 -128); Ecografia abdominal: ansas intestinais com presença moderada de gás, sem evidência de obstrução, glândulas adrenais difíceis de encontrar; Medição da Pressão Arterial: PS= 70, PD= 35; Teste de estimulação com ACTH: cortisol 0 horas – 0.2 µg/dL (0.5 -3.0 µg/dL), cortisol 1 hora - 0.2 µg/dL (6.0 -17.0 µg/dL). **Diagnóstico**: Hipoadrenocorticismo primário. **Tratamento e Evolução**: A Dixy ficou internada no HVSM tendo sido iniciada a fluidoterapia com cloreto de sódio (0,9%) suplementado com glucose a 5%, a uma taxa de 15 mL/kg/h. Foi utilizada uma manta eléctrica e botijas de água quente para aumentar a sua temperatura corporal (após 3 horas – 38,4°C). As pressões arteriais foram medidas a cada 30 minutos, tendo gradualmente aumentado. Quatro horas após o início da fluidoterapia eram de 95/115, pelo que a taxa de fluidoterapia foi diminuída para duas vezes a taxa de manutenção (53 mL/h). A história, os resultados da ecografia, a presença de uma frequência cardíaca baixa conjuntamente com os sinais de choque e os resultados do ionograma, levaram à forte suspeita do hipoadrenocorticismo, pelo que ainda nesse dia foi administrada dexametasona (0,04mg/kg, IV, BID). No dia seguinte, de manhã repetiu-se a administração de dexametasona e realizou-se o teste de estimulação com ACTH, obtendo-se os resultados no mesmo dia. Tentou-se iniciar a alimentação, com uma dieta húmida muito palatável, e colocou-se água *ad libitum*. A Dixy comia se forçada mas bebia água voluntariamente. Ao final da tarde, defecou, fezes de consistência diminuída e cor castanho muito escuro, pelo que se iniciou terapia com ranitidina (2 mg/kg, BID, IV). No final do segundo dia de internamento, o peso da Dixy havia aumentado quase 1 kg. Substituiu-se ainda a administração de dexametasona por metilprednisolona (1,5 mg/kg, BID, IV). No terceiro dia a Dixy já comia espontaneamente, tendo sido realizados novamente um hemograma e ionograma (anexo V, tabelas 1 e 2), onde a Dixy revelou uma ligeira anemia e uma diminuição da concentração de potássio, encontrando-se próximo dos limites da normalidade. Reduziu-se a fluidoterapia para a taxa de manutenção (23 mL/h). A Dixy teve alta no dia seguinte (4º dia de internamento), sendo-lhe prescrita prednisolona (5mg, PO, SID) e fludrocortisona (0,25 mg, PO, SID). Os donos foram informados que a terapia seria vitalícia, tendo que ser ajustada conforme a resposta da Dixy. O caso foi reencaminhado para o médico veterinário assistente onde se sugeriu marcar uma consulta de controlo uma semana depois, excepto se o quadro clínico voltasse a agravar-se. Nessa consulta deveria ser avaliada a eficácia da dosagem utilizada e discutido em maior profundidade o acompanhamento e prognóstico para a Dixy. **Discussão**: O hipoadrenocorticismo (HA) canino é uma doença endócrina incomum, com uma incidência estimada, para a forma de ocorrência natural, de 0,36 a 0,5%.^{1,3} Pode ser classificado como primário, a forma mais comum, que é consequente à destruição ou perda de função do tecido adrenal, ou secundário, que é resultante da diminuição da secreção de

