

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Joana Marta Martins Roque Loureiro

Orientador(es)

Professora Doutora Ana Patrícia Fontes de Sousa

Co-Orientador(es)

Professor Doutor Nuno Gonçalo Ferreira Cardoso (Centro Veterinário Conimbricense)

Porto 2011



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Joana Marta Martins Roque Loureiro

Orientador(es)

Professora Doutora Ana Patrícia Fontes de Sousa

Co-Orientador(es)

Professor Doutor Nuno Gonçalo Ferreira Cardoso (Centro Veterinário Conimbricense)

Porto 2011

RESUMO

O presente relatório de estágio pretende dar a conhecer um pouco do trabalho efectuado ao longo de dezasseis semanas de estágio no Centro Veterinário Conimbricense. Durante esse período tive a possibilidade de realizar consultas efectuando a anamnese, o exame geral e dirigido, elaborar lista de diagnósticos diferenciais, o plano diagnóstico e terapêutica. As minhas competências no internamento incluíam monitorização e instituição da terapêutica a todos os animais. Tive também a oportunidade de auxiliar na preparação pré-cirúrgica e monitorização anestésica de todos os animais, para além de poder participar em pequenos procedimentos cirúrgicos.

Ao longo deste trabalho apresento cinco casos clínicos que representam uma pequena amostragem do trabalho efectuado durante o período de estágio.

Prestes a terminar esta etapa da minha vida, encontro-me com o sentimento de dever cumprido e preparo-me para poder exercer a profissão que escolhi.

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar queria agradecer ao Carlos por ter sido o pilar fundamental de toda a minha formação, tanto académica como pessoal.

À minha Orientadora, Professora Doutora Ana Patrícia Fontes de Sousa toda a paciência e esforço despendido.

Ao Professor Doutor Nuno Cardoso por me ter encorajado ao longo do estágio e me ter dado a conhecer o espírito “Mama Sumae”.

Aos meus pais a oportunidade de poder realizar o meu sonho.

A todos os meus amigos e colegas de curso os momentos de boa disposição e amizade partilhada.

Aos meus professores pelos conhecimentos transmitidos e por contribuírem para esta “paixão” pela Veterinária.

A toda a equipa do Centro Veterinário Conimbricense por me ter recebido tão bem, fazendo-me sentir em casa.

LISTA DE ABREVIATURAS

ALT: alanina aminotransferase	LL: latero-lateral
BID: duas vezes ao dia	LR: lactato de Ringer
BUN: ureia	mg: miligrama
°C: graus Celsius	ml: mililitro
CAAF: citologia aspirativa por agulha fina	MT: membros torácicos
CE: corpos estranhos	MTE: membro torácico esquerdo
CHCM: concentração de hemoglobina corpuscular média	OCD: osteocondrite dissecante
CID: coagulação intravascular disseminada	OVH: ovariohisterectomia
cm: centímetros	pg: picograma
CORA: centro de rotação e angulação	ppm: pulsações por minuto
cPLI: lipase pancreática imunoreactiva	PO: <i>per os</i>
DAD: doença articular degenerativa	PV: peso vivo
DAPP: dermatite alérgica à picada da pulga	kg: kilograma
dl - decilitro	SID: uma vez ao dia
DM: diabetes <i>mellitus</i>	Ref: referência
G+: gram positivos	rpm: respirações por minuto
G -: gram negativos	SC: subcutâneo
DTG: dilatação torção gástrica	SRIS: síndrome de resposta inflamatória sistémica
DTM: meio teste de dermatófitos	TID: três vezes ao dia
DU: densidade urinária	TRC: tempo de repleção capilar
etc: ètecéterâ	µl: microlitro
FA: fosfatase alcalina	VD: volume de desidratação
Fig.: figura	VGM: volume globular médio
GI: gastrointestinal	<: inferior
HCM: hemoglobina corpuscular média	+: mais
HEQ: hiperplasia endometrial quística	%; percentagem
h: hora	
IBD: doença inflamatória intestinal	
Ig E: imunoglobulina E	
IRA: insuficiência renal aguda	
ITU: infecção tracto urinário	
IV: intravenoso	
IU/L: unidades internacionais por litro	

ÍNDICE GERAL

Resumo.....	iii
Agradecimentos.....	iv
Abreviaturas.....	v
Caso nº 1: Gastroenterologia.....	1
Caso nº 2: Cirurgia de tecidos moles.....	7
Caso nº 3: Oncologia.....	13
Caso nº 4: Dermatologia.....	19
Caso nº 5: Ortopedia.....	25
Anexo I: Gastroenterologia.....	31
Anexo II: Cirurgia de tecidos moles.....	32
Anexo III: Oncologia.....	33
Anexo IV: Dermatologia.....	35
Anexo V: Ortopedia.....	36

Caso clínico nº 1: Gastroenterologia - Pancreatite

Caracterização do paciente: Flecha, canídeo, fêmea, Braco Alemão, 4 anos, 28 kg

Motivo de consulta: Vômito, anorexia e prostração

Anamnese: A Flecha era uma cadela de caça que tinha sido adoptada há cerca de 8 meses. Apresentava-se com anorexia desde há dois dias e tinha tido dois episódios de hematemese. Encontrava-se mais prostrada e letárgica desde há uma semana.

