



Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Ana Sofia Faria Ferreira de Sousa

Orientador:

Mestre Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-Orientadores:

Dr. Telmo Ricardo da Costa Ferraz Fernandes (Hospital Veterinário 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

Ana Sofia Faria Ferreira de Sousa

Orientador:
Mestre Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-Orientadores:
Dr. Telmo Ricardo da Costa Ferraz Fernandes (Hospital Veterinário de Gaia)
Dra. Heidi Radke (The Queen's Veterinary School Hospital, University of Cambridge)

Porto 2012

Resumo

Antes de iniciar o estágio curricular, propus-me a desenvolver o raciocínio clínico bem como a elaboração do plano de diagnóstico no seguimento de casos clínicos reais, obter competências práticas no tratamento médico-veterinário, aprimorar a linguagem técnico-científica aperfeiçoando a comunicação entre colegas e adequá-la na comunicação com os proprietários dos animais e estimular a capacidade de trabalho em equipa.

No *Hospital Veterinário de Gaia*, tive a oportunidade de acompanhar as consultas externas, participar nas cirurgias realizadas e dar apoio ao internamento geral, infeccioso e à unidade de cuidados intensivos. Era da minha competência realizar o exame físico a todos os animais internados, preparar e administrar medicações quando necessário e zelar pelo bem-estar de todos os animais. Nas mudanças de turno, competia-me a passagem de todos casos. Durante as cirurgias, participava como ajudante ou como anestesista, garantindo uma monitorização constante durante a cirurgia e acompanhamento do recobro do paciente. Cabia-me também todo o trabalho de laboratório sempre que necessário.

No *The Queen's Veterinary School Hospital*, integrei nos serviços de diagnóstico por imagem, oncologia e serviço de urgência e cuidados intensivos. Aqui, prestei os cuidados essenciais aos internados, à semelhança daquilo que me competia no *Hospital Veterinário de Gaia*. Na rotação de oncologia, acompanhei a realização de protocolos de quimioterapia e de radioterapia e participei na discussão dos casos clínicos e dos planos de diagnóstico. Já no serviço de imagiologia participei na leitura de radiografias e auxiliei na realização destas, acompanhei ecografias abdominais e torácicas bem como ecocardiografias e assisti a fluoroscopias, tomografias computadorizadas e ressonâncias magnéticas.

Ao fim de 16 semanas de estágio, concluo com satisfação que superei todos os meus objectivos iniciais. Apesar de esta experiência ter sido única na minha vida, sinto que as portas para um futuro de aprendizagem ainda se estão a abrir!

Agradecimentos

Aos meus pais, por todo o apoio que me deram desde o início, mesmo quando pensava que não ia conseguir. Pelo carinho e pelas palavras, sempre acertadas, transmitidas nos meus momentos de fraqueza e de frustração bem como por todas as gargalhadas dadas quando contava algumas peripécias passadas, durante estes 6 anos. Pela oportunidade de estudar aquilo que sempre sonhei e por toda a paciência e dedicação. Sem vocês, o meu sonho não seria possível!

À minha família, em especial a minha avó Conceição, pelo apoio e pelas frases de incentivo!

Ao meu namorado, Hugo Oliveira, por todo o amor e carinho dedicado e pelo ombro amigo sempre disponível para desabafar. Pelas saídas de casa para “arejar a cabeça” e pela paciência que sempre demonstrou nas épocas de exames. Pelos milhões de sorrisos e gargalhadas proporcionadas como só ele sabe fazer. Por todas as frases de apoio, por vezes rudes mas eficazes! Pela sua presença, mesmo sem dizer uma palavra. Por fazer parte da minha vida!

Aos meus futuros “sogros”, Maria Arminda e Joaquim Oliveira, pelo apoio e dedicação.

Aos meus animais de estimação, Maggie, Faneca, Mimi, Kika, Nina e Ringo, pelo amor dedicado e por todos os momentos de alegria que me proporcionaram, tomando os meus dias mais brilhantes!

Aos amigos de infância, por acreditarem no meu sonho.

Aos “menos” amigos, pelos comentários desencorajadores que me tornaram mais forte!

A toda a equipa do *Hospital Veterinário de Gaia*, em especial ao Dr. Sérgio Alves, pela oportunidade, pelos conhecimentos transmitidos e pelo carinho. Ao Dr. Telmo Fernandes, pelo tempo dispendido na minha co-orientação. À Dra. Teresa Horta e ao Dr. Vasco Braga, pelos ensinamentos e conselhos transmitidos. Às auxiliares veterinárias, Marlene Monteiro, Vânia Pinho, Sónia Valente e Rita Pais, pela paciência, pelas conversas sempre interessantes, pelas gargalhadas e sobretudo pela amizade. À Dona Fernanda, pelo “Bom dia!” dado sempre com um sorriso! Ao Spider “Pig”, por ter alegrado os meus dias de trabalho com o seu miar esquisito e por todas as manifestações de afecto, demonstradas à sua maneira! Enfim, a todos, sem excepção, pela amizade dedicada e pelo bom ambiente proporcionado.

À Dr Heidi Radke do *The Queen's Veterinary School Hospital*, pela simpatia, alojamento e disponibilidade demonstrada. A toda a equipa, pela hospitalidade. Às internas, Susana Monforte e Bianca Lourenço, pela paciência durante as noites no internamento e pela disponibilidade. À Susana, em especial, por me levar a conhecer a cidade de Cambridge e pelo maravilhoso jantar num pub! A todos os estudantes com quem trabalhei, pelos sorrisos e pela ajuda durante as rotações. Aos diplomados e residentes, pela transmissão de conhecimentos.

A todos os colegas de curso, pela longa e agradável caminhada percorrida juntos, pelos momentos bons e menos bons, pelo espírito de entreajuda e pelas aventuras que me vão acompanhar para toda a vida!

Aos meus professores, por todo o conhecimento e apoio dedicados. Pelos bons ensinamentos transmitidos e por me tornarem uma pessoa competente. Por me dotarem de todas as capacidades intelectuais para desenvolver o meu raciocínio clínico e por me fazerem sentir útil e capaz durante o estágio. Sem vocês, nada disso era possível.

À minha orientadora, Cláudia Baptista, pela paciência, pelas dicas e correcções, pelo tempo dedicado e pelas palavras de incentivo.

Muito Obrigada!

Abreviaturas

ACTH – Hormona Adrenocorticotrófica	Kcal – Quilocaloria
ALP – Fosfatase Alcalina	kg – Quilograma
ALT – Alanina Aminotransferase (GPT)	MCH – Hemoglobina Corpuscular Média
BID – Duas vezes ao dia	MCHC – Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média
bpm – Batimentos por minuto	MCV – Volume corpuscular Médio
CID – Coagulação Intravascular Disseminada	mg – Miligrama
Cl⁻ – Cloro	ml – Mililitro
cm – Centímetro	mm – Milímetro
cPLI – Lipase pancreática canina	mmol/L – Milimole por litro
CRH – Hormona libertadora de Corticotrofina	MPV – Volume Plaquetário Médio
dL – Decilitro	mV – Milivolt
ECG – Electrocardiograma	Na⁺ – Sódio
ELISA – Enzyme- Linked Immunoabsorbent Assay	PO – “Per os”, Via oral
FLUTD – Feline Lower Urinary Tract Disease	pg – Picograma
g – Grama	rpm – Respirações por minuto
GGT – Gama Glutamyltransferase	SC – Subcutâneo
GPT – Alanina Aminotransferase (ALT)	SID – Uma vez ao dia
Gy – Grey	TLI – Tripsin-Like Immunoreactivity
h – Hora	TRC – Tempo de Repleção Capilar
hpf – high power field	U/L – Unidades por litro
IBD – Inflammatory Bowel Disease	µg – Micrograma
IM – Intramuscular	°C – Grau Celsius
IV – Intravenoso	% – Percentagem
K⁺ – Potássio	

Índice Geral

Resumo.....	iii
Agradecimentos.....	iv
Abreviaturas.....	vi
Caso Clínico 1 – Endocrinologia.....	1
Caso Clínico 2 – Urologia.....	7
Caso Clínico 3 – Gastroenterologia.....	13
Caso Clínico 4 – Dermatologia.....	19
Caso Clínico 5 – Oncologia.....	25
Anexo I: Endocrinologia.....	31
Anexo II: Urologia.....	32
Anexo III: Gastroenterologia.....	33
Anexo IV: Dermatologia.....	34
Anexo V: Oncologia.....	35

Caso Clínico 1 – Endocrinologia

Identificação do paciente: Nika, canídeo fêmea inteira, raça Pinscher Miniatura, 3 anos e meio de idade e 3 kg de peso corporal.

Motivo da consulta: Consulta de urgência devido a vômitos agudos.

História clínica: O proprietário referiu que a Nika começou com episódios súbitos de vômito e que, ao longo dessa noite, ficou mais quieta e mais apática, começando a tremer. A Nika encontrava-se correctamente vacinada e desparasitada interna e externamente e não tinha acesso a lixo nem a tóxicos. Não tomava qualquer medicação nem tinha acesso a fármacos. Vive num apartamento sem coabitantes, tendo comunicação com o exterior a quando do passeio. A sua dieta era composta apenas por ração seca de qualidade média. Os restantes sistemas não apresentavam alterações.

Exame Estado Geral: A Nika apresentava-se alerta, de temperamento linfático, não agressiva. A sua atitude em decúbito e estação era normal. Possuía uma condição corporal de normal a magra. Exibia uma respiração superficial e costoabdominal, com frequência respiratória de 36 rpm. O pulso era fraco mas rítmico e sincrónico, com frequência cardíaca de 114 bpm. A temperatura rectal era de 36,8°C, sem parasitas e sangue aderidos ao termómetro, com reflexo e tónus anal normal. A mucosa oral apresentava-se rosada mas seca, enquanto que as restantes mucosas se encontravam rosadas, húmidas e brilhantes. O TRC era de 3 segundos na mucosa oral. O grau de desidratação era de 6 a 8%. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis, móveis e de dimensão normal. Os restantes gânglios não eram palpáveis. Auscultação cardiopulmonar sem alterações. À palpação abdominal, a Nika mostrou algum desconforto ao nível do abdómen cranial mas sem demais alterações. Pele, olhos, boca e ouvidos sem alterações.

Exame Aparelho Digestivo: Anamnese: O proprietário descreveu que a Nika ficava ansiosa, a “babar-se” e que em seguida tinha contracções abdominais exuberantes expelindo um conteúdo inicialmente alimentar que posteriormente se tornou aquoso, de cor amarela. Até então, a Nika não tinha defecado. Referiu ainda que a marca da dieta nunca foi trocada.

Exploração: Além do desconforto abdominal cranial que exibia, o restante sistema não apresentava alterações.

Lista de Problemas: Vômitos agudos, Letargia, Choque hipovolémico (ligeira taquipneia, TRC aumentado, pulso fraco, hipotermia), Desidratação moderada e Dor abdominal.

Diagnósticos Diferenciais: Intolerância alimentar, Indiscrição alimentar, Corpo estranho gástrico ou intestinal, Intussuscepção intestinal, Gastroenterite vírica (Parvovirus, Coronavírus, Esgana), Gastroenterite bacteriana (Salmonelose, Campylobacteriose, Clostridiose), Gastroenterite parasitária (nemátodes, céstodes); Hipoadrenocorticism, *Diabetes mellitus* cetoacidótica, Pancreatite aguda, Colangiohepatite, Piómetra, Insuficiência Renal Aguda.

Exames Complementares: Hemograma (Anexo I - tabela 1): Sem alterações. Bioquímica (Anexo I - tabela 2): Exibia um ligeiro aumento da creatinina e da ureia, hiponatrémia, hipercalémia, hipoclorémia e hipoglicémia. Os restantes parâmetros sem alterações. Ecografia abdominal: As adrenais encontravam-se hipoecóicas e de tamanho reduzido (Anexo I - Figura 1 e 2), a parede gástrica apresentava-se espessada e irregular, restante aparelho gastrointestinal, genitourinário e glândulas anexas sem alterações. ECG (Anexo I - tabela 3): Ritmo sinusal. Teste Estimulação ACTH (Anexo I - tabela 4): Revelou uma diminuição do cortisol basal e do cortisol após uma hora da administração de ACTH.

Diagnóstico: Hipoadrenocorticismo Primário (Síndrome de Addison).

Tratamento e Evolução: A primeira abordagem foi a estabilização da Nika: bólus de soro glucosado a 5%, placa de aquecimento e fluidoterapia IV NaCl 0,9% e glicose 2,5%, à taxa de 15 ml/h nas primeiras 6 horas e depois a 7 ml/h. Iniciou-se a terapêutica com ranitidina 1,2 mg/kg IM BID, metoclopramida 0,5 mg/kg IM BID e dexametasona 0,5 mg/kg IV BID. A Nika enquanto esteve internada não vomitou nem teve diarreia, manteve-se hidratada, normotérmica, alerta e com apetite. No dia seguinte, teve alta com prescrição de prednisona 0,25 mg/kg PO BID e de fludrocortisona 0,02 mg/kg PO SID ambos até reavaliação médica. Um mês depois, como a Nika não voltou para reavaliação realizou-se um controlo telefónico onde o proprietário referiu que a Nika nunca mais teve episódios de vômito ou diarreia, mantinha o apetite e a vitalidade mas achava que bebia muita água e urinava muito. Nessa altura, foi recomendado uma nova reavaliação, à qual nunca mais voltou.