corticotrofina ou ACTH.^{1,3,5} O HA terciário, também está descrito, e é consequente à diminuição da secreção da hormona libertadora da corticotrofina.^{3,5} A **etiologia** mais comum de destruição do tecido glandular, no HA primário, é idiopática (pensa-se que imuno-mediada), podendo também ser causada iatrogenicamente.^{1,2,3,5} As causas menos comuns são adrenalite granulomatosa (fúngica), neoplasia, amiloidose e hemorragia.^{2,5} A doença primária parece ser mais comum em fêmeas (cerca de 69 a 70%), jovens (4-5 anos de idade) e nalgumas raças, sendo que a raça Pitbull, a que pertencia a Dixy, não se encontra neste grupo de risco aumentado.^{1,2,3,5} Os sinais clínicos de disfunção, em situações normais, em que não haja stress, iniciam-se quando cerca de 85 a 90% do tecido adrenocortical está destruído.^{1,3,5} Estes devem-se a uma deficiência da produção de mineralocorticóides, sendo a aldosterona o mais importante, e de glucocorticóides, representados pelo cortisol.³ A aldosterona tem um papel vital na manutenção do equilíbrio hidro-electrolítico, aumentando a excreção renal de potássio e do ião hidrogénio, ao mesmo tempo que estimula a reabsorção tubular de sódio e cloro.^{3,5} Actua maioritariamente nos rins mas também na mucosa intestinal e nas glândulas salivares.^{3,5} A sua produção é controlada principalmente pelas concentrações plasmáticas de angiotensina, renina e potássio e não pelo estímulo da ACTH.⁵ O cortisol actua em quase todos os tecidos do organismo, ajudando a manter a pressão sanguínea, o equilíbrio de água e o volume vascular e aumentando a sensibilidade dos vasos para as catecolaminas.^{3,5} A sua acção também diminui as respostas inflamatórias, estimula a produção de eritrócitos e aumenta a lipólise, glicogenólise e gliconeogénese, ajudando a manter uma glicémia normal.^{3,5} A produção de cortisol é exclusivamente regulada pelo estímulo da ACTH.³ Na ausência destas hormonas os **sinais clínicos** são maioritariamente inespecíficos e não existe nenhum patognomónico, variando muito de paciente em paciente.^{2,3,5} Existem essencialmente dois quadros possíveis, o de HA agudo, ou crise addisoniana, e o de HA crónico. Os sinais do quadro crónico têm um curso longo e insidioso de anorexia (até 95% dos animais), vômitos (até 75%) e diarreia intermitentes, fraqueza muscular, letargia e depressão.^{2,3,5} Os donos da Dixy referem algumas destas alterações, como os vômitos, diarreia e letargia, às quais não davam anteriormente grande importância uma vez que ela acabava sempre por melhorar. Além destes também é possível que o animal apresente história de perda de peso, tremores, desidratação, polidipsia e poliúria, melena, dor abdominal (8%) e alopecia.^{2,3} Geralmente, numa crise aguda, a anamnese tem informação compatível com os sinais de HA crónico e na apresentação o animal encontra-se com sinais de fraqueza e depressão progredindo para colapso, tempo de repleção capilar longo e pulso fraco progredindo para choque hipovolémico, bradicardia (apesar da situação de choque), hipotermia e arritmias cardíacas (devido ao aumento do potássio).^{1,2,3,5} A presença concomitante de frequência cardíaca baixa e sinais de choque foi também sugestiva de HA no presente caso. A **aproximação diagnóstica** de um paciente com HA é feita quando há um

elevado índice de suspeita, devido à grande quantidade de sistemas que pode estar na origem da história e sinais clínicos.² Devem procurar-se as alterações analíticas mais consistentes com esta patologia, sendo no HA primário, a hipercalémia (até 95% dos casos), a hiponatrémia (até 86%), a hipoclorémia (até 40%) e a hipercalcémia (em 30%).^{2,3,5} O cálculo do *ratio* Na^+/K^+ é também um indicador importante de HA sendo menor que 27 em 95% dos pacientes.² No caso da Dixy verificava-se o aumento do potássio, diminuição do sódio e portanto uma diminuição do *ratio* Na^+/K^+ . Estes resultados forneceram a primeira indicação de que a Dixy sofreria de HA primário típico, uma vez que no HA primário atípico e no HA secundário as alterações do ionograma geralmente não estão presentes.^{2,3} As alterações bioquímicas que mais frequentemente se encontram são azotémia (80% dos pacientes, devida à hipovolémia), hipoproteinémia (se há hemorragia intestinal) e hipoglicémia (até 22% dos pacientes).^{2,3,5} Os animais acometidos encontram-se também muitas vezes em acidose metabólica, especialmente durante uma crise aguda de HA.^{2,3,5} No hemograma podemos encontrar uma anemia ligeira, que pode ser mascarada pela desidratação, como foi no caso da Dixy.^{2,3,5} A suspeita de HA deve aumentar quando a contagem de leucócitos não evidência um leucograma de stress (neutrofilia, linfopenia, monocitose e eosinopenia), que deveria ser o caso num paciente que está doente e stressado, como a Dixy.^{1,3,5} Pode ainda ser realizada uma urianálise, um electrocardiograma, radiografias, uma ecografia (esperando que as glândulas adrenais estejam diminuídas, especialmente a sua largura) e por último uma medição das pressões arteriais, cujos valores expectáveis são baixos, como foram no caso da Dixy.^{2,3,5} O diagnóstico definitivo de HA primário é conseguido realizando o teste de estimulação com ACTH, que avalia a capacidade de armazenamento e produção de cortisol pelas glândulas adrenais.^{2,4} É realizado obtendo uma amostra de sangue antes e uma hora depois da administração de 5 µg/kg, IV ou IM, de ACTH.^{4,5} Se os níveis de cortisol após a estimulação forem menores ou iguais a 2 µg/dL está confirmado o diagnóstico (valores entre os 2,1 e os 5 µg/dL são inconclusivos e superiores a 5 µg/dL descartam o HA primário).⁵ É importante ter em conta que glucocorticóides como a prednisolona, vão alterar os resultados e fiabilidade do teste, sendo necessário iniciar o seu uso somente após a sua realização, ou caso já tenham sido utilizados, parar a administração destes 24 horas antes da realização do teste.² Pode, no entanto, ser utilizada dexametasona, especialmente em pacientes críticos, uma vez que não irá interferir com os resultados, tal como se verificou com a Dixy.² Ao recorrer ao teste de estimulação com ACTH não conseguimos distinguir o HA primário do secundário, pois em ambos o cortisol encontra-se diminuído. No entanto, aliando estes resultados com os de um ionograma alterado é possível fidedignamente presumir que se trata de HA primário, uma vez que como já referido a produção de aldosterona e, portanto, o equilíbrio electrolítico por si regulado são praticamente independentes do estímulo da ACTH. No caso da Dixy, como o