A Flecha vivia num canil e coabitava com outro cão da mesma raça. Tinha água *ad libitum* e comia ração seca comercial para adultos, duas vezes ao dia. Não tinha hábito de roer objectos, mas tinha acesso a lixos e tóxicos quando ia à caça. Os actuais proprietários pensavam que ela estaria vacinada, mas não tinham a certeza. Era desparasitada regularmente com praziquantel e não fazia prevenção da dirofilariose, nem o controlo de ectoparasitas. Os restantes sistemas não apresentaram anomalias na anamnese dirigida.

Exame físico: Atitude em estação e movimento normal, com temperamento equilibrado. A Flecha encontrava-se prostrada e letárgica com condição corporal normal. Apresentava dispneia inspiratória com uso dos músculos auxiliares da respiração, taquipneia e frequência respiratória de 40 rpm. O pulso era fraco com uma frequência de 140 ppm, bilateral, simétrico, rítmico e sincrónico. A temperatura rectal era de 36,5 °C, com tónus e reflexo perineal normais, sem presença de sangue, parasitas ou muco nas fezes. As mucosas ocular e oral apresentavam-se congestivas, o TRC era superior a dois segundos e o grau de desidratação era acentuado (10%). A auscultação cardio-pulmonar, palpação abdominal, linfonodos, boca, olhos, ouvidos e pele não evidenciavam alterações.

Lista de problemas: Anorexia, hematemese, prostração, dispneia inspiratória, taquipneia, taquicardia, letargia, hipotermia e mucosas congestivas.

Diagnósticos diferenciais: Doença gastrointestinal (GI) (gastroenterite, gastrite, enterite, IBD, CE, DTG/vólvulo, intussuscepção, neoplasia, ulceração gástrica/duodenal e peritonite), toxinas (paraquat), doença hepática, pancreatite ou doença renal, neoplasia, sépsis/toxémia.

Exames complementares: Hemograma: sem alterações, com excepção do hematócrito: 69% (anexo I, Tabela 1); Bioquímica sérica: BUN 185 mg/dl (7-32 mg/dl), Creatinina 7,4 mg/dl (0,5-1,4 mg/dl), Proteínas totais 7,8 g/dl (5,3-7,6 g/dl), FA 52 IU/L (0-90 IU/L), ALT 77 IU/L (10-94 IU/L), Glucose 185 mg/dl (53-117 mg/dl), Albumina 1,0 g/dl (3,2-4,7 g/dl) (Anexo I, Tabela 2); Urianálise: Densidade 1,028; pH 6; Proteínas 2+; Glucose e sangue 3+; leucócitos negativos. Radiografia abdominal LL: perda de definição entre o fígado e o estômago e no abdómen caudal, estômago deslocado craneo-dorsalmente com a mucosa gástrica muito pregueada (Anexo I, Fig. 2); Radiografia torácica LL: normal (Anexo I, Fig. 3); Ecografia: órgãos abdominais normais. Aumento do tamanho do pâncreas com tecido

pancreático heterogêneo, com zonas hiper e hipoecogénicas. Presença de lesões cavitárias. (Anexo I, Fig. 4); SNAP de cPLi: positivo (Anexo I, Fig. 1).

Diagnóstico: Pancreatite aguda.

Tratamento: A Flecha ficou internada durante cinco dias. Colocou-se cateter IV e iniciou-se a fluidoterapia com lactato de Ringer (LR) à taxa de 90 ml/Kg/h na primeira hora, após a qual se modificou a taxa para 467 ml/h durante 6 h. Após a correcção da desidratação e a cessação do vômito modificou-se a fluidoterapia para NaCl 0,9% à taxa de manutenção (56 ml/h). Administrou-se 2 mg/kg de cloreto de tramadol SC TID, maropitant 1 mg/kg SC SID, ranitidina 0,5 mg/kg IV BID e metronidazol 7,5 mg/kg IV BID. Vinte e quatro horas após o último episódio de vômito, foi introduzido gradualmente água e comida com baixo teor em gordura, neste caso arroz cozido.

Evolução: No dia seguinte a Flecha apresentava sinais de melena e urina com coágulos de sangue. Nas análises observou-se uma densidade urinária (DU) de 1,01, hematócrito de 58,9%, proteínas totais de 6,2 g/dl, creatinina de 4,4 mg/dl e ureia (BUN) de 88 mg/dl. Desta forma, adicionou-se à terapêutica o sucralfato (500 mg/cão, PO) uma hora antes da alimentação. Relativamente à alimentação, foram realizadas pequenas refeições, cinco vezes ao dia, com uma fonte de hidratos de carbono altamente digeríveis, como o arroz cozido sendo posteriormente introduzido uma fonte de proteína. Cinco dias após o início do tratamento, a Flecha apresentava melhoria clínica significativa (acompanhada de normalização dos valores de ureia e creatinina), tendo sido dada alta e prescrita a dieta Hills i/d*.