Discussão: A Nika apresentou-se à consulta de urgência com vários episódios de vômitos agudos e letargia. A preocupação imediata na anamnese foi a exclusão da possibilidade de ingestão de tóxicos, corpos estranhos, envenenamento ou se houve alguma alteração na dieta que justificasse a sintomatologia aguda. A presença de náusea (ansiedade e salivação), de contracções abdominais fortes e de conteúdo biliar (amarelo aquoso) exibidos pela Nika permitiram caracterizar a sintomatologia como vômitos diferenciando-os de regurgitação⁵. A presença destes justificava por si só o grau de desidratação e este o choque hipovolémico apresentado, visto que havia perda de fluidos sem reposição. No entanto, este grau pode estar sobrevalorizado pelo facto de a condição corporal da Nika ser normal a magra. A provável anorexia associada aos vômitos explica a hipoglicémia manifestada, e esta, juntamente com o choque justifica a letargia da Nika. A lista de diagnósticos diferenciais teve como base os vômitos agudos e a dor abdominal. No topo da lista encontravam-se as desordens dietéticas, como a indiscrição ou alteração abrupta da dieta e a intoxicação por tóxicos. No entanto, este último diferencial foi excluído completamente durante a anamnese. Apesar de o proprietário referir que a dieta da Nika nunca foi trocada, não podemos excluir a possibilidade de ter havido alguma indiscrição alimentar e consequente gastroenterite bacteriana. O facto de a Nika exibir

um quadro de vômito biliar agudo associado a dor abdominal coloca no patamar seguinte as causas obstrutivas como a ingestão de corpo estranho e intussuscepção intestinal⁵. As desordens infecciosas são também aqui incluídas visto que a Nika tem acesso a locais frequentados por outros animais com estatuto sanitário desconhecido, mesmo estando correctamente vacinada e desparasitada. Dentro das doenças infecciosas, as mais importantes são a gastroenterite vírica e parasitária, embora não apresente diarreia associada. A pancreatite aguda (dor abdominal cranial), a doença hepática como a colangiohepatite (vômito biliar), a doença renal aguda resultante de possível pielonefrite, obstrução urinária ou secundária a piómetra (fêmea inteira) e as desordens metabólicas como o hipoadrenocorticism e a *Diabetes mellitus* cetoacidótica são as causas extra-alimentares a ter em conta como possíveis etiologias para vômitos agudos e dor abdominal. Os exames complementares realizados à Nika permitiram excluir da lista de diferenciais as causas infecciosas (leucograma normal), obstrutivas (ecografia gastrointestinal normal), doenças hepáticas (valores de ALP e albumina normais associadas a padrão ecográfico hepático normal), doenças genitourinárias (ecografia genitourinária normal, com normal tamanho dos rins) e a pancreatite (padrão ecográfico da zona pancreática normal, sem peritonite localizada associada a valor normal de lipase), restando as doenças metabólicas. O facto de a Nika exibir um leucograma normal sugere alteração na secreção de glucocorticóides, nomeadamente o cortisol, visto que este ao interferir com a quantidade de leucócitos no sangue periférico seria de esperar um "leucograma de stress" (eosinopénia, linfopénia, monocitose, neutrofilia) como resposta a uma situação severa ou crónica¹. Este dado, juntamente com os resultados do ionograma e o facto de as glândulas adrenais estarem ecograficamente diminuídas, levaram à forte suspeita de hipoadrenocorticism, tendo sido confirmado pelo teste de estimulação com ACTH. Esta doença endócrina é relativamente incomum em cães e é caracterizada pela perda da capacidade secretora das glândulas adrenais. Estas localizam-se no espaço retroperitoneal, craniomediais aos rins e são constituídas por um córtex e uma medula. O córtex adrenal subdivide-se em três zonas: *zona glomerulosa* responsável pela produção de mineralocorticóides (aldosterona), *zona fasciculata* produtora de glucocorticóides (cortisol) e *zona reticularis* produtora de cortisol em pequena % e de hormonas sexuais^{2,3}. O teste de estimulação com ACTH é o teste *standard* para o diagnóstico desta doença pois avalia a produção de cortisol. No hipoadrenocorticism, os resultados esperados neste teste são valores baixos de cortisol quer basal e quer após a estimulação da *zona fasciculata* do córtex adrenal com ACTH⁴. Os restantes valores alterados dos exames complementares são justificados pelo hipoadrenocorticism: hipercalémia, hiponatrémia e hipoclorémia, com rácio Na:K menor que 27:1^{2,3}; azotémia pré-renal devido ao grau moderado de desidratação exibido levando a um défice de perfusão renal presente em 66-95% dos casos; no entanto, no caso da Nika não foi recolhida amostra de urina para medição da densidade urinária, importante para

distinguir de doença renal³; a hipercalemia exibida poderá ser explicada pelo hipoadrenocorticismismo visto estar presente em 30% dos doentes; no entanto este mecanismo não está completamente explicado³; o défice de glucocorticóides poderá ter contribuído para a hipoglicémia exibida pela Nika, visto que uma das suas funções é a activação da gluconeogénese³; o facto de a Nika apresentar um hematócrito normal conjuntamente com um grau moderado de desidratação, poderá indicar um certo grau de anemia explicada pela supressão da medula óssea provocado pelo défice de glucocorticóides, presente em 21-25% dos casos³; atendendo a todas estas alterações, classifica-se o hipoadrenocorticismismo da Nika como primário. Este, é o mais frequente em cães e humanos, onde ocorre uma atrofia ou destruição não selectiva em cerca de 90% do córtex adrenal^{2,3}. Esta destruição pode ser iatrogénica, através do tratamento com mitotano ou trilostano para o hiperadrenocorticismismo^{2,3}, ou imunomediada, a causa mais importante em humanos e cães e possivelmente a razão do hipoadrenocorticismismo da Nika, visto não haver história de administração de fármacos. Estudos recentes referem ainda uma apresentação atípica em 10% dos casos de hipoadrenocorticismismo primário, caracterizada pela perda gradual da função cortical, apresentando inicialmente um défice de cortisol seguido de um défice gradual da secreção de aldosterona que pode surgir dias ou meses após o diagnóstico definitivo³. A apresentação clínica do hipoadrenocorticismismo primário pode variar entre uma crise aguda severa a sintomatologia crónica ligeira, a mais frequente nos cães³. No entanto, os sinais clínicos são vagos e inespecíficos. Os cães com sintomatologia crónica apresentam comumente letargia, inapetência, fraqueza e tremores musculares, vómitos e diarreia crónica e perda de peso. Em situações de stress, pode despoletar uma crise aguda, representando uma emergência médica caracterizada por vómitos e diarreia agudos, por vezes hemorrágica, dor abdominal, hipotermia, colapso devido a choque hipovolémico e severa desidratação, associado a bradicardia e morte³. As alterações do ritmo cardíaco devem-se à hipercalemia instalada no hipoadrenocorticismismo primário devido ao défice de aldosterona, representando um mau prognóstico. As manifestações electrocardiográficas surgem quando os valores de K^+ excedem os 5,5 mmol/L apresentando ondas T altas e bradicardia ligeira. A partir dos 8,5 mmol/L, a onda P desaparece e exibem bradicardia severa, evoluindo para assistolia e fibrilhação ventricular³. A Nika, apesar de se encontrar em crise aguda e com 6,6 mmol/L de K^+ , exibia um ECG normal e não apresentava bradicardia. Acidose metabólica, hipoalbuminémia, aumento das enzimas hepáticas e valores normais dos electrólitos (atípico) são outras alterações que podem surgir no hipoadrenocorticismismo primário³. Existe ainda como classificação etiológica o hipoadrenocorticismismo secundário e, raramente, terciário. O secundário surge apenas entre 4 a 24% dos casos e é caracterizado pela deficiente secreção de ACTH pela hipófise (electrólitos normais) devido a um processo neoplásico, traumático, inflamatório ou iatrogénico. Este último é a causa mais comum em animais sujeitos à interrupção abrupta de tratamentos crónicos com glucocorticóides exógenos, devido ao

feedback negativo exercido por estes no eixo hipotálamo-hipófise^{2,3}. Classifica-se como terciário quando ocorrem desordens hipotalâmicas na secreção da CRH com consequente défice de produção de ACTH, comportando-se clinicamente como o secundário³. Sendo a crise aguda uma emergência médica, os objectivos iniciais do tratamento são a correcção da hipovolémia e dos desequilíbrios electrolíticos, nomeadamente a hipercalémia, e suplementar o animal com glucocorticóides⁴. No caso da Nika, o choque hipovolémico foi corrigido com fluidoterapia IV considerando 8% de desidratação e 25 ml de perdas a serem repostas nas primeiras 6 horas (15 ml/h) e as restantes à taxa de manutenção (7 ml/h). O tipo de fluido escolhido foi NaCl 0,9% de modo a corrigir a hiponatremia e a hipercalémia⁴. A hipoglicémia foi corrigida com bólus de glicose a 5% inicialmente e, posteriormente, mantida a normoglicémia através da suplementação do soro com glicose a 2,5%. De acordo com a literatura, neste caso seria apenas suficiente a suplementação do soro com glicose a 2,5% ou a 5%, visto que a Nika não exibia sintomatologia associada à hipoglicémia (convulsões, colapso)⁴. Atendendo à forte suspeita de hipoadrenocorticism, iniciou-se a suplementação glucocorticóide com dexametasona IV na dose mínima recomendada (0,5 – 4 mg/kg)⁴. A escolha do glucocorticóide não foi aleatória, visto que a seguir se iria proceder ao diagnóstico final com o teste de estimulação com ACTH e a dexametasona, ao contrário da prednisolona, é o único glucocorticóide que não interfere com os resultados deste teste⁴. Como medicação sintomática adicionou-se à terapêutica ranitidina, um protector da mucosa gástrica, e metoclopramida como anti-emético. Durante o tratamento da crise aguda de hipoadrenocorticism, os electrolitos são os mais importantes a serem monitorizados, nomeadamente o K⁺ através do ECG. No entanto, a suplementação de Na⁺ deve ser cuidadosamente monitorizada pois uma rápida correcção deste ião pode levar a uma desmielinização neural provocando sinais neurológicos semanas a meses após a sua resolução⁴. A terapia de manutenção do hipoadrenocorticism primário requer suplementação de mineralocorticóides bem como de glucocorticóides para toda a vida, mantendo o cão saudável e hematologicamente estável. A terapia prescrita para a Nika foi prednisona como suplementação glucocorticóide e fludrocortisona como mineralocorticóide. Ao longo do tempo, a dose de prednisona terá de ser reduzida pois a fludrocortisona apresenta também actividade glucocorticóide; no entanto, em situações de stress, pode ser aumentada 2 vezes a dose inicial⁴. O pivalato de desoxicorticosterona é utilizado como suplemento minelarcorticóide, podendo substituir a fludrocortisona, no entanto não está autorizado na Europa⁴. Idealmente, os electrolitos devem ser monitorizados a cada 2 semanas até à estabilização clínica. O peso corporal deve também ser considerado visto ser necessário ajustar a dose dos fármacos devido à recuperação de peso após a crise aguda⁴. Depois da estabilização clínica, pode ser reduzida até 3 a 4 vezes anuais. Foi aconselhado uma reavaliação médica da Nika 15 dias após a sua alta, para monitorização dos electrolitos, à qual faltou. A importância das reavaliações médicas prende-se pelo facto de haver necessidade de

ajustar as doses dos fármacos devido à forte possibilidade de estes cães desenvolverem efeitos secundários como poliúria/polidipsia, polifagia se doses elevadas de glucocorticóides ou sintomatologia compatível com crise aguda em situações de stress⁴. Durante o tempo de estágio, a Nika não voltou às consultas de reavaliação. No entanto, no controlo telefónico realizado 1 mês após a alta, a Nika permanecia estável clinicamente mas com sinais de efeitos secundários dos glucocorticóides (poliúria/polidipsia). O plano seguinte seria monitorizar o peso corporal, reduzir a dose de prednisona para a dose mínima necessária, fazer um hemograma, avaliar parâmetros bioquímicos, nomeadamente os hepáticos, um ionograma e uma ecografia abdominal para avaliação das adrenais. Os animais medicados e monitorizados regularmente têm um bom prognóstico, sendo a idade média de sobrevivência de 5 anos⁴. Apesar do hipoadrenocorticism ser uma doença incomum, este deve estar sempre presente na lista de diagnósticos diferenciais de qualquer cão com doença sistémica aguda ou crónica.

Referências Bibliográficas:

1. Graves TK (2011) "When Normal is Abnormal: Keys to Laboratory Diagnosis of Hidden Endocrine Disease" **Elsevier Inc** 26, 45-51
2. Herrtage ME (2005) "Hypoadrenocorticism" *in* Ettinger SJ, Feldman EC (Eds) **Textbook of Veterinary Internal Medicine** 6^oEd, II, 1612-1622
3. Klein SC, Peterson ME (2010) "Canine hypoadrenocorticism: Part I" **Canadian Veterinary Journal** 51, 63-69
4. Klein SC, Peterson ME (2010) "Canine hypoadrenocorticism: Part II" **Canadian Veterinary Journal** 51, 179-184
5. Willard MD (2009) "Clinical Manifestations of Gastrointestinal Disorders" *in* Nelson RW, Couto CG (Eds) **Small Animal Internal Medicine**, 4^oEd, 351-373

Caso Clínico 2 – Urologia

Identificação do paciente: Pepe, felídeo macho castrado, raça British Shorthair, 2 anos de idade e 6,300 kg de peso corporal.

Motivo da consulta: Urina vermelha no caixote de areia.

História clínica: A proprietária referiu que o Pepe começou a deslocar-se mais frequentemente ao caixote de areia e a lambê-la a região genital desde há um mês. No entanto, desvalorizou o acontecimento pois não notou alterações na urina nem no seu comportamento. No dia anterior à consulta, a proprietária relatou que o Pepe se escondia e andava mais ansioso. No dia da consulta, permaneceu bastante tempo dentro do caixote de areia, vocalizando várias vezes deixando gotas de urina de cor vermelha. O Pepe mora num apartamento sem acesso ao exterior. Convive com outro felídeo fêmea ovariectomizada e ambos encontram-se correctamente vacinados e desparasitados interna e externamente. Tem como antecedente cirúrgico uma orquiectomia electiva. A sua dieta é composta por ração seca de qualidade premium e por vezes alguns extras como fiambre. A proprietária refere ainda que o caixote de areia é partilhado pelos dois felídeos e mudado duas vezes por semana. O Pepe mantinha a defecação normal não apresentando qualquer alteração nos restantes sistemas.

Exame Estado Geral: O Pepe apresentava-se alerta, de temperamento nervoso, não agressivo. A sua atitude em estação, decúbito e em movimento era normal. A condição corporal atribuída foi de moderadamente obeso a obeso. Os movimentos respiratórios eram costoabdominais com frequência respiratória de 33 rpm. O pulso era forte, rítmico e sincrónico, com frequência cardíaca de 192 bpm. A temperatura rectal era 39,1°C, sem parasitas aderidos ao termómetro, com reflexo e tónus anal normais. A mucosa genital apresentava-se congestiva, brilhante e húmida enquanto que as restantes mucosas se encontravam rosadas, brilhantes e húmidas, com TRC inferior a 2 segundos na mucosa oral. O grau de desidratação era inferior a 5%. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis, móveis e de dimensão normal. Os restantes gânglios não eram palpáveis. Auscultação cardiopulmonar sem alterações. À palpação abdominal, o Pepe mostrou bastante desconforto no abdómen caudal. Pele, olhos, boca e ouvidos sem alterações.

Exame Aparelho Urinário: Anamnese: A proprietária refere que o Pepe adoptava a posição normal para urinar mas permanecia durante muito tempo e urinava pouca quantidade, de cor vermelha. Relata ainda que a frequência desse episódio era elevada. Exploração: À palpação abdominal, os rins encontravam-se normais, a bexiga apresentava-se abdominal, distendida e dolorosa. Exibia ainda a mucosa peniana congestiva.