orçamento disponibilizado pelos proprietários era limitado, os exames complementares realizados no HVSM foram reduzidos. Idealmente poder-se-iam ter realizado outros exames, como a medição de ureia e creatinina, a realização de um electrocardiograma e de radiografias abdominais. No entanto, como a Dixy se apresentou com sinais sugestivos de crise addisoniana, aliados às alterações do ionograma o HA tornou-se a forte suspeita, mais tarde confirmada pelo teste de estimulação com ACTH. O **tratamento** depende da apresentação do doente aquando do diagnóstico. Pacientes que, como a Dixy, se encontrem numa crise aguda de HA vão necessitar de fluidoterapia agressiva, para resolver a hipovolémia, a desidratação, a hipotensão e as alterações electrolíticas e do equilíbrio ácido-base.⁴ Além disso, deve ser iniciada a suplementação com corticoesteróides.⁴ A fluidoterapia deve ser realizada pela via IV, idealmente com cloreto de sódio a 0,9%, a uma taxa que pode chegar aos 60 mL/kg/h (durante 1 ou 2 horas) nos pacientes mais debilitados.^{2,4} A hipoglicémia, quando causa sinais clínicos, deve ser tratada administrando bólus de 0,5 a 1 mL/kg de dextrose a 50% (diluída).⁴ Para os restantes pacientes é suficiente a suplementação do soro com dextrose numa concentração de 2,5 a 5% (dependendo da severidade da hipoglicémia).⁴ Geralmente a hipercalémia, a azotémia e a acidose melhoram rapidamente com a administração da fluidoterapia agressiva, quer por diluição, quer por restabelecimento da volémia e consequentemente função renal, não sendo necessário realizar nenhum tratamento específico.⁴ No caso da Dixy, a monitorização da eficácia da fluidoterapia não foi realizada através da medição da concentração plasmática de potássio (como seria ideal), mas sim da medição regular da frequência cardíaca, que após o início da fluidoterapia (3 horas) aumentou para valores na ordem dos 130 bpm (é expectável, com a toxicidade induzida pelo potássio que os animais exibam bradicardia).⁴ A suplementação com glucocorticóides tem como objectivos melhorar rapidamente a integridade vascular e gastrointestinal, ajudar à manutenção da pressão sanguínea e aumentar o volume circulante.⁴ Os glucocorticóides devem ser administrados por via parenteral numa dose 3 a 10 vezes superior às necessidades fisiológicas (0,22 mg/kg, BID) e a administração pode ser repetida a cada 2 -6 horas, conforme a resposta do paciente.⁴ Estes incluem a dexametasona (dose de 0,5 a 4 mg/kg, IV), permitindo a realização do teste de estimulação com ACTH posteriormente, a metilprednisolona (15 a 20 mg/kg, IV) ou a hidrocortisona (primeira dose: 5 mg/kg, IV, doses seguintes: 1 mg/kg IV), após a realização do teste.⁵ Não existe ainda consenso quanto à necessidade de iniciar a suplementação com mineralocorticóides durante a crise, podendo a fluidoterapia ser suficiente para estabilização dos pacientes.⁴ O restante tratamento depende das alterações individuais podendo ser necessária a administração de anti-eméticos, protectores gástricos, transfusões sanguíneas ou antibiótico.⁴ No caso da Dixy, foi adicionado um bloqueador H-2, para protecção gástrica. Os parâmetros do exame físico devem ser constantemente monitorizados nestes animais, além da medição da concentração sérica de