Discussão: A pancreatite é uma inflamação do pâncreas que se desenvolve secundariamente a uma activação prematura dos zimogénios nas células acinares culminando numa auto-digestão do próprio órgão (Williams & Steiner 2005). Consequentemente irá desencadear necrose da gordura peripancreática, inflamação sistémica e potencialmente síndrome de resposta inflamatória sistémica (SRIS) e coagulação intravascular disseminada (CID) (Hernandez *et al.* 2010).

Esta doença pode apresentar-se de forma aguda, caracterizando-se por uma inflamação súbita do pâncreas e dos tecidos peripancreáticos, com necrose e infiltrado neutrofílico sem fibrose subjacente, sendo reversível (Hernandez *et al.* 2010). Na forma crónica existe uma inflamação contínua do pâncreas caracterizada por alterações morfológicas irreversíveis que levam a perda da função endócrina e exócrina (Hernandez *et al.* 2010). A diferenciação entre a forma aguda e crónica apenas é possível através de análise histológica, no entanto numa fase inicial não será importante dado que a abordagem médica será igual para ambos os casos (Nelson & Couto 2009).

No cão, a etiologia desta doença permanece desconhecida, contudo são apontados vários factores de risco que incluem doenças endócrinas (hiperadrenocorticism, diabetes *mellitus*, hipotireoidismo), obesidade, alimentos com elevado teor de gordura, fármacos (azatioprina, furosemida, sulfamidas, etc), isquémia (cirurgia, DTG, choque, anemia) e obstrução dos ductos pancreáticos (cálculos biliares, neoplasia) (Hernandez *et al.* 2010). Outro factor de risco para o aparecimento de pancreatite em cães, especialmente no Schnauzer miniatura, é a hiperlipidémia (Xenoulis *et al.* 2011). No entanto, uma relação causa-efeito não foi ainda estabelecida para a maioria dos factores de risco identificados (Xenoulis *et al.* 2011). Determinadas raças, nomeadamente o Schnauzer miniatura, o Yorkshire terrier, o Silky terriers e o Shetland sheepdog demonstram maior predisposição para o aparecimento de pancreatite, sendo esta mais comum em cães de meia-idade a idosos (Elliot 2005).

Esta doença pode apresentar sinais clínicos graves, ligeiros ou manifestar-se de forma subclínica (Elliot 2005). Não existem sinais patognomónicos de pancreatite aguda ou crónica. Deste modo, os animais podem manifestar vômito, diarreia ocasional, anorexia, dor abdominal localizada na porção cranial, depressão, letargia, desidratação, fraqueza, hipovolémia, febre, taquicardia, choque e dispneia (Spillmann 2007).

O diagnóstico da pancreatite é difícil devido à inespecificidade dos sinais clínicos e do exame físico (Graca *et al.* 2005). A análise do hemograma e da bioquímica sanguínea evidenciam alterações, na sua grande maioria, relacionadas com complicações sistémicas da pancreatite, não sendo portanto, específicas desta (Graca *et al.* 2005). Porém estas análises são importantes para descartar outras doenças para além da pancreatite (Spillmann 2007). Permite ainda avaliar a gravidade da doença, as complicações sistémicas, permitindo emitir um prognóstico (Spillmann 2007). Na bioquímica sanguínea pode observar-se um aumento da lipase e amilase sérica, no entanto, apesar de serem produzidas maioritariamente pelo pâncreas, a amilase também pode ser produzida no intestino, fígado, músculos e glândulas salivares, enquanto a lipase também tem origem na mucosa gástrica (Spillmann 2007). Desta forma, outras doenças, como hepatopatias, diabetes cetoacidótica ou neoplasias podem levar a um aumento destes parâmetros (Spillmann 2007). Tendo em consideração este facto, no caso da Flecha optou-se por não se efectuar a análise destes dois parâmetros, tendo-se realizado um hemograma, análise de urina e bioquímica sanguínea. O hemograma da Flecha não apresentava alterações, com excepção do aumento do hematócrito (69%), o que poderá ser explicado pelo grau de desidratação grave em que se encontrava. Neste caso a bioquímica sanguínea revelou um aumento da alanina-aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (FA), ureia (BUN), creatinina, e glucose. O aumento da ALT pode ser explicado por dano hepatocelular secundário à pancreatite e a obstrução biliar por pancreatite aguda/crónica explica o aumento da FA. A