Lista de problemas: Disúria, Estrangúria, Policiúria, Balanite, Hematúria ou Pseudohematúria e Dor abdominal.

Diagnósticos Diferenciais: FLUTD (Cistite idiopática felina, Urolitíase), Infecção do tracto urinário inferior, Neoplasias vesicais, uretrais e Trauma urogenital (peniano).

Exames Complementares: Urianálise (Anexo II – Tabela 3): Urina colhida por cistocentese e processada de imediato. A densidade era superior a 1,050, pH de 6, hematúria/hemoglobinúria e proteinúria. O sedimento urinário confirmou a hematúria e revelou raros cristais compatíveis com oxalatos. Cultura e antibiograma da urina: Sem crescimento microbiano. Hemograma (Anexo II – Tabela 1): Normal. Bioquímica sérica (Anexo II – Tabela 2): Apenas apresentava hipercalcémia. Ecografia abdominal: Encontraram-se pequenas estruturas hiperecóicas com sombra acústica com cerca de 1 cm (Anexo II – Figura 1) e outra estrutura hiperecóica mas sem sombra acústica não aderida à parede vesical, compatível com coágulo sanguíneo. Espessamento moderado da mucosa vesical. Restante aparelho urogenital normal. Os demais aparelhos sem alterações. Radiografia abdominal caudal (Anexo II – Figura 2): Detectou-se material vesical e uretral radiopaco, de densidade osso. Aparelho musculoesquelético normal.

Diagnóstico: FLUTD obstrutivo por urolitíase.

Tratamento e Evolução: A primeira abordagem foi a sedação com morfina 0,3 mg/kg IM e xilazina 1,5 mg/kg IM, induzindo-se em seguida o plano anestésico com ketamina e diazepam 50:50 0,1 ml/kg para se proceder à algaliação. O Pepe manteve-se com fluidoterapia IV Lactato Ringer à taxa de 15 ml/h durante o procedimento e depois à taxa 10 ml/h até ter alta. A algaliação foi difícil mas após várias hidropropulsões todos os uretrólitos foram arrastados para a bexiga. No dia seguinte, o Pepe foi submetido a cistotomia retirando-se todos os cystólitos. Estes foram para análise revelando serem de oxalato de cálcio. O Pepe permaneceu internado 3 dias sendo medicado com enrofloxacin 5 mg/kg SC SID e cetoprofeno 2 mg/kg SC SID e alimentado com dieta húmida calculolítica (Royal Canin Urinary S/O®). A algália foi retirada no dia seguinte à cirurgia e o Pepe urinou sem vocalizar e em jacto. Teve alta com prescrição de enrofloxacin 5 mg/kg PO SID durante 8 dias consecutivos, cetoprofeno 1 mg/kg PO SID durante 5 dias consecutivos e uma dieta seca calculolítica. Após 5 dias, durante a reavaliação, o Pepe não tinha alterações a nível do exame físico e urinava sem dificuldade. Na ecografia de seguimento, ainda existia sinais de cistite.

Discussão: O Pepe surgiu à consulta com história de urina vermelha associada a vocalizações frequentes. Durante a anamnese associou-se esse episódio a um aumento da frequência da micção (policiúria) bem como a micção dolorosa e difícil (disúria e estrangúria). Nesta etapa, torna-se importante diferenciar policiúria de poliúria, visto que este último sinal clínico está associado a doença do tracto urinário superior⁸. Neste caso, a pouca quantidade de urina exposta no caixote, descrita pela proprietária, confirma a policiúria. A taquicardia e a ligeira hipertermia exibidas pelo Pepe no exame físico são justificadas seu pelo temperamento nervoso. A presença da balanite é justificada pela lambadura frequente do pénis, relatada pela

proprietária, devido à sensação de ardor presente quando existe inflamação da mucosa uretral³. A disúria, estragúria e policiúria referem-se a sinais de doenças do tracto urinário inferior. A dor abdominal caudal pode ser devida à distensão vesical exibida³. A lista de diagnósticos diferenciais teve como base a existência de hematúria ou pseudohematúria associada a sintomatologia do tracto urinário inferior. Os diferenciais mais prováveis neste caso são a cistite idiopática felina, urolitíase, que fazem parte da FLUTD, e infecção do tracto urinário inferior. Os menos prováveis são as neoplasias vesicais e uretrais, atendendo à idade jovem do Pepe, e o trauma urogenital pela ausência de história traumática. No entanto são plausíveis neste caso devido à presença de obstrução das vias urinárias e hematúria, sinais comuns nestas patologias. A presença de urina vermelha pode levar à ideia errónea de hematúria verdadeira bem como a positividade na tira urinária, pois existem outros pigmentos endógenos, como a hemoglobina e a mioglobina, que são detectados pelos reagentes da tira urinária, dando positivo para “sangue” na urina. A distinção entre hematúria e pseudohematúria (hemoglobina e mioglobina) faz-se com a visualização do sedimento urinário⁵. No caso do Pepe, a presença de eritrócitos no sedimento urinário confirmou a hematúria. A proteinúria exibida na tira urinária pode ser devida à existência de eritrócitos e de células de descamação na urina, dando um falso-positivo, visto que ao ter em conta a densidade urinária elevada, este valor de proteinúria se torna desprezável⁵. A infecção do tracto urinário inferior é excluída pelo leucograma normal associado a uma cultura urinária sem crescimento microbiano. As neoplasias vesicais e uretrais proximais são também excluídas com a realização da ecografia abdominal, já que não foram encontradas quaisquer massas ou estruturas infiltrativas da mucosa vesical e uretral. Atendendo ao facto que na ecografia não se visualiza a uretra na sua total extensão, não se podem excluir as neoplasias uretrais distais. Comprovou-se a existência de cistite pelo espessamento da parede vesical detectado na ecografia; as estruturas vesicais hiperecóticas com sombra acústica exibidas, bem como as estruturas vesicais e uretrais radiopacas visíveis na radiografia abdominal, confirmam o diagnóstico de urolitíase. Estes urólitos foram mais tarde identificados como sendo de oxalato de cálcio. O diagnóstico de urolitíase corresponde a 15-21% em gatos com doenças do tracto urinário inferior^{2,8}, sendo a estruvite e o oxalato de cálcio os urólitos mais frequentes^{2,7,8}. Este último pode ser oxalato de cálcio monohidratado ou dihidratado, apresentam-se de cor branca e de consistência dura com bordos irregulares, radiopacos devido à presença de cálcio na sua matriz, geralmente presentes na bexiga e uretra, podendo ser múltiplos⁸. A patofisiologia da formação destes urólitos ainda é totalmente desconhecida nos gatos^{2,7,8}, mas pensa-se que seja baseada no equilíbrio entre o grau de saturação de oxalato de cálcio com os factores predisponentes como hipercalcúria, hipercalcémia e hiperoxalúria e os factores inibidores como o pirofosfato e magnésio⁶. Nos últimos anos, a incidência de urólitos de oxalato de cálcio tem vindo a aumentar ao contrário da incidência dos de estruvite. Esta tendência deve-se ao facto da

introdução de dietas acidificantes, restritas em magnésio, no controlo da urolitíase por estruvite^{2,7,8}. Estas dietas, ao diminuírem o pH da urina, favorável à dissolução da estruvite, alteram a concentração dos inibidores da formação de cristais de oxalato de cálcio, como o pirofosfato de magnésio, aumentando o risco de formação de urólitos desta composição². A este factor associa-se também o facto de os acidificantes presentes nestas dietas aumentarem a libertação de carbonatos e fosfatos de cálcio da matriz óssea promovendo a hipercalcúria^{2,7}. Perante esta patologia, torna-se importante avaliar os valores de cálcio no sangue, pois 35% dos gatos com urólitos de oxalato de cálcio apresentavam hipercalcémia concomitante⁸. Os felídeos machos castrados têm uma predisposição 7 vezes superior, para desenvolverem esta patologia, que as fêmeas; no entanto, a obesidade, a raça (Persa, Himalaia, British shorthair) e a idade compreendida entre os 7 e os 10 anos são também factores de risco^{2,6-8}. O diagnóstico da urolitíase por oxalato de cálcio baseia-se na radiografia abdominal, visto que são urólitos radiopacos, mas deve ser colimado todo tracto urinário inferior, de modo a identificar todos os urólitos⁶⁻⁸. A ecografia pode ser igualmente útil para avaliar a existência de sedimento urinário bem como a arquitectura renal^{7,8}. A urianálise por si só não constitui um método de diagnóstico de eleição para urolitíase, pois a cristalúria não está relacionada com a presença de urólitos e vice-versa, no entanto serve para avaliar a progressão da patologia e avaliar complicações associadas⁶⁻⁸. No caso do Pepe, este apresenta a maioria dos factores de risco pois é castrado, obeso, de uma raça predisposta e apresenta hipercalcémia concomitante. A elevada concentração da sua urina pode ser responsável pela cristalúria exibida na avaliação do sedimento urinário⁸. O primeiro passo no tratamento do Pepe foi a realização da cistocentese ecoguiada para descompressão vesical e urianálise. O passo seguinte foi desobstruir a uretra através da algaliação colocando os uretrólitos na bexiga, com a ajuda da retropropulsão de soro salino. A realização da cistocentese em bexigas distendidas, devido a obstrução uretral, é recomendada como sendo o primeiro passo para a sua descompressão, desde que haja esvaziamento completo, evitando riscos como ruptura da parede vesical e extravasamento de urina para a cavidade peritoneal⁸. Os anestésicos utilizados para este procedimento, no caso do Pepe, foram a ketamina e o diazepam; no entanto esta associação pode não promover o relaxamento desejado em alguns casos⁸. Durante todo o internamento, o Pepe manteve-se com fluidoterapia IV à taxa de manutenção visto que não se apresentava desidratado nem com insuficiência renal, comprovada pela analítica, facto comum em gatos obstruídos⁸. Como cobertura antibiótica foi prescrita a enrofloxacina, uma fluoroquinolona, para prevenção de infecção do tracto urinário inferior e como analgésico e anti-inflamatório o cetoprofeno pois não havia comprometimento renal. Para diminuir os espasmos vesicais e uretrais pode-se utilizar fenoxibenzamina, prazosin ou a acepromazina⁸. No caso do Pepe, como tratamento específico para a urolitíase por oxalato de cálcio, foi realizada a cistotomia para remoção de todos os cistólitos, visto que não existem protocolos de dissolução destes urólitos^{7,8}. Idealmente, para

evitar recorrências desta patologia, a dieta não deve ser restrita em magnésio nem em fosfatos, pois são inibidores naturais da formação de cristais de oxalato de cálcio, embora aumentem o risco de formação de cristais de estruvite^{7,8}. Como não existem dietas ideais, o objectivo crucial para evitar a urolitíase é aumentar o consumo de água de modo a que a densidade urinária seja inferior a 1,025^{1,4,7,8}. As dietas com um teor em humidade entre 70 – 75% são ideais para aumentar o consumo de água nos gatos^{1,4}. Um estudo recente comprovou que a ingestão destas dietas promove um efeito diluidor através da diminuição da densidade urinária devido ao aumento do volume de urina produzido, reduzindo assim o risco de formação de urólitos de oxalato de cálcio¹. No entanto, existem gatos que preferem comida seca pelo que se encontram então mais predispostos à supersaturação da urina, e consequente formação de urólitos, pois o baixo consumo voluntário de água é a tendência natural destes animais, consumindo menos 30% de água do que os que ingerem comida húmida¹. Nestes casos, a adição de cloreto de sódio ou de água na proporção de 1:5 e a alteração do sabor da água são diferentes formas de aumentar o consumo de água⁴. As fontes de água fresca podem também ser utilizadas para esse propósito mas um estudo relata que a utilização destas fontes não aumenta significativamente o consumo de água nem altera a osmolaridade da urina, aumentando sim a actividade em 42% dos animais, proporcionando momentos de lazer, importantes também no manejo de doenças do tracto urinário inferior⁴. No entanto, este método deve ser utilizado como adjuvante, pois existe variabilidade de gostos no que diz respeito à alimentação e ingestão de água⁴. Como terapia adicional, podem-se utilizar ainda fármacos como o citrato de potássio, que actua como quelante de cálcio, e a hidroclorotiazida, que reduz a excreção renal de cálcio. No entanto, esta última está contraindicada em casos de hipercalcémia^{7,8}. Atendendo ao facto de esta patologia apresentar elevada percentagem de recorrências, deve ser realizada uma urianálise 4-6 semanas após o episódio inicial, de modo a avaliar a densidade urinária e sedimento urinário, e a cada 2-3 meses uma radiografia abdominal para detectar a formação de novos urólitos⁷. A dieta do Pepe, enquanto esteve internado e como manutenção em casa, foi específica para o tratamento de urólitos, sendo composta por doses restritas de cálcio e oxalato, moderadamente restrita em fosfatos e rica em cloreto de sódio. A monitorização efectuada foi apenas uma reavaliação pós-cirúrgica, pelo que o Pepe não voltou mais a ser reavaliado. O prognóstico desta patologia é bom desde que sejam retirados todos os urólitos. Factores como a insuficiência renal, hipercalcémia ou ruptura de bexiga tornam o prognóstico mais reservado⁸. No caso do Pepe, o prognóstico inicial era bom por não se encontrar em falência renal; no entanto, a existência da hipercalcémia piora o prognóstico pois aumenta o risco de formação de novos urólitos, devendo ser posteriormente investigada. Atendendo aos factores de risco apresentados pelo Pepe, a promoção da actividade física e do consumo de água são conselhos úteis para a diminuição do risco de recorrência de urolitíase. A aquisição de fontes de água fresca e a disponibilização de novos

caixotes de areia são também factores a ter conta para o aumento do bem-estar, condição importante neste tipo de patologias felinas.