potássio e realização frequente de electrocardiogramas, se possível.⁴ A fluidoterapia deve ser reajustada conforme o estado de hidratação e pressões arteriais do animal, devendo idealmente ser mantida durante pelo menos 48 horas e sendo removida lentamente, para prevenir recidiva.⁴ Pode ser iniciada a alimentação e abeberamento logo que a crise inicial esteja resolvida.⁴ A terapia de manutenção de um paciente com HA primário passa pela suplementação com mineralocorticóides e glucocorticóides durante toda a vida.⁴ Geralmente é suficiente o uso de fludrocortisona, um glucocorticóide sintético com actividade mineralocorticóide significativa.^{4,5} Esta deve ser administrada a uma dose inicial de 0,01 a 0,02 mg/kg, se possível dividida por duas tomas diárias.^{2,4,5} É frequente ser necessário aumentar a dose durante os primeiros 6 a 18 meses de terapia.⁴ Pode ser administrada concomitantemente prednisolona, ainda que cerca de 50% dos pacientes apenas necessite dessa suplementação em alturas de *stress*.⁴ É importante referir que os pacientes têm requerimentos diferentes de mineralocorticóides e de glucocorticóides, isto significa que para alguns pacientes as necessidades destes não são controladas correctamente com a fludrocortisona. O que se pode verificar é a necessidade de aumento da dose, para controlar o equilíbrio electrolítico, ou seja, necessitam de mais mineralocorticoides. O problema é que ao aumentar a dose os pacientes vão concomitantemente receber uma dose superior de glucocorticoides, provocando sinais de sobredosagem como poliúria, polidipsia e alopecia.⁴ As alternativas ao aumento da dose, quando o equilíbrio electrolítico não está controlado, são a adição de sal à dieta do animal ou a substituição da fludrocortisona por pivalato de desoxicorticosterona (2 mg/kg, SC ou IM, a cada 21 dias juntamente com prednisolona – 0,22 mg/kg, PO, BID⁵). O paciente deve fazer consultas para monitorização (história, exame físico, controlo de peso, realização de hemograma e ionograma, medição de ureia e creatinina), idealmente a cada duas semanas, sendo alterada a dose de fludrocortisona conforme necessário (aumento diário de 0,05 a 0,1 mg) e até ter estabilizado (o objectivo é um ionograma normal).^{4,5} Após este período a frequência destes controlos pode diminuir para 3 a 4 anuais.⁴ O prognóstico para doentes que sobrevivam a uma crise de HA aguda e que sigam a terapia de manutenção correctamente é excelente para uma boa qualidade de vida, ainda que não exista cura.

Bibliografia: 1.Church, D. B. (2004) “Canine hypoadrenocorticism”, in: Mooney, C. & Peterson, M. (Eds.). **BSAVA manual of canine and feline endocrinology, 3rd edition**. pp. 172 – 179; 2.Kintzer, P. P., Peterson M. E. (2006) “Diseases of the Adrenal Gland”, in: Bichard, S. & Sherding R. **Saunders Manual of Small Animal Practice, 3rd edition**, pp.357-360; 3.Klein, S. C., Peterson, M. E. (2010), “Canine hypoadrenocorticism: Part I”, **The Canadian Veterinary Journal**, 2010, 51(1), pp.63–69; 4.Klein, S. C., Peterson, M. E. (2010), “Canine hypoadrenocorticism: Part II”, **The Canadian Veterinary Journal**, 2010, 51(2), pp.179–184; 5.Romão, F. G.; Antunes, M. I. (2012); “Hipoadrenocorticism em Cães: Revisão”, **Veterinária e Zootecnia**, 2012, 19 (1), pp.744-754.