pancreatite leva a uma diminuição da insulina com aumento concomitante do cortisol, glucagon e catecolaminas justificando o aumento da glucose sanguínea. O aumento da ureia e creatinina sanguínea (azotemia) com urina minimamente concentrada e perda de proteína, glucose e sangue na urina indica que existe lesão renal (IRA). Os sinais radiográficos em pacientes com pancreatite incluem perda de detalhe no abdómen cranial e aumento de densidade no quadrante direito do abdómen cranial (tal como na Flecha), para além disso incluem ainda o deslocamento do estômago para a esquerda e a diminuição do ângulo entre o antro pilórico e o duodeno (Elliot 2005). Estas alterações são subjectivas, não contribuindo, por si só, para a confirmação do diagnóstico de pancreatite (Hernandez *et al.* 2010). A ecografia abdominal possui grande especificidade e sensibilidade para a detecção de pancreatite, no entanto um terço dos animais pode apresentar uma ecografia normal (Hernandez *et al.* 2010). De entre os sinais ecográficos mais frequentes destacam-se o aumento da ecogenicidade do tecido pancreático no caso de pancreatite e a diminuição da ecogenicidade do tecido pancreático rodeado de margens irregulares hiperecogénicas indicam inflamação grave, necrose pancreática ou a formação de abscessos (Spillmann 2007). Aspectos ecográficos distintos podem ser observados, consoante a gravidade, duração e a propagação da inflamação no tecido peripancreático e pancreático (Hernandez *et al.* 2010). No caso da Flecha, a ecografia abdominal permitiu excluir neoplasias em outros órgãos abdominais, mas evidenciou um tecido pancreático heterogéneo com zonas hiper e hipoeecogénicas, bem como lesões cavitárias fazendo suspeitar de pancreatite. Actualmente o teste bioquímico mais sensível e específico para a detecção de pancreatite é o doseamento da lipase pancreática imunoreactiva (cPLi) (Graca *et al.* 2005), que se revelou positivo, permitindo-nos diagnosticar pancreatite na Flecha. A biópsia pancreática é o exame mais preciso na detecção de pancreatite, contudo este exame tem algumas limitações, já que implica a colheita de múltiplos locais do pâncreas, pois a pancreatite apresenta-se muito localizada e dispersa (Williams & Steiner 2005).

O tratamento da pancreatite baseia-se na premissa de que se deve manter ou restabelecer a perfusão tecidual e fornecer suporte nutricional adequados, corrigir desequilíbrios electrolíticos e ácido-básicos e reduzir a autodigestão pancreática através da diminuição da libertação de enzimas pancreáticas, permitindo assim, a regeneração do órgão (Elliot 2005). A perfusão tecidual adequada e a correcção dos desequilíbrios electrolíticos e ácido-básicos são obtidas através de fluidoterapia. Desta forma na primeira hora foi administrado LR numa taxa de choque, dado que a Flecha apresentava sinais compatíveis com choque (taquicardia, TRC superior a 2 segundos, hipotermia, taquipneia e pulso fraco). No final da primeira hora a desidratação foi corrigida usando a seguinte fórmula $VD = PV \text{ Kg} \times \% \text{ desidratação} \times 1000$ num período de 4-6 horas, após as quais se passa à taxa de

manutenção (2ml/kg/h). O uso de glucocorticóides (uma a duas doses de metilprednisolona ou dexametasona IV) para o manejo do estado de choque é preconizado por alguns autores, funcionando como um complemento à fluidoterapia (Hernandez *et al.* 2010).

A hipocalcemia causada pelo vômito e pela reduzida ingestão de comida pode prejudicar a convalescença e contribuir para a mortalidade do animal, pois causa fraqueza muscular e atonia GI (Nelson & Couto 2009). A presença do vômito e a anorexia foram fundamentais na selecção do LR, pois este é uma solução de reposição alcalinizante isotónica que contém sódio, potássio e cálcio na sua composição estando indicado o seu uso em situações de acidose metabólica.

Uma das componentes do tratamento da pancreatite consiste no uso de analgésicos, pois além de melhorarem o conforto do animal, a dor visceral intensa pode agravar o estado de choque e provocar alterações no ritmo cardíaco (Hernandez *et al.* 2010). Para o alívio da dor a Flecha recebeu 2 mg/kg de cloreto de tramadol SC TID.

O controlo do vômito foi obtido com a administração de maropitant conjuntamente com um protector gástrico (ranitidina e sucralfato). Habitualmente a metoclopramida é usada no controlo do vômito, porém esta pode reduzir a perfusão pancreática devido às suas propriedades anti-dopaminérgicas, sendo o maropitant e a clorpromazina uma alternativa viável (Hernandez *et al.* 2010). Muitas vezes, as lesões gastroduodenais erosivas são comuns na pancreatite, pelo que o uso de protectores gástricos é recomendável (Hernandez *et al.* 2010).

Apesar de a antibioterapia ser controversa no tratamento da pancreatite, dado que a etiologia da inflamação é sobretudo de origem química e não séptica, esta é comumente usada para tratar uma eventual translocação bacteriana gastrointestinal (Hernandez *et al.* 2010). Deste modo a escolha do antibiótico no tratamento da Flecha recaiu sobre o metronidazol (7,5 mg/kg IV BID).

A alimentação deve ser reintroduzida assim que possível, após ter sido controlado o vômito (Williams & Steiner 2005), dado que tem sido demonstrado que a não ingestão leva à diminuição da espessura da mucosa e do tamanho das vilosidades intestinais com consequente aumento da permeabilidade intestinal o que pode levar a complicações sépticas por translocação bacteriana (Hernandez *et al.* 2010). Gradualmente será feita a introdução de comida evitando desta forma a estimulação da secreção pancreática pela libertação das hormonas GI secretina, gastrina e colecistoquinina (Elliot 2005). Tendo em conta este princípio a dosagem de comida a ser administrada no primeiro dia corresponde a 1/5 das necessidades de manutenção para o peso actual ou ideal do animal (Hernandez *et al.* 2010). A dieta deve conter uma fonte de hidratos de carbono altamente digestíveis, como arroz, massa ou batata, porque a proteína e a gordura estimulam a secreção pancreática

(Williams & Steiner 2005). Pode ser introduzida progressivamente uma dieta comercial (Hills i/d® PO no caso da Flecha) após melhorias observadas (Williams & Steiner 2005).