Referências Bibliográficas:

1. Buckley CMF, Hawthorne A, Colyer A, Stevenson AE (2011) "Effect of dietary water intake on urinary output, specific gravity and relative supersaturation for calcium oxalate and struvite in the cat" **British Journal of Nutrition** 106, S128 – S130
2. Cannon AB, Westropp JL, Ruby AL, Kass PH (2007) "Evaluation of trends in urolith composition in cats: 5,230 cases (1985 – 2004)" **Journal of American Veterinary Medicine Association** 231, 4, 570 – 576
3. DeMars PL (2009) "Abnormal Micturition: Dysuria, Pollakiuria and Stranguria" *in* Lorenz MD, Neer TM, DeMars PL (Eds) **Small Animal Medical Diagnosis** 3^oEd, Wiley-Blackwell, 283 – 287
4. Grant DC (2010) "Effect of water source on intake and urine concentration in healthy cats" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 12, 431 – 434
5. Grauer GF (2009) "Clinical Manifestations of Urinary Disorders" *in* Nelson RW, Couto CG (Eds) **Small Animal Internal Medicine** 4^oEd, Mosby Elsevier, 607 – 622
6. Gisselman K, Langston C, Palma D, McCue J (2009) "Calcium Oxalate Urolithiasis" **Compendium: Continuing Education for Veterinarians** November, 496 – 502
7. Palm C, Westropp J (2011) "Cats and Calcium Oxalate Strategies for managing lower and upper tract stone disease" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 13, 651 – 660
8. Westropp JL, Buffington CAT, Chew D (2005) "Feline Lower Urinary Tract Disease " *in* Ettinger JS, Feldmen EC (Eds) **Textbook of Veterinary Internal Medicine** 6^oEd, Elsevier Saunders, vol. 2, 1828 – 1850

Caso Clínico 3 – Gastroenterologia

Identificação do paciente: Tucha, canídeo fêmea inteira, raça indeterminada, 15 anos de idade e 6,7 kg de peso corporal.

Motivo da consulta: Anorexia e vômitos.

História clínica: A proprietária referiu que, desde há 15 dias, a Tucha não comia muito bem e vomitava sempre que ingeria alimentos. Referiu também que, desde então, ela se tornava agressiva quando tentavam pegá-la ao colo e mantinha-se apática, afastada da família. A Tucha não se encontrava correctamente desparasitada interna e externamente, não era vacinada nem tomava qualquer medicação. Vive numa casa térrea sem coabitantes, com acesso apenas ao quintal da casa, sem história de viagens recentes. A sua dieta é composta por comida caseira condimentada e alguns extras como fiambre e biscoitos, com acesso ao lixo da cozinha. A proprietária referiu ainda que, durante esses 15 dias, a Tucha apresentou vários episódios de diarreia aquosa. Os restantes sistemas não apresentavam alterações.

Exame Estado Geral: A atitude em decúbito, estação e em movimento era normal. A Tucha apresentava-se deprimida, de temperamento linfático. A condição corporal atribuída foi moderadamente obesa a obesa. O pulso era fraco, sincrónico e rítmico, com 120 bpm de frequência cardíaca. Os movimentos respiratórios eram costoabdominais, com 24 rpm de frequência respiratória. A temperatura corporal era de 37,7°C, sem parasitas ou sangue aderidos ao termómetro, no entanto a região perianal apresentava fezes secas aderidas ao pêlo. A mucosa oral encontrava-se pálida e seca, com TRC de 2 segundos. As restantes mucosas encontravam-se pálidas, húmidas e brilhantes. O grau de desidratação atribuído foi de 6-8%. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis, móveis e de dimensão normal. Os restantes gânglios não eram palpáveis. Auscultação cardiopulmonar sem alterações. Na palpação abdominal, a Tucha mostrou muito desconforto não permitindo a realização desta. Pele, olhos, boca e ouvidos sem alterações.

Exame Aparelho Digestivo: Anamnese: A proprietária referiu que a Tucha começou a diminuir o interesse pela comida, e como tal decidiu tornar o alimento “mais saboroso” juntando-lhe azeite e temperos. A partir daí, vomitava principalmente um conteúdo amarelo esverdeado espumoso, pelo menos 2 a 3 vezes por dia. Nos dias seguintes, as fezes tornaram-se aquosas, castanhas amareladas e sem alteração da frequência. Nos últimos dias, a Tucha deixou de ingerir alimentos. Exploração: À palpação abdominal superficial, a Tucha mostrou-se tensa e com dor na zona cranial, sendo impossível realizar a palpação profunda. A região perianal encontrava-se inflamada e com fezes aderidas ao pêlo. Restante exame normal.

Lista de problemas: Anorexia, Letargia, Vômitos crónicos, Dor abdominal, Diarreia intestino delgado, Choque hipovolémico (pulso fraco, mucosas pálidas, hipotermia, TRC aumentado) e Desidratação moderada.

Diagnósticos Diferenciais: Gastroenterite parasitária, vírica (Esgana, Parvovirus, Coronavírus), fúngica (Pitiose, Histoplasmose), bacteriana (Salmonelose, Clostridiose), Intolerância, Indiscricção ou Alergia alimentar, Corpo estranho gastrointestinal, Intussuscepção intestinal, Volvo intestinal/mesentérico, Peritonite, Pancreatite aguda, Colangiohepatite, Obstrução biliar, *Diabetes mellitus* cetoacidótica, Hipoadrenocorticismo, Insuficiência renal crónica, Piómetra, Neoplasia abdominal (Linfoma alimentar/multicêntrico, Hemagiossarcoma esplénico), IBD.

Exames Complementares: Hemograma (Anexo III – Tabela1): Apresentava uma leucocitose moderada com aumento dos granulócitos e uma ligeira trombocitose. Bioquímica sérica: Dia 0 (Anexo III – Tabela 2): Azotémia moderada. Restantes valores normais. Dia 1 (Anexo III – Tabela 3): Azotémia ligeira. Dia 2 (Anexo III – Tabela 4): Valores normais. Ecografia abdominal: O pâncreas encontrava-se hipoeecóico em relação à gordura, aumentado de tamanho, com algumas zonas do mesentério hipereecóicas (Anexo III – Figura 1). A parede gástrica encontrava-se ligeiramente espessada e irregular e existia presença de líquido no cólon. Restante exame sem alterações. Teste rápido cPLI: Positivo.

Diagnóstico Definitivo: Pancreatite aguda.

Tratamento e Evolução: A Tucha permaneceu com fluidoterapia IV Ringer Lactato aquecido a uma taxa de 30 ml/h nas primeiras 8 horas, a 22 ml/h até ao Dia 3 de internamento e depois a 11 ml/h nos restantes dias. A abordagem terapêutica definida inicialmente para este caso foi ranitidina 1,2 mg/kg IM BID, metoclopramida 0,5 mg/kg IM BID, enrofloxacina 5 mg/kg IV SID, ampicilina 25 mg/kg IV BID e tramadol 4 mg/kg IM BID. No Dia 1 de internamento, a Tucha continuou com vômitos e diarreia aquosa, tendo sido introduzido, no Dia 2, maropitant 1 mg/kg SC SID. A Tucha permaneceu normotérmica e alerta a partir do Dia 1, restabelecendo a hidratação no Dia 2. Nesse dia, os vômitos e a diarreia cessaram, e a administração de maropitant foi descontinuada, no Dia 3. No Dia 4 foi-lhe introduzida uma alimentação oral húmida com restrição de gordura, pequenas quantidades, 2 vezes por dia. A Tucha alimentava-se com apetite, não exibindo qualquer episódio de vômitos. No Dia 5 teve alta com prescrição de amoxicilina e ácido clavulânico 20 mg/kg PO BID e famotidina 0,8 mg/kg PO SID, ambos durante 5 dias consecutivos, levando comida húmida com restrição em gordura para os dias seguintes. Passados 2 dias após a alta, a Tucha veio para reavaliação, onde a proprietária referiu que esta não gostava da comida prescrita e foi-lhe aconselhado a dar apenas frango sem pele ou peru com arroz cozido sem temperos. A nível de exame de estado geral, a Tucha estava alerta de temperamento equilibrado, sem dor abdominal e mantinha-se hidratada. Algumas semanas depois, voltou a ser internada com uma recaída da pancreatite visto que a sua dieta incluía comida caseira temperada e acesso permanente aos restos de comida.

Discussão: A Tucha surgiu à consulta com história de anorexia e vômitos crónicos de origem duodenal devido ao seu conteúdo biliar⁶. Durante a anamnese, verificou-se uma relação entre a mudança de alimentação e o aparecimento dos vômitos e, posteriormente, a diarreia. Esta foi classificada como sendo de intestino delgado pelo facto de a sua frequência não estar alterada, ser aquosa, estar aumentada de volume e não estar associada a tenesmo⁶. O choque hipovolémico e a desidratação exibidos devem-se ao facto de existir perda de fluidos através dos vômitos e da diarreia, sem reposição de líquidos associado à anorexia. Esta condição, juntamente com o desconforto abdominal, justifica o seu estado letárgico. Assim, a base dos diagnósticos diferenciais foi o vômito e diarreia crónica juntamente com a dor abdominal. Como a Tucha não tinha o estatuto sanitário regularizado, as causas infecciosas encontram-se no topo da lista. O facto de ter acesso ao lixo coloca como diferencial a ingestão de corpo estranho bem como as causas dietéticas (indiscricção, intolerância, alergia alimentar). Este último diferencial é ainda reforçado pelo facto de a sua dieta ser caseira, condimentada e recentemente alterada na sua composição. A intussuscepção intestinal, volvo intestinal ou mesentérico e a peritonite são possíveis diferenciais devido à existência de bastante dor abdominal. Todas as neoplasias abdominais podem ser consideradas tendo em conta a idade da Tucha. Neste caso, as mais prováveis são o linfoma alimentar, pela existência de sintomatologia digestiva, e o hemangiossarcoma esplénico pela dor abdominal. A insuficiência renal crónica também deve ser incluída devido aos vômitos associados à gastrite urémica e à estimulação do centro do vômito pela toxémia exibida nesta condição⁶, bem como a piómetra pois é uma fêmea inteira. Como o vômito exibido é de origem duodenal e relacionado com a alimentação, inclui-se nos diferenciais as doenças relacionadas com as glândulas anexas ao aparelho digestivo: pancreatite aguda, colangiohepatite e obstrução biliar. A *Diabetes mellitus* cetoacidótica e o hipoadrenocorticismismo são as doenças endócrinas mais prováveis em presença de vômitos e diarreia. A IBD é também incluída na lista devido à sintomatologia gastrointestinal exibida. Com a realização da ecografia abdominal, excluíram-se as causas obstrutivas (corpo estranho, intussuscepção, volvo), neoplásicas e piómetra. As doenças hepáticas foram também excluídas pelo facto de a arquitectura hepática estar ecograficamente normal, associado ao facto dos valores das enzimas ALP e GGT estarem normais. Como a Tucha apresentava normoglicémia, afasta-se a hipótese de *Diabetes mellitus* cetoacidótica. As causas infecciosas não podem ser excluídas totalmente devido à leucocitose exibida no hemograma, principalmente as parasitárias devido à não realização de exame fecal. Apesar da ecografia renal estar normal, a presença de azotémia associada à inexistência de urianálise não permite a exclusão da possibilidade de ser doença renal. Como não foi efectuado um ionograma nem o teste de estimulação com ACTH também não podemos excluir a hipótese de ser hipoadrenocorticismismo. No entanto, ecograficamente as adrenais estavam normais. O facto de os valores de hematócrito e de albumina estarem normais numa situação de desidratação

moderada, indica que pode estar presente uma anemia bem como uma hipoalbuminémia. Na ecografia abdominal, as alterações da região pancreática sugerem pancreatite aguda devido à diminuição da sua ecogenicidade bem como à presença de peritonite localizada. No entanto, esta suspeita é reforçada pela positividade do teste rápido de cPLI. A história de vômitos, diarreia e dor abdominal associada a recente alteração dietética (rica em gordura) apoia o diagnóstico de pancreatite aguda⁴. Esta patologia tende a ser mais frequente em cães com mais de 5 anos de idade e obesos, sem predisposição sexual⁴. A distinção entre pancreatite aguda e crônica é histológica, sendo a aguda caracterizada por edema e necrose do parênquima pancreático bem como necrose da gordura peripancreática e a crônica por fibrose e atrofia irreversível da glândula⁴. De um modo geral, a pancreatite surge como resultado da activação intracelular e intraductal das enzimas proteolíticas, nomeadamente o tripsinogénio, que levam à destruição do parênquima com formação de edema, necrose e inflamação⁸. Esta conduz a um ciclo de destruição com consumo dos inibidores das proteases, culminando, nos casos mais severos, em CID e morte^{4,8}. Como o diagnóstico desta patologia é dificultado pela variabilidade e inespecificidade de sinais clínicos, a execução de exames complementares é imprescindível⁸. As alterações hematológicas apresentadas pela Tucha, associadas ao diagnóstico de pancreatite, foram a leucocitose e a azotémia pré-renal devido à desidratação⁸. A exclusão da azotémia renal teve como fundamento a sua resolução após a rehidratação da Tucha; no entanto, deveria ter sido realizada uma urianálise para medir a densidade urinária, visto que pode existir insuficiência renal aguda secundária à CID⁸. As enzimas pancreáticas, amilase e lipase, estão sempre aumentadas em casos de pancreatite, no entanto, o seu diagnóstico não pode ser realizado com base apenas nesses valores pois estes encontram-se igualmente aumentados em patologias extra-pancreáticas como a insuficiência renal^{4,8}, enterites e doenças hepáticas originando um elevado número de falsos positivos¹. No entanto, a lipase, quando aumentada 3 vezes o seu valor máximo de referência, apresenta uma sensibilidade entre 50 - 70% para o diagnóstico de pancreatite^{1,5}. Devido a esta limitação no diagnóstico laboratorial, utilizam-se os testes serológicos para cPLI, um teste ELISA específico para as células acinares pancreáticas⁵. Este existe como teste rápido *in situ* (Snap® cPL™), com sensibilidade de 64% e especificidade entre 80 – 90%, sendo um dos métodos de diagnóstico mais rápido e exequível na prática clínica para pancreatite aguda⁵. O teste TLI é muito sensível e específico para o diagnóstico de insuficiência pancreática exócrina, no entanto, não tem valor diagnóstico para pancreatite⁵. A forma de combater os falsos positivos derivados dos testes serológicos, está na utilização de métodos de diagnóstico por imagem nomeadamente a ecografia abdominal, apresentando 70% de sensibilidade em cães⁸. Nesta, o parênquima pancreático encontra-se aumentado de tamanho (> 2cm) e hipoecóico, com a zona peripancreática hiperecóica e possível derrame peritoneal^{4,7,8}. A radiografia abdominal e a TAC são passíveis de serem usadas como métodos de diagnóstico, no entanto exibem baixa