Anexo I – Neurologia



Imagem 1- Radiografia LL da região cervical C1-C5, sem alterações.



Imagem 2- Radiografia LL da região cervical C3-T3, sem alterações.

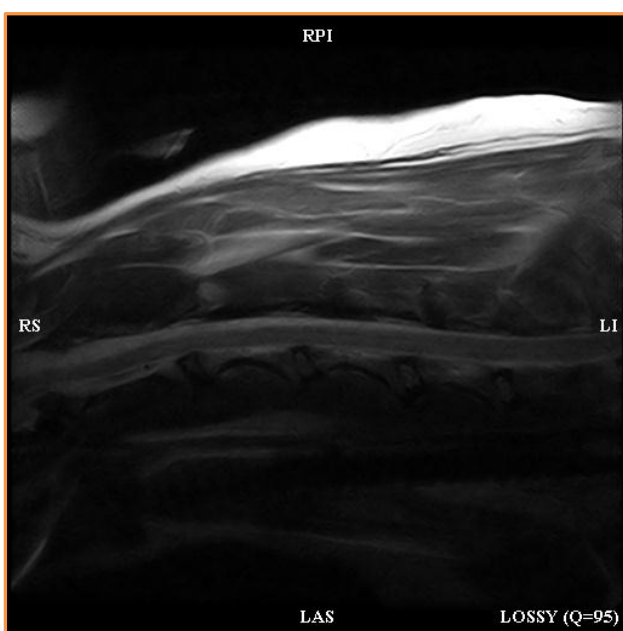


Imagem 3- Ressonância magnética T2 da região cervical C1-C5, sem alterações.

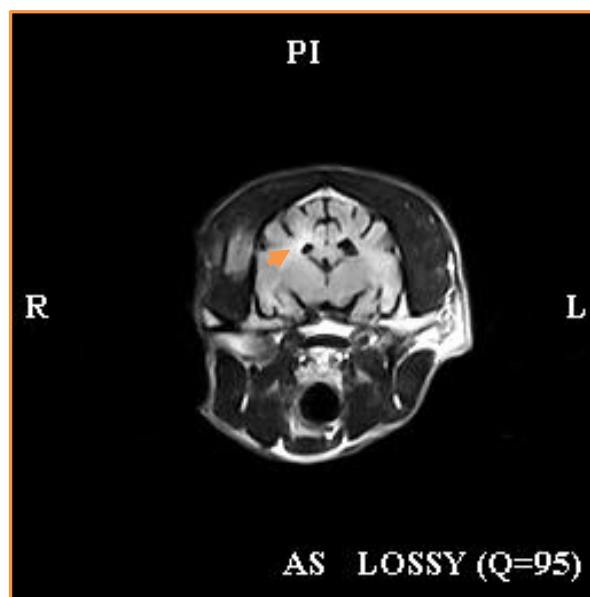


Imagem 4- Ressonância magnética, corte sagital, FLAIR, intra-craniana. Evidência de lesão intensificadora de contraste no núcleo caudado e hiper-intensidade na "corona radiata" do hemisfério cerebral direito.

Anexo II – Cirurgia de Tecidos Moles

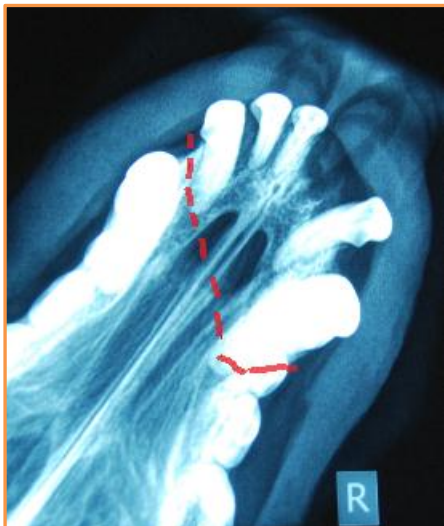


Imagem 1- Radiografia intra-oral da região maxilar rostral, com evidência de ligeira osteólise na raiz dos dentes incisivos I e II direitos. Esquematização da linha de incisão realizada na mucosa do palato duro.