As vias de administração de alimento podem ser parentéricas ou entéricas (PO, sonda nasogástrica, de gastrotomia ou de jejunostomia) (Hernandez *et al.* 2010). Só no caso de não ser possível a nutrição por via entérica se deve efectuar por via parentérica, implicando a administração de nutrientes essenciais por via IV (Elliot 2005). A nutrição parentérica é mais dispendiosa e está associada a elevado risco de infecção (soluções têm de ser preparadas e administradas sob condições estéreis) e leva a atrofia das vilosidades intestinais potenciando uma vez mais o risco de translocação bacteriana e sepsis (Elliot 2005). A nutrição entérica será a mais indicada por manter a integridade das vilosidades intestinais prevenindo a translocação bacteriana (Elliot 2005).

A Flecha recebeu alta após 5 dias de internamento por apresentar melhorias significativas. Foi recomendado uma alimentação com baixo teor em gordura (ração seca Hills i/d®) para toda a vida do animal. Até ao momento a Flecha não apresentou sinais de recaídas.

Bibliografia:

- 1 – Elliot DA (2005) “Acute Pancreatitis: Prevention and Treatment” **Proceedings of the NAVC North American Veterinary Conference 2005** – Orlando, Florida
- 2 – Graca R, Messick J, McCullough S, Berger A, Hoffmann W (2005) “ Validation and diagnostic efficacy of a lipase assay using the substrate 1,2-o-dilauryl-rac-glycero glutaric acid-(69methyl resorufin)-ester for the diagnosis of acute pancreatitis in dogs” **Veterinary Clinical Pathology** vol 34, No 1, 39-43
- 3- Hernandez J, Pastor J, Simspson K, Watson P (2010) “Principais dificuldades no manejo da pancreatite” **Veterinary Focus**, edição especial Royal Canin
- 4 – Nelson R.W, Couto C.G (2009) **Small Animal Internal Medicine**, 4ª Ed, Mosby Elsevier, 579-596
- 5 – Spillmann T (2007) “ Canine Pancreatitis: From Clinical Suspicion to Diagnosis and Treatment” **Proceedings of the World Small Animal Veterinary Association 2007** – Sydney, Australia
- 6 – Williams DA, Steiner JM (2005) “Canine Exocrine Pancreatic Disease” In Ettinger S.J, Feldman E.C (Eds) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 6ª Ed, Elsevier Saunders, vol. 2, 1482-1487
- 7 – Xenoulis P.G, Levinski M.D, Suchodolski J.S, Steiner J.M (2011) “Serum Triglyceride Concentrations in Miniature Schnauzers with and without a History of Probable Pancreatitis” **Journal of Veterinary Internal Medicine** 25, 20-25

Caso clínico nº 2: Cirurgia de tecidos moles – Piómetra

Caracterização do paciente: Lia, canídeo, fêmea não esterilizada, Labrador Retriever, 5 anos, 35 kg.

Motivo de consulta: prostração há dois dias e ocorrência de um episódio de vômito.

Anamnese: A Lia vive numa vivenda com jardim privado não tendo contacto com tóxicos, lixos ou outros animais. A sua dieta consiste em ração comercial e tem água *ad libitum*, por este motivo os proprietários não sabem se houve aumento da ingestão de água e do volume de urina. Presentemente tem a vacinação em dia, fazendo regularmente a desparasitação interna com milbemicina oxima e praziquantel. A desparasitação externa é feita mensalmente com imidaclopride e moxidectina. Osaios da Lia são irregulares, com tendência para fazeraios longos intercalados comaios curtos, tendo o último ocorrido há 2 semanas. Foi referido pelos proprietários que a Lia nunca esteve gestante, nem nunca foi administrada qualquer medicação para controlo do cio. Os proprietários notaram que estava mais prostrada desde há dois dias e que teve um episódio de vômito espumoso.

Exame físico: Atitude em estação e movimento normal, com temperamento nervoso. Quando da consulta apresentava-se prostrada e deprimida, com condição corporal normal. A frequência respiratória era de 20 rpm sendo os movimentos respiratórios do tipo costo-abdominal, regulares, ritmados com relação inspiração-expiração de 1:1,3 e sem o auxílio dos músculos acessórios. O pulso era forte, bilateral, simétrico, regular, sincrónico e com uma frequência de 94 ppm. A temperatura rectal era de 39,8 °C, com tónus e reflexo perineal normais, sem presença de sangue, parasitas ou muco nas fezes. As mucosas ocular e oral apresentavam-se brilhantes, rosadas e húmidas com TRC inferior a dois segundos e grau de desidratação inferior a 5%. Os linfonodos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos não evidenciavam alterações. Não se detectaram alterações à inspecção da boca, ouvidos, olhos, pele, auscultação cardio-respiratória e cadeia mamária. Durante a palpação abdominal foi evidenciado dor abdominal e distensão de uma estrutura tubular. Durante o exame físico foi detectado um corrimento vulvar purulento.