sensibilidade⁷. A base do diagnóstico da Tucha foi a ecografia abdominal associada à positividade do teste rápido cPLI (Snap[®] cPL[™]). O tratamento realizado para a pancreatite baseia-se em terapia de suporte de modo a evitar complicações como insuficiência renal aguda e CID⁷. No caso da Tucha, a volêmia foi restabelecida através da fluidoterapia com Ringer lactato⁷, não suplementado. Contudo deveria ter-se considerado a possível hipocalêmia associada aos vômitos e suplementar o soro. Como medicação de suporte administrou-se ranitidina, um protector gástrico, metoclopramida, anti-emético, e mais tarde, visto os vômitos não estarem controlados, maropitant, um anti-emético potente. Segundo literatura recente, o uso de metoclopramida é controverso visto que, por um lado, o aumento da motilidade intestinal provoca maior estimulação extrapancreática e, por outro, evita o refluxo do conteúdo duodenal que contribui para a gastrite⁷. Foi também administrada uma associação antibiótica com enrofloxacin e ampicilina de modo a evitar a colonização bacteriana secundária ascendente das áreas necróticas do parênquima pancreático^{4,7}. O controlo da dor é uma etapa importante no tratamento da pancreatite visando o bem-estar animal, sendo os opióides a escolha principal^{4,7}. A analgesia da Tucha foi com tramadol. Este fármaco, mesmo não pertencendo à família dos opióides, actua nos receptores μ -opióide, útil em casos de dor severa⁹. No entanto, um estudo recente afirma que a morfina pode provocar espasmos no ducto pancreático⁷. Durante o internamento, a Tucha permaneceu em jejum completo durante 3 dias, sem qualquer tipo de alimentação parenteral. Esta abordagem está de acordo com a teoria convencional a qual pressupõe que a alimentação entérica aumenta a estimulação pancreática piorando a inflamação pré-existente, privilegiando assim a alimentação parenteral^{2,3}. No entanto, novos estudos provam que a alimentação entérica precoce (iniciada 48 horas após a admissão), comparada com a parenteral, tem mais efeitos benéficos pois reduz a mortalidade e o tempo de internamento devido à diminuição do risco de infecção ascendente por manutenção da integridade da mucosa intestinal, não verificada com a alimentação parenteral^{2,3}. A via de eleição para a alimentação entérica é o tubo nasogástrico pois demonstrou-se que em 79% dos casos não há complicações associadas como dor abdominal ou vômitos. Quando este não é tolerado, a opção seguinte é o tubo jejunal³. Os diferentes tipos de nutrição entérica baseiam-se no grau de composição das cadeias peptídicas e triglicéridicas bem como da hidrolização peptídica constituindo composições elementares (cadeias simples), semi-elementares (cadeias média) e poliméricas (cadeias longa). As duas primeiras são as que estimulam menos a secreção pancreática mas são bastante dispendiosas³. Os novos estudos apoiam a utilização da alimentação parenteral somente nos casos refractários à alimentação entérica^{2,3}. A alimentação oral deve ser introduzida gradualmente, em pequenas quantidades várias vezes por dia, apenas quando não há indício de dor abdominal e vômitos associados. O número total de calorias deve ser aumentado gradualmente em 3 a 6 dias, começando com uma dieta líquida nas primeiras 24 horas

aumentando a consistência até à sólida³. A composição da dieta ideal para cães deve ser com restrição em gordura (< 25 g/1000 kcal), moderada em proteína (60 g/100 kcal) e rica em carboidratos, visto que a quantidade de lípidos presentes na dieta aumenta a secreção e altera a composição do suco pancreático^{3,7}. De facto, a Tucha iniciou uma dieta PO com estas características durante o período de internamento, ao qual foi bem tolerada, tendo sido recomendada a sua continuação. No entanto, voltou a ter uma recaída da pancreatite semanas mais tarde pois a sua dieta nunca foi alterada, mantendo o acesso ao lixo e aos restos de comida⁷. O prognóstico desta patologia depende da sua severidade, sendo bom para pancreatites ligeiras e responsivas ao tratamento, e reservado a severo com envolvimento multissistémico, como CID e recorrentes^{4,7,8}. No caso da Tucha, o prognóstico é bastante reservado devido à relutância dos proprietários na mudança da dieta.

Referências Bibliográficas:

1. Mansfield CS, Anderson GA, O'Hara AJ (2011) "Association between canine pancreatic-specific lipase and histologic exocrine pancreatic inflammation in dogs: assessing specificity" **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation** XX(X), 1 – 7
2. Mansfield CS, James FE, Steiner JM, Suchodolski JS, Robertson ID, Hosgood G (2011) "A Pilot Study to Assess Tolerability of Early Enteral Nutrition via Esophagostomy Tube Feeding in Dogs with Severe Acute Pancreatitis" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 25, 419 – 425
3. Spanier BWM, Bruno MJ, Mathus-Vliegen EMH (2011) "Enteral Nutrition and Acute Pancreatitis: A Review" **Gastroenterology Research and Practice** 2011, 1 – 9
4. Simpson KW (2003) "Diseases of the Pancreas" in Tams TR (Ed) **Handbook of Small Animal Gastroenterology** 2º Ed, Saunders, 353 – 369
5. Trivedi S, Marks SL, Kass PH, Luff JA, Keller SM, Johnson EG, Murphy B (2011) "Sensitivity and Specificity of Canine Pancreas-Specific Lipase (cPL) and Other Markers for Pancreatitis in 70 Dogs with and without Histopathologic Evidence of Pancreatitis" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 25, 1241 – 1247
6. Twedt DC (2005) "Vomiting" In Ettinger JS, Feldmen EC (Eds) **Textbook of Veterinary Internal Medicine** 6ºEd, Elsevier Saunders, vol. 1, 132 – 136
7. Van den Bossche I, Paepe D, Saunders J, Hesta M, Daminet S (2010) "Acute pancreatitis in dogs and cats: medical imaging, biopsy, treatment and prognosis" **Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift** 79, 99 – 108
8. Williams DA (2005) "Diseases of the exocrine pancreas" in Hall EJ, Simpson JW, Williams DA (Eds) **BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology** 2ºEd, BSAVA, 222 – 239
9. Wagner AE (2009) "Opioids" in Gaynor JS, Muir WW (Eds) **Handbook of Veterinary Pain Management** 2ºEd, Mosby Elsevier, 163 - 182

Caso Clínico 4 – Dermatologia

Identificação do paciente: Becker, canídeo macho inteiro, raça Labrador Retriever, 2 anos de idade e 30,150 kg de peso corporal.

Motivo da consulta: Prurido intenso.

História clínica: O proprietário referiu que o Becker se coçava bastante desde há 2 meses, de modo progressivo. Apresentava falhas de pêlo e tinha muitas feridas ao longo do corpo. O proprietário refere ainda que quando lhe dava banho e prednisolona, doutro canídeo atópico, o Becker ficava mais calmo e não se coçava tanto. O protocolo vacinal estava actualizado bem como o de desparasitação interna, no entanto não fazia controlo de ectoparasitas há 2 meses. O Becker morava numa casa térrea com quintal próprio. Não tinha acesso a lixo nem a tóxicos. Costumava passear em locais públicos e ir para os campos da fábrica dos proprietários onde convivia com outros canídeos de situação vacinal desconhecida. Não tinha história de viagens recentes. A sua dieta era composta exclusivamente por ração seca para adulto de qualidade premium e água *ad libitum*. Não foram apresentados problemas adicionais dos diferentes sistemas.

Exame Estado Geral: A sua atitude em estação, decúbito e em movimento era normal. Apresentava-se alerta com temperamento nervoso, não agressivo. A condição corporal atribuída foi normal a moderadamente obeso. Os movimentos respiratórios eram costoabdominais e de profundidade normal. O pulso era forte, rítmico e sincrónico. Apresentava 20 rpm e 168 bpm de frequência respiratória e cardíaca, respectivamente. A temperatura rectal era de 38,7°C, sem parasitas ou sangue aderidos ao termómetro, com reflexo e tónus anal normal. As mucosas apresentavam-se rosadas, húmidas e brilhantes, com TRC inferior a 2 segundos na oral. O grau de desidratação era inferior a 5%. Os gânglios submandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis, móveis, de tamanho normal. Os restantes gânglios não eram palpáveis. Palpação abdominal e auscultação cardiopulmonar sem alterações.

Exame Dermatológico: Anamnese: O grau de prurido do Becker, atribuído pelo proprietário, foi de 5/5. Referiu que o prurido começou nas patas e abdómen progredindo para o resto do corpo e nesse momento não conseguia limitar as zonas onde o Becker possuía mais prurido. Quando questionado, mencionou que toda a família também se coçava convulsivamente e apresentava lesões parecidas com pústulas nos braços e pernas. O banho era dado com champô à base de clorexidina, 2 vezes por semana, apenas com melhoria do prurido por algumas horas. O Becker estava ser medicado com prednisolona sem prescrição médica, 1 comprimido por dia sempre que o prurido piorava, seguido de melhoria pouco significativa.

Exploração (Anexo IV – Figuras 1 e 2): As zonas afectadas eram os cotovelos, tornozelos, axilas, virilhas, abdómen e toracolombar. Todas as zonas exibiam hipotricose, crostas e escoriações.

Os cotovelos e tornozelos exibiam também descamação seca. A região dorsal toracolumbar encontrava-se alopecica devido a tricotomia realizada pelo proprietário. A elasticidade da pele era normal, no entanto encontrava-se espessada na zona dos cotovelos e tornozelos. A depilação em todo o corpo era dificultada. O tricograma revelou 90% de pontas partidas.

Lista de Problemas: Prurido intenso, Alopecia/Hipotricose, Descamação seca, Crostas, Escoriações e Hiperqueratose das zonas afectadas.

Diagnósticos Diferenciais: Sarna Sarcóptica, Cheyletielose, Pulicose, Pediculose, Pioderma, Dermatite Alérgica à Picada da Pulga, Dermatite por *Malassezia* spp, Alergia Alimentar, Atopia.

Exames Complementares: Pente Fino: Negativo para fezes e ovos de pulgas. Impressão com Fita Adesiva: Negativo para *Malassezia* spp. e *Cheyletiella* spp. Reflexo otopodal: Positivo. Raspagem Superficial (Anexo IV – Figura 3): Positivo para *Sarcoptes scabiei*.

Diagnóstico Definitivo: Sarna sarcóptica.

Tratamento e Evolução: O tratamento prescrito para o Becker foi banhos semanais com um champô à base de peróxido de benzoílo primeiro e depois aplicar amitraz pelo corpo e deixar secar naturalmente, até cura completa, e ivermectina 300 µg/kg SC a cada 14 dias durante 6 semanas. Foi aconselhado aos proprietários que se dirigissem a um dermatologista visto toda a família estar afectada. Ao longo de todo o tratamento, o Becker melhorou bastante os sinais clínicos. O grau de prurido diminuiu para 2/5 ao fim de uma semana de tratamento, as lesões secundárias regrediram totalmente ao fim de 2 semanas de tratamento e as zonas, que inicialmente se apresentavam com hipotricose, na terceira semana já se encontravam quase totalmente cobertas por pêlo. Os banhos terapêuticos cessaram ao fim de 5 semanas. Na sexta semana de tratamento foi realizada outra raspagem superficial da pele, a qual se revelou negativa para *Sarcoptes scabiei*. Nessa altura foi declarada cura clínica e o Becker até à data encontra-se saudável, sem recidivas bem como toda a família.

Discussão: O Becker surgiu à consulta com história de prurido intenso. Durante a anamnese constatou-se que este era severo (grau 5/5), progressivo e não sazonal. Tinha como factores atenuantes a administração de corticosteroide (prednisolona) e os banhos, no entanto a melhoria nunca foi significativa. A recolha de dados como a composição da dieta, o estatuto sanitário, o grau de socialização bem como a presença de lesões nos indivíduos coabitantes, quer humanos quer animais, tornou-se também importante para a elaboração da lista de diagnósticos diferenciais⁷. As lesões como a hipotricose, crostas e escoriações podem ser consideradas lesões secundárias ao prurido⁸. A descamação seca e a hiperqueratose exibidas nos cotovelos e tornozelos são a resposta à agressão crónica da epiderme⁸. Portanto, a lista de diagnósticos diferenciais tem como base principal o prurido. No topo da lista encontram-se as patologias infecto-contagiosas como a sarna sarcóptica, cheyletielose, pulicose e a pediculose visto que o Becker não se encontra desparasitado externamente, tem contacto directo com

outros animais de estatuto sanitário desconhecido e a família encontra-se igualmente afectada, indicando que poderá ser uma patologia potencialmente zoonótica. A pioderma e a dermatite por *Malassezia* spp são também incluídas pelo facto de serem patologias que cursam com prurido, no entanto são frequentemente secundárias a este¹. Os diferenciais menos prováveis são as patologias alérgicas. A inclusão da dermatite alérgica à picada da pulga rege-se pelos mesmos factores que as infecto-contagiosas, com a particularidade da existência de hipersensibilidade à saliva da pulga; no entanto, o Becker não apresenta lesões como a alopecia lombossagrada, indicativa deste processo¹. Já a atopia, patologia que cursa com uma hipersensibilidade a alergenios ambientais, é plausível neste caso visto que o Becker tem acesso a todo o tipo de pólen e outros alergenios, passíveis de provocar esta hipersensibilidade; mas a resposta pouco significativa à prednisolona bem como ao facto de o prurido ser não sazonal, coloca este diagnóstico diferencial entre os últimos a serem considerados. Como a dieta do Becker não foi alterada, a alergia alimentar é também considerada como um diferencial pouco provável, no entanto, não se pode excluir totalmente pelo facto de ser um prurido não sazonal¹. Com a realização do pente fino e da impressão com a fita adesiva excluíram-se dos diferenciais a pulicose, pediculose, cheyletielose e *Malassezia* spp. Apesar da ausência de pulgas, ovos ou fezes não é possível, por si só, excluir por completo a dermatite alérgica à picada da pulga visto que o diagnóstico é terapêutico, isto é, depende da resposta do animal ao uso de fármacos para controlo das pulgas⁶. A presença de *Sarcoptes scabiei* na raspagem superficial, juntamente com a positividade do reflexo otopodal, permite-nos estabelecer como diagnóstico definitivo a sarna sarcóptica. O facto de o Becker apresentar lesões secundárias, como crostas e escoriações, pode implicar um certo grau de pioderma superficial. Já a atopia e a alergia alimentar são retiradas dos diagnósticos diferenciais pelo facto da sarna sarcóptica justificar todo o quadro clínico, no entanto serão readmitidas à lista se o prurido persistir após o tratamento desta patologia. A sarna sarcóptica caracteriza-se pela infestação da pele por *Sarcoptes scabiei*. Estes ácaros pertencem à família Sarcoptidae, com dimensões compreendidas entre 200 e 400 µm, ovais e quando adultos são constituídos por 2 pares de patas anteriores curtas e 2 pares de patas posteriores rudimentares que não ultrapassam o diâmetro do corpo^{2,9}. O ciclo de vida deste parasita dura, em média, 14 a 21 dias. Os machos, geralmente, encontram-se à superfície da pele, enquanto as fêmeas, ovos, larvas e ninfas permanecem em túneis na epiderme. A fêmea quando fertilizada escava túneis para depositar os ovos. Quando a larva eclode, escava a epiderme até à superfície para se alimentar, dando origem à ninfa que permanece sempre nesses túneis até mudar para adulto, dirigindo-se novamente para a superfície^{2,9}. A sarna sarcóptica é uma patologia extremamente contagiosa quer por contacto directo com animais infestados, a forma mais frequente de transmissão, quer por contacto indirecto através de fómies. Apesar de serem parasitas obrigatórios, em condições ambientais favoráveis podem sobreviver fora do