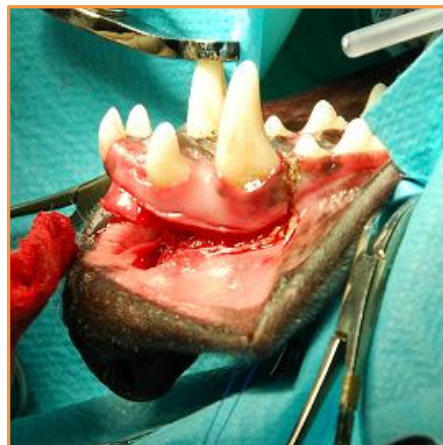


Imagem 2- Linha de incisão na junção gengival e labial.

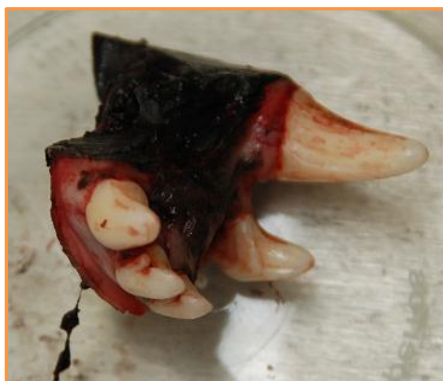


Imagem 3- Porção de palato duro excisada – incluía os incisivos maxilares esquerdos, incisivo III e canino maxilares direitos

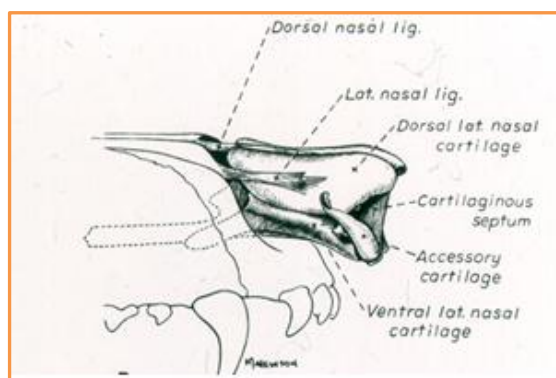


Imagem 4- Representação de parte do esqueleto ósseo e cartilágneo do nariz

(Fonte: Evans & de Lahunta, "Miller's anatomy of the dog")

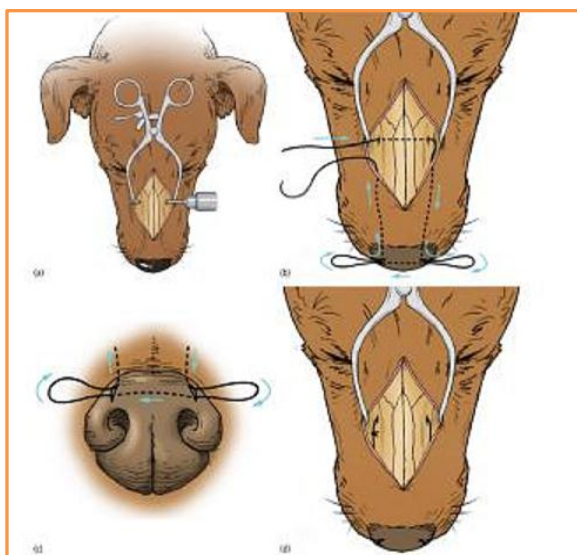


Imagem 5- Esquema da técnica *cantilever suture*.

(Fonte: Kudnig, S., Séguin, B. (2012), "Surgical Approach to Tumors of the Maxilla", in: **Veterinary Surgical Oncology**, disponível no *google books*, sem paginação)

Anexo III – Urologia

Parâmetro	Intervalo normal (gato)	Resultado
Leucócitos	5,5 – 19,5 x 10 ⁹ /L	15,9 x 10 ⁹ /L
Linfócitos/ Monócitos	1,5 – 7,8 x 10 ⁹ /L	4,1 x 10 ⁹ /L
Granulócitos	3,3 – 12 x 10 ⁹ /L	11,8 x 10 ⁹ /L
% Linfócitos/ Monócitos	20,0 – 55,0 %	26,2 %
% Granulócitos	35,0 – 78,0 %	73,8 %
Eritrócitos	5,50 – 8,50 x 10 ¹² /L	11,61 x 10¹²/L
Hemoglobina	80 - 150 g/L	171 g/L
Hematócrito	24,0 – 45,0 %	49,2 %
Concentração de hemoglobina corpuscular média	300 – 380 g/L	347 g/L
Plaquetas	117 – 460 x 10 ⁹ /L	141 x 10 ⁹ /L

Tabela 1- Hematologia do Chocolate

	Parâmetros	Intervalo de referência	Resultado
Ionograma	Sódio	141 – 152 mEq/L	139 mEq/L
	Potássio	3,8 – 5,0 mEq/L	4,7 mEq/L
	Cloro	102 – 117 mEq/L	109 mEq/L
Bioquímica sérica	Ureia	16 – 36 mg/dL	103,6 mg/dL
	Creatinina	0,8 – 2,4 mg/dL	5,1 mg/dL

Tabela 2- Bioquímica Sérica e Ionograma do Chocolate.