Lista de problemas: prostração, vômito, febre, corrimento vaginal purulento, distensão estrutura tubular abdominal.

Diagnósticos diferenciais: Piómetra, hidrómetra, mucómetra, hematómetra, vaginite, metrite, gestação, aborto, torção uterina, tumor vaginal ou uterino.

Exames complementares: Hemograma: leucocitose ligeira ($18,7 \times 10^3/\mu\text{l}$, Ref - 6,02-16,02), linfocitose ($6,732 \times 10^3/\mu\text{l}$, Ref - 0,53-3,44) e neutrofilia ($11,407 \times 10^3/\mu\text{l}$, Ref - 3,32-10,85) (Anexo II, Tabela 3). Bioquímica sérica: composta por ALT, FA, BUN, creatinina e glucose

não evidenciava alterações. Ecografia: útero distendido com conteúdo hipoeecogénico e paredes uterinas espessadas e irregulares.

Diagnóstico: Piómetra aberta

Tratamento: Previamente à cirurgia de ovariectomia (OVH) a Lia foi medicada com amoxicilina+ácido clavulânico (8,75 mg/kg SC BID), marbofloxacin (2mg/kg IV BID), meloxicam (0,2 mg/kg IV SID no primeiro dia e 0,1 mg/kg SID no segundo dia). Foi iniciada fluidoterapia endovenosa com uma solução de LR à taxa de 59 ml/h e realizou-se uma ovariectomia.

Cirurgia: Optou-se por fazer uma anestesia balanceada na qual foi usado como pré-medicação acepromazina (0,03 mg/kg IV) com butorfanol (0,4 mg/kg IV), a indução foi feita com propofol (4 mg/kg IV) e a manutenção com isoflurano a 2% a uma taxa constante. Procedeu-se à tricotomia da região abdominal ventral e assépsia da zona com cloro-hexidina a 0,05%. A Lia foi colocada em decúbito dorsal e realizou-se uma incisão cutânea sobre a linha média 2-3 cm do apêndice xifóide até ao púbis, desbridou-se o tecido subcutâneo e fez-se uma incisão sobre a linha alba expondo a cavidade abdominal. Visualizou-se o útero distendido tendo sido exteriorizado (Anexo II, Fig. 5), traccionou-se o corno uterino esquerdo permitindo identificar o ovário. Colocou-se uma pinça no ligamento próprio de modo a fazer tracção no ovário e rompeu-se o ligamento suspensor do ovário com ajuda de uma pinça e fez-se um orifício no mesovário. Dispuseram-se duas pinças no pedículo ovárico e realizaram-se duas suturas circunferenciais paralelas e procedeu-se ao corte do pedículo entre ambas, verificando se ocorria hemorragia. O mesmo procedimento foi repetido no lado contralateral. Separou-se o ligamento largo com os dedos isolando o corpo uterino, realizou-se duas suturas circunferenciais paralelas cranialmente ao cérvix (Anexo II, Fig. 6) tendo o útero sido seccionado entre as duas suturas. As ligaduras e camadas musculares foram encerradas com fio Monosyn® 2/0. Foi realizada sutura intradérmica com fio Monosyn® 3/0.

Acompanhamento pós-cirúrgico: A Lia esteve internada dois dias tendo sido mantido o protocolo terapêutico instituído previamente à cirurgia. Acrescentou-se ainda cloreto de tramadol (2 mg/kg SC TID) para manejo de dor e foi colocado um colar isabelino. Passados dois dias a Lia teve alta sendo prescrito amoxicilina+ácido clavulânico (12,5 mg/kg PO BID 8 dias). Foi recomendado a limpeza da sutura com povidona iodada duas vezes ao dia, o repouso em espaço confinado pelo período de 8 dias e o regresso findo esse período para consulta de acompanhamento.

Discussão: A ocorrência de um útero distendido por acumulação de material purulento no seu lúmen designa-se de piómetra (Pretzer 2008). Este fenómeno é frequentemente

observado em fêmeas inteiras no diestro, no entanto também foi observado no período de anestro (Verstegen *et al* 2008).

Pode ser classificada em piómetra aberta (cérvix aberto) se ocorre corrimento vaginal ou piómetra fechada (cérvix fechado) no caso de não existir corrimento vaginal. Esta última é considerada uma emergência médica que necessita de rápida intervenção cirúrgica para prevenir uma septicemia e a potencial morte do animal (Pretzer 2006, Smith 2008).