hospedeiro, sendo viáveis durante 2 a 6 dias em temperaturas ambientais compreendidas entre 20° e 25°C^{2,9}. Geralmente têm hospedeiros específicos, no entanto *Sarcoptes scabiei* var. *canis* pode infestar gatos, raposas, porcos, vacas e humanos tornando-se importante em termos de saúde pública. Em humanos, a infestação tende a ser autolimitante mas em indivíduos imunodeprimidos ou em contacto permanente com a fonte de infestação pode levar à persistência da sintomatologia^{2,9}. Como patologia contagiosa que é, a raça e o sexo não são considerados factores de risco, no entanto um estudo recente prova que cães com menos de 2 anos de idade estão mais predispostos à sarna sarcóptica que cães mais velhos³. Associando o facto dos cães jovens possuírem uma vida social mais activa, bem como um espírito aventureiro incrementado, a um sistema imune ainda em desenvolvimento torna-os mais susceptíveis de contraírem esta patologia³. A hipersensibilidade gerada pela estimulação do sistema imunitário aos alergenicos, como as fezes e ovos^{2,9}, leva ao aparecimento do prurido 21 a 30 dias após a exposição aos ácaros⁹. Os locais preferenciais são as áreas com menos pêlo como o pavilhão auricular, cotovelos, tornozelos e abdómen evoluindo para todo o corpo à medida que as áreas alopécicas vão progredindo, no entanto o dorso parece ser o único local que não é afectado⁹. As zonas atingidas no Becker correspondem às áreas preferenciais mas este não apresenta lesões no pavilhão auricular, facto comum em alguns animais afectados⁹. Os factores atenuantes referidos neste caso devem-se ao facto de os banhos com champô à base de clorexidina, um antisséptico dermatológico, terem diminuído a carga bacteriana das lesões não evidenciando lesões compatíveis com pioderma na consulta. A administração do corticosteróide diminuiu temporariamente a reacção de hipersensibilidade, diminuindo assim o prurido, mas actua como factor perpetuante pois ao suprimir a resposta imune cria um ambiente ideal à proliferação dos ácaros⁹. A visualização de apenas um ácaro, ovo ou fezes na raspagem de pele é o suficiente para o diagnóstico definitivo de sarna sarcóptica, no entanto só em 20% das raspagens realizadas em animais suspeitos se visualizam os ácaros^{2,9}. Para aumentar a sensibilidade, as raspagens devem ser múltiplas, nos locais preferenciais, como os cotovelos e tornozelos, em áreas sem escoriações e preferencialmente com pápulas intactas^{2,9}. O reflexo otopodal, apesar de inespecífico, é utilizado como método adjuvante no diagnóstico de sarna sarcóptica estando presente em 82% dos casos². Quando a raspagem de pele é negativa e há forte suspeita desta patologia, o diagnóstico mais frequentemente realizado é o terapêutico^{2,9}. A única limitação é o facto de os fármacos usados para o tratamento de sarna sarcóptica terem espectro para outro tipo de patologias dermatológicas infecto-contagiosas, logo uma resposta positiva ao tratamento não confirma que a patologia subjacente seja a sarna sarcóptica². Podem ser empregues outros métodos de diagnóstico como os testes imunológicos (ELISA) e biópsias cutâneas mas, geralmente, são inconclusivos^{2,9}. Os testes de ELISA realizados para a detecção de anticorpos contra *Sarcoptes scabiei* são frequentemente usados no diagnóstico de sarna sarcóptica em humanos, no entanto apresenta baixa

especificidade. Um estudo recente comprovou que esta baixa especificidade deve-se ao facto de os ácaros do pó, *Dermatophagoides farinae* e *Dermatophagoides pteronyssinus*, exibirem imunidade cruzada com *Sarcoptes scabiei* var. *canis*, principalmente quando o teste utiliza as cadeias hidrofílicas⁵. O protocolo terapêutico aplicado no Becker associou o tratamento tópico com o sistémico. O banho com peróxido de benzoílo, um antisseborreico queratolítico, antes do acaricida tem como objectivo a remoção das crostas para aumentar a superfície de contacto entre o acaricida e a pele⁹. De seguida, o acaricida escolhido foi o amitraz, um inibidor da monoanina oxidase. As vantagens do uso deste fármaco são a segurança para o animal, ao contrário do uso de organosfosforados, e a eficácia no tratamento de sarna, no entanto apresenta um odor forte, necessitando de arejamento do local e pode alterar a coloração em pelagens brancas. Devido à sua potencial acção hiperglicemiante, o seu uso está restrito em pacientes diabéticos². Este tratamento tópico deve ser realizado semanalmente. Para cachorros com idade inferior a 12 semanas e cadelas gestantes ou lactantes infestados, o único tratamento aconselhado é o tratamento tópico com fipronil (3 ml/kg), 3 aplicações intervaladas de 3 semanas². O tratamento sistémico optado foi a ivermectina. Esta faz parte das avermectinas, grupo farmacológico ideal para o tratamento de sarnas, nomeadamente a sarcóptica. A administração da ivermectina deve ser intervalada de 14 dias durante 4 a 6 semanas, visto que a duração do ciclo destes ácaros é de 14 a 21 dias². A sua utilização está contra-indicada em Collies e cruzados desta raça. A milbemicina oxima e a selamectina podem ser administradas como alternativa nestes casos. Esta última avermectina é utilizada como spot-on em 2 aplicações intervaladas de 30 dias e é o único fármaco licenciado para o tratamento sistémico da sarna sarcóptica canina². Um estudo recente provou que o princípio activo pyriprole utilizado para o controlo das pulgas e carraças em cães também é eficaz no tratamento da sarna sarcóptica em 2 aplicações intervaladas de um mês⁴. O protocolo terapêutico deve abranger todos os animais coabitantes bem como o ambiente, incluindo as camas devido à viabilidade dos ácaros fora do hospedeiro impedindo, desta forma, a re-infestação do animal². O prurido do Becker melhorou acentuadamente logo após ao tratamento inicial, no entanto as lesões dermatológicas como a hipotricose demoraram algum tempo a resolver. O prognóstico desta patologia é bom pois o tratamento aplicado é bastante eficaz levando à cura do animal⁹. Alguns animais permanecem com prurido durante todo o tratamento devido à reacção de hipersensibilidade que desenvolvem aos ácaros mortos e aos produtos da sua decomposição⁴. Os proprietários devem ser alertados para este facto bem como para a lenta recuperação dos problemas dermatológicos, nomeadamente a alopecia⁴. Se o prurido não melhorar após o protocolo terapêutico da sarna, deve ser iniciada a investigação de processos alérgicos como a atopia e a alergia alimentar⁹.

Referências Bibliográficas:

1. Baños PD, Baños ND (1997) "Procesos Parasitarios" in López JR (Ed) **Manual de Dermatología de Animales de Compañía** Universidad de León, 63 – 81
2. Curtis C, Paradis M (2003) "Sarcoptic mange, cheyletiellosis and trombiculosis" in Foster A, Foil C (Eds) **BSAVA Manual of small Animal Dermatology** 2º Ed, British Small Animal Veterinary Association, 146 – 152
3. Feather L, Gough K, Flynn RJ, Elshcikh HM (2010) "A retrospective investigation into risk factors of sarcoptic mange in dogs" **Parasitology Research** 107, 279 – 283
4. Fourie JJ, Horak IG, de la Puente Redondo V (2010) "Efficacy of a spot-on formulation of pyriprole on dogs infested with *Sarcoptes scabiei*" **Veterinary Record** 167, 442 – 445
5. Hejduk G, Hofstätter K, Löwestein M, Peschke R, Miller I, Joachim A (2011) "Characterisation of *Sarcoptes scabiei* antigens" **Parasitology Research** 108, 309 – 315
6. Kunkle G, Halliwell R (2003) "Flea allergy and flea control" in Foster A, Foil C (Eds) **BSAVA Manual of small Animal Dermatology** 2º Ed, British Small Animal Veterinary Association, 137 – 145
7. Logas D (2003) "An approach to pruritus" in Foster A, Foil C (Eds) **BSAVA Manual of small Animal Dermatology** 2º Ed, British Small Animal Veterinary Association, 37 – 42
8. Shearer D (2003) "Dermatopathology" in Foster A, Foil C (Eds) **BSAVA Manual of small Animal Dermatology** 2º Ed, British Small Animal Veterinary Association, 31 – 36
9. Scott D, Miller W, Griffin CE (2001) "Parasitic skin Disease" **Muller & Kirk's Small Animal Dermatology** 6º Ed, Saunders, 423 – 516

Caso Clínico 5 – Oncologia

Identificação do paciente: Jessie, canídeo fêmea esterilizada, Labrador Retriever, 11 anos de idade e 27,5 kg de peso corporal.

Motivo da consulta: Referência para tratamento de melanoma oral.

História clínica: Há 3 meses, a Jessie surgiu à consulta no seu Médico Veterinário habitual com uma massa gengival na maxila, dorsal ao primeiro dente pré-molar. No exame físico, detectou-se apenas uma linfadenopatia submandibular direita. Nessa altura, foi realizada a remoção cirúrgica da massa oral e uma citologia aspirativa por agulha fina do gânglio, revelando-se inconclusiva. O resultado histopatológico da massa foi melanoma oral melanocítico com invasão local (margens sujas) e índice mitótico superior a 5/10 hpf. Como a Jessie se encontrava bem fisicamente, os proprietários decidiram não avançar para o tratamento específico. Passado 1 mês deste acontecimento, cresceu outra massa gengival na maxila direita, dorsal ao segundo dente pré-molar. Ao exame físico, a linfadenopatia submandibular direita mantinha-se, com restante exame sem alterações. Procedeu-se à remoção cirúrgica da massa, bem como à realização de uma radiografia torácica, a qual não revelou qualquer alteração. O resultado do exame histopatológico da massa revelou uma possível recorrência do melanoma oral. Dois meses depois, retirou-se nova massa oral do mesmo local da última. Atendendo à natureza recorrente da massa, o Médico Veterinário assistente decidiu referenciar o caso para a realização de tratamento específico de melanoma oral. Aquando da consulta de referência, os proprietários referiram que não havia qualquer alteração do estado da Jessie e que se mantinha bem-disposta. Esta encontrava-se correctamente vacinada e desparasitada interna e externamente. Vive numa casa térrea com quintal próprio, sem acesso a lixo ou a tóxicos. Não tem coabitantes mas convive com outros animais aquando dos passeios. Tem história de otite crónica na orelha esquerda. A sua dieta é composta por ração seca de qualidade média. Referem ainda que a Jessie se alimenta normalmente, bebe água na quantidade habitual e não apresenta qualquer alteração nos restantes sistemas.

Exame Estado Geral: A Jessie apresentava uma atitude em estação, movimento e em decúbito normal. Encontrava-se alerta e de temperamento equilibrado. A condição corporal atribuída foi de normal a magra. Os movimentos respiratórios eram costoabdominais e regulares, com frequência respiratória de 20 rpm. O pulso era forte, regular, bilateral e sincrónico, com frequência cardíaca de 85 bpm. A temperatura corporal era de 38,8°C, sem parasitas ou sangue aderidos ao termómetro e exibia reflexo e tónus anal normal. As mucosas encontravam-se rosadas, húmidas e brilhantes, com TRC inferior a 2 segundos na oral. A zona gengival da remoção das massas encontrava-se totalmente cicatrizada, sem qualquer massa. O grau de desidratação era inferior a 5%. Os gânglios poplíteos, pré-escapulares e

submandibular esquerdo eram palpáveis, móveis e de dimensão normal. O gânglio submandibular direito era palpável, móvel e aumentado de tamanho. Restantes gânglios não eram palpáveis. Palpação abdominal, auscultação cardiopulmonar, pele, ouvidos e olhos sem alterações.

Lista de problemas: Melanoma oral e Linfadenopatia submandibular direita.

Diagnósticos Diferenciais: Linfadenopatia infiltrativa (melanoma oral), Linfadenopatia reactiva, Linfadenite, Neoplasias hemolinfáticas primárias (linfoma, mieloma múltiplo).

Exames Complementares: Hemograma (Anexo V – Tabela 1): Normal. Bioquímica sérica (Anexo V – Tabela 2): Normal. Citologia aspirativa por agulha fina: Linfadenopatia reactiva, sem aparente infiltração neoplásica. Radiografia torácica (Anexo V – Figuras 1 e 2): Sem alterações.

Diagnóstico Definitivo: Melanoma oral – estadio I.

Tratamento e Evolução: Visto que, à radiografia torácica, o campo pulmonar não apresentava alterações compatíveis com metástases, o tratamento proposto foi a radioterapia e a imunoterapia. No entanto, os proprietários optaram apenas pela radioterapia. Nesse mesmo dia, foi administrada à Jessie a primeira fracção. Administrou-se medetomidina 1 µg/kg IV e butorfanol 0,05 mg/kg IV como pré-medicação, propofol 2 mg/kg para a indução e sevoflorano para a manutenção da anestesia durante a sessão de radioterapia. A radiação foi centrada na maxila rostral direita e no gânglio submandibular direito, incluindo todo o tecido entre estas áreas. O tratamento é composto por 4 fracções de radioterapia na dose 8,5 Gy intervaladas de 7 dias. Após 2 semanas de tratamento, a Jessie mantinha-se bem-disposta e sem efeitos secundários da radiação. Apesar disso, o prognóstico continua reservado estando os proprietários informados que, devido à possibilidade da existência de micrometástases e estas não serem atingidas pela radiação, a Jessie apresenta um elevado risco de desenvolver metastização noutros órgãos dentro de um ano, pelo que deverá ter uma monitorização rigorosa.