Urianálise

Tira reactiva	Método de Colheita	Cistocentese ecoguiada	
	Hora de Colheita	19:40	
	Hora da análise	21:00	
	Parâmetros	Referência	Resultado
	Cor	Amarelo	Avermelhada
	Turbidez	Transparente	Turva
	Densidade	1.020 – 1.040	1.040
	pH	5,5 - 7	7,5
	Proteínas	Negativo/1+	2+
	Glicose	Negativo	Negativo
	Cetonas	Negativo	Negativo
	Nitritos	Negativo	Negativo
	Bilirrubina	Negativo	Negativo
	Sangue	Negativo/1+	3+
	Leucócitos	Negativo	2+
	Células epiteliais	0 -1	1+
Sedimento	Leucócitos	0 – 2 (400x)	1+
	Eritrócitos	0 – 5 (400x)	3+
	Cristais	0/ alguns de estruvite	3+ estruvite
	Cilindros	0 – 3 (100x)	0
	Bactérias	0	0
	Restos Celulares	0/ alguns	Alguns

Tabela 3- Urianálise do Chocolate.

Anexo IV – Oncologia

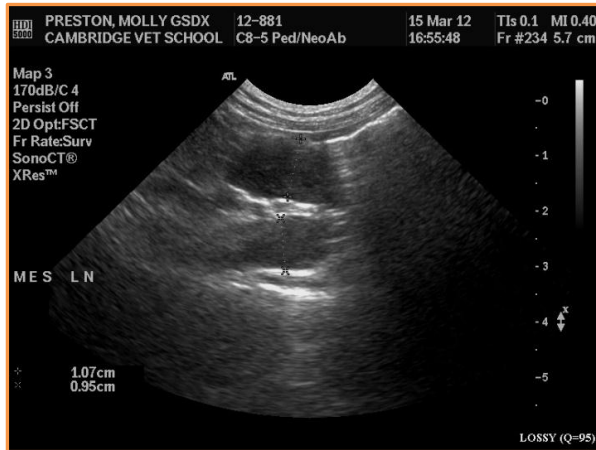


Imagem 1- Ecografia abdominal da Molly, evidência de gânglios linfáticos mesentéricos aumentados.

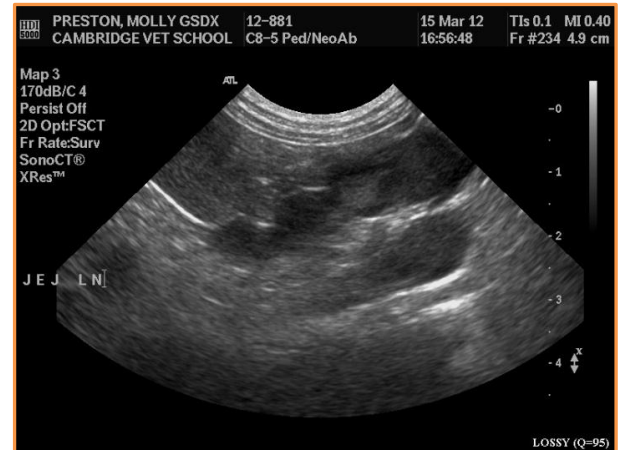


Imagem 2- Ecografia abdominal da Molly, evidência de gânglios linfáticos jejunais aumentados.



Imagem 3- Ressonância magnética, corte sagital, em T1, da cabeça da Molly, massa amigdalina de grandes dimensões, bem limitada.