Apesar de se conhecer a associação entre a piómetra e o diestro, o exacto mecanismo permanece ainda desconhecido. Pensa-se que a hiperplasia endometrial quística (HEQ) seja um factor predisponente ao desenvolvimento de piómetra, porém esta não origina sempre piómetra em todas as cadelas, existindo evidências de piómetra em animais jovens sem sinais de HEQ (Verstegen *et al* 2008). Durante a fase lútea do ciclo éstrico ocorre uma estimulação repetida por parte da progesterona, o que leva ao desenvolvimento de HEQ (Pretzer 2008). A secreção de progesterona faz-se maioritariamente durante o diestro e leva ao aumento da actividade secretora das glândulas endometriais, proliferação do endométrio, diminuição da contractilidade do miométrio e encerramento do cérvix (Pretzer 2008). Para além disso, a progesterona inibe também os leucócitos o que potencia o crescimento bacteriano uterino (Smith 2006). Todos os factores enumerados contribuem para que haja uma maior predisposição para o desenvolvimento de piómetra durante esta fase (Pretzer 2008). Estes efeitos são cumulativos, o que explica a maior incidência em cadelas de meia-idade a idosas (Pretzer 2008).

A HEQ também pode cursar com hidrómetra, mucómetra ou hematómetra, cujos fluidos intra-uterinos são estéreis e de natureza serosa, sero-mucoso ou sanguinolento, respectivamente (Pretzer 2008).

A bactéria mais frequentemente isolada é a *Escherichia coli*, no entanto *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Pseudomonas aeruginosa* e *Proteus mirabilis* também são encontrados (Kustritz 2005). Os factores de risco para o desenvolvimento de piómetra incluem a idade, os tratamentos hormonais (progestagénios e estrogénios) prévios, as fêmeas nulíparas e a condição corporal (Nelson & Couto 2009, Kustritz 2005).

A idade média para o desenvolvimento desta doença varia entre 6,5-8,5 anos (Nelson & Couto 2009). Algumas raças parecem estar mais predispostas ao desenvolvimento de piómetra, tais como o Rottweiler, o São Bernardo, o Chow Chow, o Golden Retriever, o Schnauzer miniatura e o Cavalier King Charles (Pretzer 2008).

Os sinais clínicos são variados e dependem da permeabilidade do cérvix. Assim, uma piómetra aberta cursa com corrimento vulvar enquanto numa piómetra fechada teremos distensão abdominal (Kustritz 2005). O corrimento varia desde sanguinolento, mucopurulento ou purulento (Pretzer 2008). Outros sinais clínicos incluem letargia,

depressão, anorexia, vômito, poliúria, polidipsia e desidratação (Pretzer 2008, Nelson & Couto 2009, Verstegen *et al* 2008). Muitas vezes as cadelas apresentam-se desidratadas, com septicemia, toxémia ou mesmo choque (Pretzer 2008). Algumas cadelas podem apresentar febre (tal como no presente caso), enquanto outras estarão hipotérmicas devido à toxémia (Pretzer 2008). A Lia apresentava febre, prostração, um episódio de vômito e corrimento vulvar purulento que conjuntamente com a história clínica fez suspeitar de piómetra.

Na analítica sanguínea de uma cadela com piómetra podemos encontrar leucocitose, neutrofilia com desvio à esquerda e monocitose (Nelson & Couto 2009). A existência de anemia normocítica, normocrômica e não regenerativa está associada à diapedese de eritrócitos para o lúmen uterino e à depressão da eritropoiese por intoxicação da medula (Stone 2003). Muitas vezes esta anemia pode estar mascarada pela desidratação do animal (Stone 2003). As alterações bioquímicas frequentemente encontradas incluem ligeira elevação da ALT, FA, hiperproteinémia, hiperglobulinémia e azotemia (por desidratação, hipovolémia ou lesão renal) (Nelson & Couto 2009, Stone 2003). As alterações da ALT e FA são explicadas pelo dano hepato-celular devido à toxémia e pela diminuição da circulação hepática por desidratação (Verstegen *et al* 2008). Uma estimulação antigénica crónica leva a hiperglobulinémia e a desidratação a hiperproteinémia (Verstegen *et al* 2008). Pensa-se que a causa de azotemia e perda de proteína na urina seja devido à glomerulonefrite por deposição de complexos imunes (Nelson & Couto 2009). As endotoxinas bacterianas da *Escherichia coli* provocam insensibilidade tubular à vasopressina (causando diabetes *insipidus* nefrogénica secundária) com consequente diminuição da capacidade estenúrica e desenvolvimento de poliúria com polidipsia compensatória (Verstegen *et al* 2008). Em alguns casos a infecção do tracto urinário (ITU) é provocada pelo mesmo microrganismo encontrado no útero, geralmente a *Escherichia coli*, pelo que será recomendável fazer uma análise da urina (recolha de urina por cistocentese durante a cirurgia) (Stone 2003, Verstegen *et al* 2008). No caso da Lia não foi realizada uma análise da urina, tendo sido apenas efectuado um hemograma que revelou leucocitose ligeira com neutrofilia e uma bioquímica sanguínea sem alterações. A citologia do corrimento vaginal também é um exame diagnóstico vantajoso, pois permite diferenciar piómetra aberta de mucómetra, hidrómetra ou hematómetra, para além de permitir realizar uma cultura bacteriana permitindo identificar o microrganismo envolvido e a escolha do antibiótico (Nelson & Couto 2009, Pretzer 2008). Nos exames complementares da Lia não foi incluído um exame vaginal, o que teria sido importante para descartar massas ou CE, nem uma citologia do corrimento. Na radiografia abdominal lateral de uma piómetra, podemos visualizar uma estrutura tubular com opacidade de líquido - tecidos moles, localizada entre o cólon