Discussão: Já com um diagnóstico definitivo, a Jessie foi referida para tratamento de melanoma oral, com história de 3 recorrências locais e linfadenopatia submandibular ipsilateral. Ao exame físico, esta linfadenopatia ainda era patente. Atendendo ao diagnóstico de melanoma oral, o principal diferencial para a linfadenopatia é a sua infiltração por células neoplásicas. Devido à história recente de cirurgia oral, a linfadenopatia reactiva torna-se também um provável diferencial. Já a linfadenite e as neoplasias hemolinfáticas primárias são os menos plausíveis. Com a realização dos exames complementares excluíram-se todas as neoplasias hemolinfáticas primárias e a linfadenite, visto não existir leucocitose, anemia ou outra alteração no hemograma realizado. A citologia aspirativa com agulha fina, sendo um método prático e diagnóstico em cerca de 80% dos casos³, comprovou a existência de uma linfadenopatia reactiva, sem aparente metastização. De todos os tumores orais caninos, o

melanoma é o mais comum^{2,5,6}. Os mais predispostos são cães idosos com idade compreendida entre os 8 e 11 anos e raças como Scottish terrier, Golden Retriever e Poodle miniatura^{2,5,6}. Histologicamente, os melanomas podem ser melanocíticos, os mais comuns, e amelanocíticos, em cerca de um terço dos casos⁵. Como esta neoplasia apresenta um comportamento biológico bastante variável, factores como os parâmetros histológicos, local, tamanho e grau de metastização são a base para caracterizar o seu grau de agressividade possuindo também valor prognóstico^{2,6}. Os melanomas orais que não afectam a mucosa exibem um comportamento benigno sendo a sua excisão cirúrgica curativa. Quando existe envolvimento de mucosa, sendo a gengival a mais afectada, apresenta um comportamento invasivo local bem como um elevado grau de metastização^{2,6}. Os locais de metastização mais comuns são os gânglios regionais e pulmões^{2,5}, podendo invadir o fígado, glândulas adrenais e rins⁵. Devem ser realizadas citologias aspirativas com agulha fina dos gânglios linfáticos regionais ipsilaterais e contralaterais, radiografias torácicas em 3 projecções, bem como uma ecografia abdominal de forma a caracterizar o estadio da doença^{2,5}. O propósito da realização de citologias em todos os gânglios regionais prende-se pelo facto de existirem variações individuais na drenagem linfática bem como a possibilidade de ocorrência de metástases sem linfadenopatia, pois um estudo comprovou que 40% dos cães diagnosticados com melanoma oral, sem linfadenopatia regional, apresentavam metástases e apenas 70% dos casos a linfadenopatia era devida à infiltração neoplásica². Atendendo ao facto de o melanoma oral canino exibir um comportamento biológico semelhante ao do melanoma oral humano, o estadiamento desta doença tem como base o plano da Organização Mundial de Saúde (Anexo V – Tabela 3). O suporte deste plano é o tamanho do tumor primário^{2,5,6} mas a não padronização da unidade internacional utilizada na medição do tumor com a superfície corporal dos animais, torna-se uma limitação ao uso exclusivo deste esquema no estadiamento da doença em cães, pois existem diferentes tamanhos de raças que podem ser afectadas^{2,6}. Os parâmetros histológicos como o índice mitótico, grau de atipia nuclear e marcadores imunohistoquímicos podem ser utilizados como uma ferramenta de prognóstico aliada ao esquema de estadiamento bem como à localização do tumor, importante para a decisão de tratamento curativo ou tratamento paliativo^{2,6}. Para avaliar o comportamento biológico do melanoma através da histologia deve-se adoptar mais que um parâmetro devido à subjectividade inerente aos factores semiquantitativos utilizados⁶. O índice mitótico representa o número de mitoses existentes em 10 hpf e é um dos factores histológicos mais utilizados na caracterização do prognóstico desta doença oncológica. O melanoma oral é a neoplasia melanocítica que apresenta maior índice mitótico, com pior prognóstico para os que apresentam índices iguais ou superiores a 4 mitoses por 10 hpf⁶. A detecção de anomalias nucleares como nucléolos múltiplos e irregulares e padrões de cromatina dispersos é a base para a caracterização da atipia nuclear. Esta provou ter um elevado valor preditivo para as neoplasias melanocíticas,

exibindo um prognóstico reservado para valores iguais ou superiores a 30%⁶. Já a presença de invasão vascular bem como a metastização generalizada são factores empíricos de pior prognóstico, sendo os principais indicadores de malignidade⁶. O prognóstico diz-se favorável quando o tempo de sobrevivência esperado é superior a 1 ano e reservado quando é inferior a este⁶. A imunohistoquímica serve também para estabelecer o prognóstico, bem como o diagnóstico definitivo perante resultados histológicos inconclusivos. O índice Ki67 avalia o crescimento tumoral já que é uma proteína nuclear expressa apenas nas fases de crescimento do ciclo celular⁶. Para os melanomas orais, este índice indica a média de núcleos positivos em 5 hpf, em que índices superiores a 19,5 correspondem a uma menor esperança média de vida⁶. No caso da Jessie, o melanoma oral foi considerado no estadio I pelo esquema de estadiamento da Organização Mundial de Saúde. O risco de existência de micrometástases, apoiado pela invasão local de células neoplásicas e pelo índice mitótico elevado, pode implicar um estadio III subjacente, apesar de não exibir aparente infiltração neoplásica do gânglio regional aumentado. Associando este factor à incompleta remoção cirúrgica do tumor, a probabilidade de recorrência e de invasão vascular é elevada, indicando um prognóstico reservado. As opções terapêuticas da Jessie, de acordo com o estadiamento da doença, foram a radioterapia fraccionada como tratamento local e a imunoterapia para combater possíveis micrometástases^{2,5}. Os tratamentos locais utilizados no combate ao melanoma oral canino são a remoção cirúrgica e a radioterapia. A cirurgia é o processo menos dispendioso e, em alguns casos, pode ser curativo^{2,5}. Diversas técnicas são usadas dependendo do local, mandilectomia ou maxilectomia, e do grau de invasão local, parcial ou radical, no entanto as alterações estéticas são o grande entrave por parte dos proprietários para a realização destas técnicas invasivas⁵. No caso da Jessie, apenas o tecido mole foi retirado. O elevado grau de recorrência apresentado deve-se ao facto da inexistência de margens limpas. Em casos de melanoma oral, são aconselhados 2 cm de margens limpas visto apresentar cerca de 40% de probabilidade de recorrência local⁵. A radioterapia, neste caso, foi utilizada como terapia local e regional adjuvante devido à presença de invasão local por células neoplásicas, ao comportamento local agressivo exibido por este tipo de neoplasia e pela existência de linfadenopatia regional^{2,5}. Em alguns casos, pode ser utilizada como primeira terapia local pois apresenta elevada taxa de resposta (>70%), neste tipo de melanomas^{2,5}. No caso da Jessie, foi prescrita radioterapia fraccionada, método eficaz em melanomas orais⁵, centrada na maxila rostral, gânglio submandibular direito e toda a área compreendida entre ambos. O protocolo de 4 sessões semanais de 8,5 Gy perfazendo um total de 34 Gy aplicado neste caso, representa um dos protocolos com melhor taxa de remissão (53 – 69%)² visto que os melanomas orais são mais sensíveis a radiações fraccionadas com doses superiores a 8 Gy^{2,5}. Neste tipo de radioterapia, os efeitos secundários são menos frequentes e geralmente autolimitantes, podendo surgir alopecia, descamação e erosões da mucosa. No entanto, em 5% dos casos, estes efeitos

podem-se tornar permanentes⁵. A utilização de sensibilizadores de radioterapia pode maximizar a resposta local sendo os mais eficazes a carboplatina como terapia sistémica e a cisplatina intralesional⁵. A carboplatina é também o fármaco mais usado para a quimioterapia no tratamento de melanomas orais, em cães e humanos. Esta terapia é prescrita em casos que exibam um elevado risco de metastização, como tumores localizados nos locais com pior prognóstico, acima descritos, e com um índice Ki67 maior que 19,5². No entanto, esta neoplasia provou ser quimiorresistente, tanto em humanos como em cães, levando a que este tipo de terapia tivesse pouco sucesso^{2,5}. A alternativa ao combate de micrometástases é a imunoterapia visto o melanoma oral ter potencial imunogénico^{2,5}. Os objectivos desta terapia são estimular uma resposta imunitária específica contra as células neoplásicas (especificidade) levando à remissão tumoral e de suas metástases (sensibilidade) e impedir recorrências (durabilidade)¹. Diversas estratégias foram delineadas ao longo do tempo como o uso de células neoplásicas autólogas para a criação de vacinas, o uso de modificadores da resposta biológica (interleucinas, interferões, bactérias e vírus) como potenciadores da resposta imunitária, vacinas com células dendríticas sensibilizadas para antígenos tumorais, uso de anticorpos e vacinas de DNA^{1,2}. Os antígenos tumorais utilizados podem pertencer a um tipo de tumor específico, ser exclusivo de um tumor individual ou derivar de produtos resultantes de mutações genéticas¹. Geralmente, estes antígenos também se encontram presentes nas células normais, o que limita a criação destas vacinas¹. A imunoterapia empregue no tratamento do melanoma canino é a vacina de DNA xenogénico^{1,2,4,5}. Esta é composta por plasmídeos bacterianos codificados para a família das tirosinases humanas que, quando injectados no tecido subcutâneo ou no tecido muscular, estimulam as células dendríticas a exibir os antígenos desta família, levando à produção de anticorpos anti-tirosinases^{1,2,4}. As tirosinases são essenciais na síntese de melatonina e são expressas como glicoproteínas de membrana que estimulam as células CD8⁺ T^{2,4}. Podem ser utilizadas vacinas de DNA singénico (DNA do próprio) mas estudos em ratos utilizando este tipo de vacinas, tendo como alvo a própria família de tirosinases, revelaram que estas não induzem imunidade suficiente^{2,4} e a probabilidade de exibir efeitos secundários, como hipopigmentação, é maior do que com o uso de vacinas xenogénicas². Recentemente, foi licenciada a primeira vacina oncológica para uso veterinário no tratamento do melanoma maligno canino, OnceptTM. Estudos comprovam que esta vacina em cães é segura e promove uma resposta imunitária anti-tirosinase suficiente, levando a um aumento da esperança média de vida em cães em estadio II e III, no entanto deve ser sempre prescrita como terapia adjuvante^{1,2}. A Jessie seria uma candidata para este tipo de terapia visto que o tumor é melanocítico e tem um elevado risco de invasão vascular e de metastização de outros órgãos. Associando este dado ao facto de o tratamento da Jessie ser apenas local, o seu prognóstico continua reservado. O facto dos modelos com ratos não reflectirem o verdadeiro comportamento do melanoma humano^{1,2,4} potencia o uso dos modelos

caninos para estudos terapêuticos, nomeadamente a imunoterapia, pois o melanoma canino exhibe o mesmo padrão comportamental bem como a resistência quimioterápica que o melanoma humano^{1,2}. O modelo canino tem vantagem sobre os ratos pois exhibe neoplasia espontânea e está exposto ao mesmo ambiente que o humano¹. A vacina anti-tirosinase foi testada em humanos e provou que não produz reacções adversas e que é eficaz na estimulação da resposta imunitária⁴. Portanto, a medicina oncológica veterinária poderá tornar-se aliada da humana na descoberta de novos caminhos para um tratamento eficaz do melanoma.

Referências Bibliográficas:

1. Bergman PJ (2009) "Cancer Immunotherapy" **Topics in Companion Animal Medicine** 24:3, 130 – 136
2. Bergman PJ (2007) "Canine Oral Melanoma" **Clinical Techniques in Small Animal Practice** 22(2), 55 – 60
3. Couto CG (2009) "Lymphadenopathy and Splenomegaly" *in* Nelson RW, Couto CG (Eds) **Small Animal Internal Medicine** 4^oEd, Mosby Elsevier, 1260 – 1270
4. Jedd DW, Yuan J, Houghton AN, Gallardo HF, Rasalan TS, Wang J, Zhang Y, Ranganathan R, Chapman PB, Krown SE, Livingston PO, Heywood M, Riviere I, Panageas KS, Terzulli SL, Perales MA (2007) "Safety and Immunogenicity of Tyrosinase DNA Vaccines in Patients with Melanoma" **Molecular Therapy** 15:11, 2044 – 2050
5. Liptak JM, Withrow SJ (2007) "Oral Tumors" *in* Withrow SJ, Vail DM (Eds) **Withrow & MacEwen's Small Animal Clinical Oncology** 4^oEd, Saunders Elsevier, 455 – 475
6. Smedley RC, Spangler WL, Esplin DG, Kitchell BE, Bergman PJ, Ho HY, Bergin IL, Kiupel M (2011) "Prognostic Markers for Canine Melanocytic Neoplasms: A comparative Review of the Literature and Goals for Future Investigation" **Veterinary Pathology** 48:1, 54 – 72

ANEXO I: Endocrinologia

Parâmetro	Resultado	Referência
Leucócitos	$13,1 \times 10^9/L$	$6 - 17 \times 10^9/L$
Linfócitos	$2,0 \times 10^9/L$	$0,8 - 5,1 \times 10^9/L$
Monócitos	$0,5 \times 10^9/L$	$0 - 1,8 \times 10^9/L$
Granulócitos	$10,8 \times 10^9/L$	$4 - 12,6 \times 10^9/L$
Eritrócitos	$7,32 \times 10^{12}/L$	$5,5 - 8,5 \times 10^{12}/L$
Hematócrito	53,8%	39 - 56%
MCV	73,6 fL	62 - 72 fL
MCH	25,8 pg	20 - 25 pg
MCHC	351 g/L	300 - 380 g/L
Plaquetas	$379 \times 10^9/L$	$117 - 460 \times 10^9/L$
MPV	8,5 fL	7 - 12 fL

Tabela 1: Hemograma

Parâmetro	Resultado	Referência
Lipase	41 U/L	10 - 160 U/L
ALP	44 U/L	13 - 83 U/L
Glucose	64 mg/dL	75 - 128 mg/dL
Albumina	3,3 g/dL	2,6 - 4,0 g/dL
Cálcio	12,1 mg/dL	9,3 - 12,1 mg/dL
Ureia	130,1 mg/dL	9,2 - 29,2 mg/dL
Creatinina	2,0 mg/dL	0,4 - 1,4 mg/dL
Sódio	126 mEq/L	141 - 152 mEq/L
Potássio	6,6 mEq/L	3,8 - 5 mEq/L
Cloro	98 mEq/L	102 - 117 mEq/L

Tabela 2: Bioquímica sérica

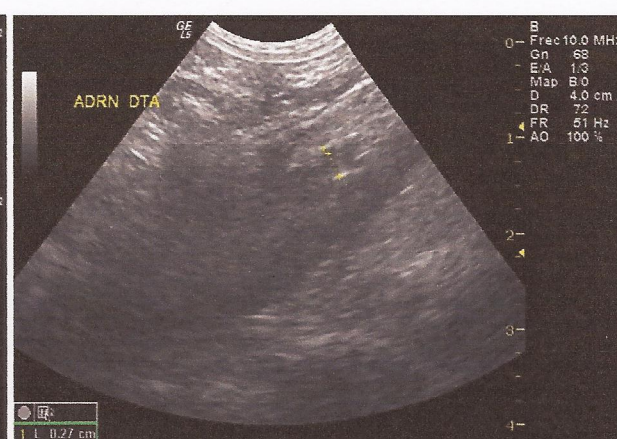
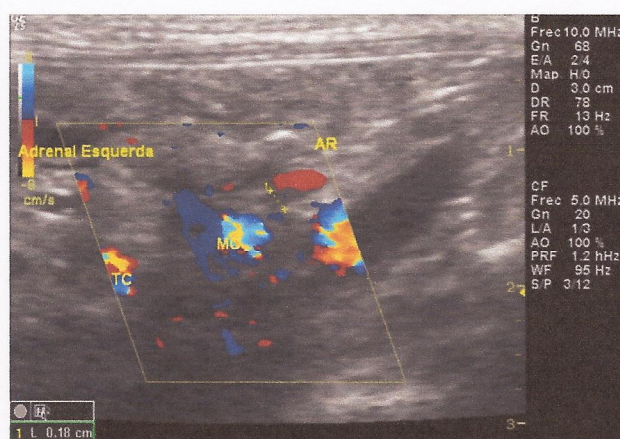


Figura 1 e 2: Ecografia abdominal à adrenal esquerda e direita.