Box 31-1 World Health Organization Clinical Staging System for Lymphosarcoma in Domestic Animals	
Anatomic site A. Generalized B. Alimentary C. Thymic D. Skin E. Leukemia (true)* F. Others (including solitary renal tumors)	
Stage (includes anatomic site) I Involvement limited to a single node or lymphoid tissue in a single organ† Ia Stage I without systemic signs Ib Stage I with systemic signs II Involvement of many lymph nodes in a regional area (with or without the tonsils) IIa Stage II without systemic signs	
	IIb Stage II with systemic signs III Generalized lymph node involvement IIIa Stage III without systemic signs IIIb Stage III with systemic signs IV Liver and/or spleen involvement (with or without stage III disease) IVa Stage IV without systemic signs IVb Stage IV with systemic signs V Manifestation in the blood and involvement of bone marrow and/or other organ systems (with or without stages I to IV disease) Va Stage V without systemic signs Vb Stage V with systemic signs
	*Only blood and bone marrow involved.
	†Excluding bone marrow.

Tabela 1- Sistema da World Health Organization, para estadiamento de linfoma em animais domésticos, (fonte: Vail, D., Young, K. (2007), "Hematopoietic Tumors", in: Withrow, S. & Vail, D. (Eds) **Small Animal Clinical Oncology**)

Protocolo COP		Dose para a Molly
Fase de Indução	<u>Vincristina</u> - dose 0,7 mg/m ² , por semana, IV	0,52 mg, por semana
	<u>Ciclofosfamida</u> - dose 150 mg/m ² , dose total da semana, PO	111,6 mg, dose real administrada : 100 mg, dividido por duas tomas
	<u>Prednisolona</u> - 20 mg/m ² , por dia, PO	14,88 mg, por dia, dose real administrada: 20 mg
	+ Hemograma na 2 ^a e 4 ^a semana	
Manutenção	Vincristina - 0,7 mg/m ² , IV, uma vez por mês	0,52 mg, por mês
	Ciclofosfamida - 150 mg/m ² , dose total da semana, PO	111,6 mg, dividido por duas tomas
	Prednisolona - 20 mg/m ² , PO, a cada 48 horas	14,88, a cada 48 horas
	+ Hemograma a cada 2 meses	
	+ Urinálise a cada mês	

Tabela 2- Protocolo e dosagem, para a Molly (área corporal 0,744 m²) da terapia COP, utilizada no Queen's Veterinary School Hospital.

Anexo V – Endocrinologia

Parâmetro	Intervalo normal (cão)	Dia 1 de internamento	Dia 3 de internamento
Leucócitos	6,0 – 17,0 x 10 ⁹ /L	11,3 x 10 ⁹ /L	13,2 x 10 ⁹ /L
Linfócitos	0,8 – 5,1 x 10 ⁹ /L	2,6 x 10 ⁹ /L	1,7 x 10 ⁹ /L
Monócitos	0,0 – 1,8 x 10 ⁹ /L	0,4 x 10 ⁹ /L	0,3 x 10 ⁹ /L
Granulócitos	4,0 – 12,6 x 10 ⁹ /L	8,3 x 10 ⁹ /L	11,2 x 10 ⁹ /L
% Linfócitos	12,0 – 30,0 %	22,9 %	12,7 %
% Monócitos	2,0 – 9,0 %	3,9 %	2,4 %
% Granulócitos	60,0 – 83,0 %	73,2 %	84,9 %
Eritrócitos	5,50 – 8,50 x 10 ¹² /L	5,57 x 10 ¹² /L	3,59 x 10¹²/L
Hemoglobina	110 - 190 g/L	133 g/L	82 g/L
Hematócrito	39,0 – 56,0 %	39,3 %	24,6 %
Volume corpuscular médio	62,0 – 72,0 fL	70,6 fL	68,8 fL
Hemoglobina corpuscular média	20,0 – 25,0 pg	23,8 pg	22,8 pg
Concentração de hemoglobina corpuscular média	300 – 380 g/L	338 g/L	333 g/L
Plaquetas	117 – 460 x 10 ⁹ /L	254 x 10 ⁹ /L	123 x 10 ⁹ /L

Tabela 1- Hematologia da Dixy, no primeiro e terceiro dia de internamento.

Parâmetros	Intervalo de referência	Dia 1 de internamento	Dia 3 de internamento
Sódio	141 – 152 mEq/L	138 mEq/L	132 mEq/L
Potássio	3,8 – 5,0 mEq/L	7,5 mEq/L	5,9 mEq/L
Cloro	102 – 117 mEq/L	111 mEq/L	108 mEq/L
Razão Sódio/Potássio	> 27	18,4	22,3

Tabela 2- Ionograma da Dixy, no primeiro e terceiro dia de internamento.