Parâmetro	Resultado	Referência
Ritmo	Regular	-
Frequência	130 bpm	70 - 160 bpm
Eixo	+ 30°	+ 40° - + 100°
Onda P	0,03 seg / 0,1 mv	<0,04 seg/0,4 mv
P - R	0,08 seg	0,06 - 0,13 seg
QRS	0,06 seg	0,05 - 0,06 seg
Q	0,2 mv	<0,5 mv
R	1,5 mv	<2,5 - 3,5 mv
S	0,1 mv	<0,5 mv
Q - T	0,18 mv	0,15 - 0,25 mv
S - T	0,1 mv	<0,2 mv
T	0,2 mv	25% R

Tabela 3: Relatório do Electrocardiograma

Parâmetro	Resultado	Referência
Cortisol Basal	< 0,2	1,0 - 6,0
Cortisol T1 hora	< 0,2	6,0 - 17,0

Tabela 4: Teste de Estimulação com ACTH (µg/dL)

ANEXO II: Urologia

Parâmetro	Resultado	Referência
Leucócitos	$9,5 \times 10^9/L$	$5,5 - 19,5 \times 10^9/L$
Linfócitos	$3,4 \times 10^9/L$	$0,8 - 7,0 \times 10^9/L$
Monócitos	$0,4 \times 10^9/L$	$0 - 1,9 \times 10^9/L$
Granulócitos	$5,7 \times 10^9/L$	$2,1 - 15 \times 10^9/L$
Eritrócitos	$9,56 \times 10^{12}/L$	$4,6 - 10 \times 10^{12}/L$
Hematócrito	42,7%	28 - 49%
MCV	40,5 fL	39 - 52 fL
MCH	14,8 pg	13 - 21 pg
MCHC	302 g/L	300 - 380 g/L
Plaquetas	$203 \times 10^9/L$	$100 - 514 \times 10^9/L$
MPV	8,2 fL	5,0 - 9,0 fL

Tabela 1: Hemograma

Parâmetro	Resultado	Referência
GGT	<10 U/L	1,0 - 10,0 U/L
GPT	48 U/L	22 - 84 U/L
ALP	21 U/L	9 - 53 U/L
Glucose	122 mg/dL	71 - 148 mg/dL
Cálcio	12,2 mg/dL	8,8 - 11,9 mg/dL
Ureia	24,3 mg/dL	17,6 - 32,8 mg/dL
Creatinina	1,1 mg/dL	0,8 - 1,8 mg/dL

Tabela 2: Bioquímica sérica

	Parâmetro	Resultado	Referência
Propriedades Físicas	Cor	Amarelo	Amarelo
	Transparência	Turvo	Transparente
	Densidade	>1,050	>1,030
Tira Urinária	Hemoglobina/Sangue	+++	Negativo/+
	Bilirrubina	Negativo	Negativo/+
	Proteínas	+++	Negativo/+
	Corpos Cetônicos	Negativo	Negativo
	Glucose	Negativo	Negativo
	pH	6	6 - 7
	Cristais	Raros oxalato	0
Sedimento Urinário	Cilindros	0	0 - 3
	Células Epiteliais	8	0 - 1
	Leucócitos	3	0 - 3 (100x)
	Eritrócitos	> 100	0 - 5 (100x)
	Bactérias	0	0 (100x)

Tabela 3: Urianálise - Urina colhida por cistocentese.

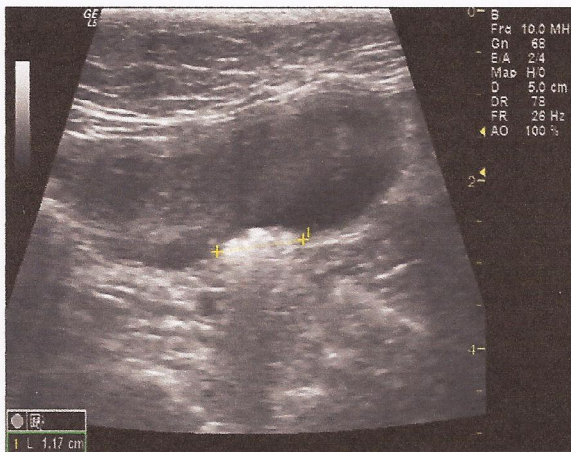


Figura 1: Ecografia da bexiga – cistólito.



Figura 2: Radiografia pélvica – Cistólitos e Uretrólitos.

ANEXO III – Gastroenterologia

Parâmetro	Resultado	Referência
Leucócitos	$38,7 \times 10^9/L$	$6 - 17 \times 10^9/L$
Linfócitos	$3,9 \times 10^9/L$	$0,8 - 5,1 \times 10^9/L$
Monócitos	$0,8 \times 10^9/L$	$0 - 1,8 \times 10^9/L$
Granulócitos	$34 \times 10^9/L$	$4 - 12,6 \times 10^9/L$
Eritrócitos	$6,79 \times 10^{12}/L$	$5,5 - 8,5 \times 10^{12}/L$
Hematócrito	47,3%	39 – 56%
MCV	69,7 fL	62 – 72 fL
MCH	22,5 pg	20 – 25 pg
MCHC	323 g/L	300 – 380 g/L
Plaquetas	$475 \times 10^9/L$	$117 - 460 \times 10^9/L$
MPV	8,8 fL	7 – 12 fL

Tabela 1: Hemograma.

Parâmetro	Resultado	Referência
GPT	29 U/L	17 – 78 U/L
ALP	14 U/L	13 – 83 U/L
Glucose	99 mg/dL	75 – 128 mg/dL
Albumina	3,3 g/dL	2,6 – 4,0 g/dL
Colesterol	185 mg/dL	111 – 312 mg/dL
Ureia	47,7 mg/dL	9,2 – 29,2 mg/dL
Creatinina	3,5 mg/dL	0,4 – 1,4 mg/dL

Tabela 2: Bioquímica sérica – Dia 0.

Parâmetro	Resultado	Referência
Ureia	91,7 mg/dL	9,2 – 29,2 mg/dL
Creatinina	1,8 mg/dL	0,4 – 1,4 mg/dL

Tabela 3: Bioquímica sérica – Dia 1.

Parâmetro	Resultado	Referência
Ureia	29 mg/dL	9,2 – 29,2 mg/dL
Creatinina	0,9 mg/dL	0,4 – 1,4 mg/dL

Tabela 4: Bioquímica sérica – Dia 2.

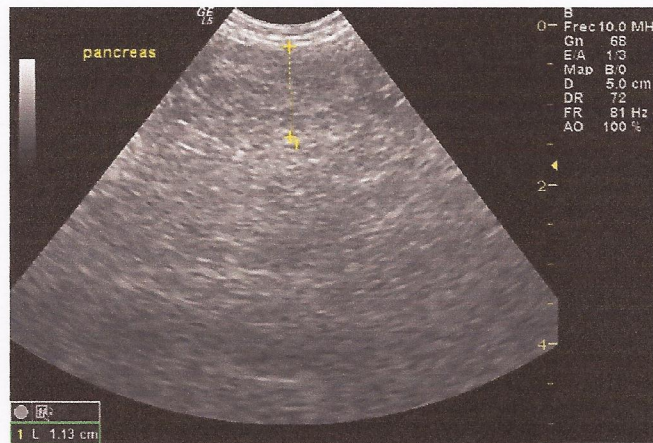


Figura 1: Ecografia do pâncreas.

ANEXO IV – Dermatologia



Figura 1: Fotografia do Becker – Exame à distância.



Figura 2: Fotografia do Becker – Cotovelo.

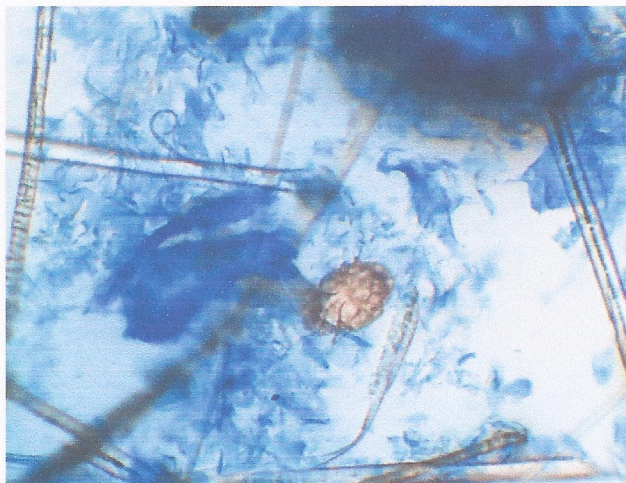


Figura 3: Raspagem de pele (Ampliação 40X) - *Sarcoptes scabiei*

ANEXO V – Oncologia

Parâmetro	Resultado	Referência
Leucócitos	$6,24 \times 10^9/L$	$5,5 - 16,9 \times 10^9/L$
Neutrófilos	$4,04 \times 10^9/L$	$2 - 12 \times 10^9/L$
Linfócitos	$1,4 \times 10^9/L$	$0,5 - 4,9 \times 10^9/L$
Monócitos	$0,45 \times 10^9/L$	$0,3 - 2 \times 10^9/L$
Eosinófilos	$0,34 \times 10^9/L$	$0,1 - 1,49 \times 10^9/L$
Basófilos	$0,01 \times 10^9/L$	$0 - 0,1 \times 10^9/L$
Eritrócitos	$5,64 \times 10^{12}/L$	$5,5 - 8,5 \times 10^{12}/L$
Hematócrito	43%	37 – 55%
MCV	76,3 fL	60 – 77 fL
MCH	24 pg	18,5 – 30 pg
MCHC	315 g/L	300 – 375 g/L
Plaquetas	$301 \times 10^9/L$	$175 - 500 \times 10^9/L$
Hemoglobina	13,5 g/dL	12 – 18 g/dL

Tabela 1: Hemograma.

Parâmetro	Resultado	Referência
Glucose	6,16 mmol/L	3,9 – 7,9 mmol/L
Ureia	5,8 mmol/L	2,5 – 9,6 mmol/L
Creatinina	117 μ mol/L	44 – 159 μ mol/L
Fósforo	1,10 mmol/L	0,8 – 2,2 mmol/L
Cálcio	2,47 mmol/L	1,98 – 3 mmol/L
Proteínas Totais	57 g/L	52 – 82 g/L
Albumina	26 g/L	22 – 39 g/L
Globulinas	32 g/L	25 – 45 g/L
ALT	26 U/L	10 – 100 U/L
ALP	34 U/L	23 – 212 U/L
Bilirrubina Total	5 μ mol/L	0 – 15 μ mol/L
Colesterol	4,51 mmol/L	2,8 - 8,3 mmol/L
Amilase	665 U/L	500 – 1500 U/L

Tabela 2: Bioquímica sérica

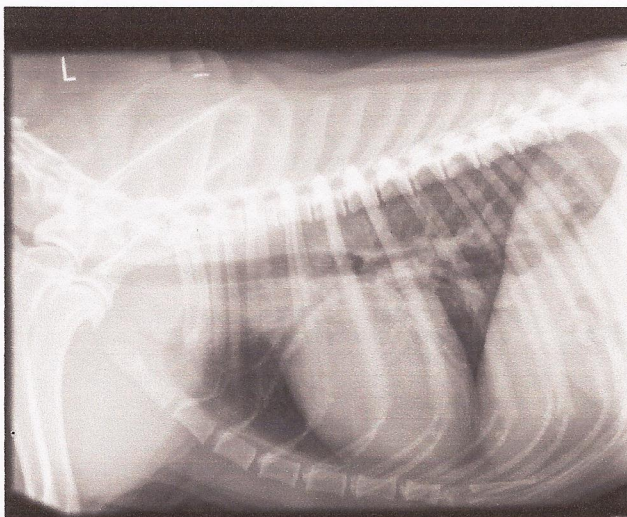


Figura 1: Radiografia Torácica – Lateral Esquerdo.

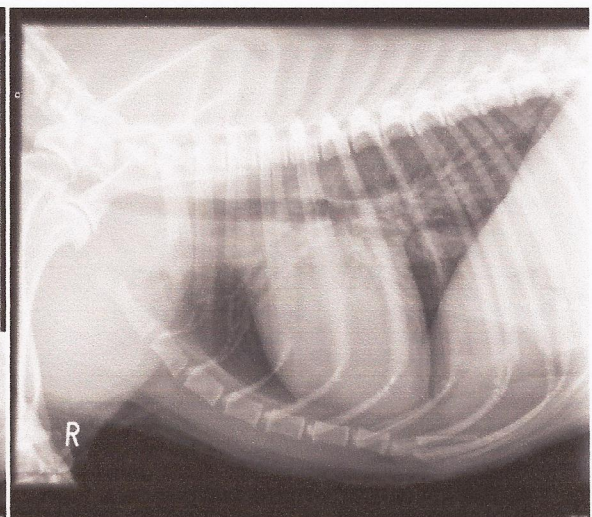


Figura 2: Radiografia Torácica – Lateral Direito.

T – Tumor Primário (diâmetro)		N – Gânglios Regionais		M – Metastização Generalizada	
T1	≤ 2 cm	N0	Sem evidência	M0	Sem evidência
T2	2 – 4 cm	N1	Micrometástases	M1	Com evidência
T3	> 4 cm				
Estadiamento					
Estadio I		T1 N0 M0			
Estadio II		T2 N0 M0			
Estadio III		T2 N1 M0 ou T3 N1 M0			
Estadio IV		M1			

Tabela 3: Esquema de Estadiamento do Melanoma Oral da Organização Mundial de Saúde.