descendente e a bexiga (Smith 2006). No entanto, muitas vezes este exame é inconclusivo, pois o útero apresenta a mesma aparência durante uma fase precoce da gravidez (a mineralização do esqueleto fetal só ocorre ao dia 45) e pós-parto e outras vezes o mesmo não é visível na radiografia (Pretzer 2008, Stone 2003). A ecografia abdominal é o método mais preciso para detecção de piómetra, já que permite avaliar o tamanho e a grossura da parede uterina e a presença de fluido (Kustritz 2005, Stone 2003). Os achados mais frequentes são útero distendido e tortuoso com fluido hipoeecogénico ou anecogénico no seu interior, conteúdo homogéneo e pequenas partículas livres (Pretzer 2008). A presença do endométrio espessado com estruturas quísticas revela HEQ, com presença ou não de piómetra (Pretzer 2008). Na ecografia do caso que aqui descrevemos, o útero apresentava-se distendido com conteúdo hipoeecogénico e paredes uterinas espessadas e irregulares, o que é compatível com uma situação de piómetra permitindo-nos descartar hidrómetra, mucómetra, hematómetra e gestação.

Para tratamento de uma piómetra aberta podemos optar por terapia médica ou cirúrgica (OVH), sendo esta última de eleição (Nelson & Couto 2009). O tratamento médico está indicado para animais jovens (menos de 6 anos), piómetra de cérvix aberto, quando se pretende reproduzir o animal no futuro ou quando não existe envolvimento sistémico (Kustritz 2005). Este consiste na administração repetida de prostaglandinas (conjuntamente com terapia de suporte e antibioterapia) levando a luteólise e consequente diminuição da progesterona que por sua vez aumenta a contractilidade do miométrio e provoca relaxamento cérvix com expulsão do conteúdo uterino (Smith 2006, Verstegen *et al* 2008). No entanto, a fertilidade destas fêmeas está diminuída e a probabilidade de recorrência de piómetra é elevada (Smith 2006). O tratamento cirúrgico é recomendado para fêmeas mais velhas, sem valor reprodutivo, que estão sistemicamente doentes e de cérvix fechado (Kustritz 2005). Dado que os proprietários da Lia não estavam interessados em reproduzi-la realizou-se uma OVH. Previamente à cirurgia o animal deve ser estabilizado com administração de fluidos IV (para corrigir desequilíbrios hidro-electrolíticos e ácido-base) e antibióticos de largo espectro (amoxicilina, amoxicilina+ácido clavulânico, enrofloxacin, trimetoprim-sulfa), cuja administração se deve prolongar por um período de 7 a 10 dias (Fossum *et al* 2007, Nelson & Couto 2009, Verstegen *et al* 2008). No caso da Lia foi administrado amoxicilina+ácido clavulânico e marbofloxacin (sem realização de antibiograma) e iniciada fluidoterapia com LR. O protocolo anestésico depende do estado geral do animal (Fossum *et al* 2007). Pode ser usada uma associação de benzodiazepinas com opióides na pré-medicação e a indução com propofol (Fossum *et al* 2007). Para manutenção da anestesia usa-se isoflurano, já que causa diminuta depressão cardíaca e geralmente a recuperação é rápida (Fossum *et al* 2007). Na cirurgia da Lia o protocolo

anestésico escolhido incluiu uma associação de um opióide com uma fenotiazina como pré-medicação, a indução foi realizada com propofol e a manutenção com isoflurano. Relativamente à técnica cirúrgica clássica de OVH, esta sofre algumas modificações, visto que o útero está muito aumentado a incisão terá de ser prolongada crâniamente até 2-3 cm do processo xifóide (e não até à cicatriz umbilical) (Fossum *et al* 2007). Devido ao facto de o útero estar friável a manipulação e exteriorização do mesmo deve ser feita de forma cuidadosa para não rupturar e contaminar a cavidade abdominal (Fossum *et al* 2007, Stone 2003). De forma a evitar a contaminação abdominal o útero deverá ser envolvido em panos estéreis (Stone 2003). Realizam-se as ligaduras tal como na técnica clássica (Fossum *et al* 2007). No caso de o cérvix se encontrar muito distendido, uma sutura de Parker-Kerr poderá ser realizada (Stone 2003). Após a remoção do útero, o coto uterino remanescente deverá ser lavado e aspirado para remover o pus residual, o que não foi efectuado no caso da Lia (Stone 2003). Apesar de estar indicada a cultura do conteúdo uterino, esta não foi realizada na Lia (Fossum *et al* 2007). As principais complicações desta cirurgia incluem hemorragia, piómetra do coto uterino, deiscência de suturas, síndrome do ovário remanescente, tractos fistulosos, ligadura accidental do uréter e incontinência urinária, existindo ainda, a possibilidade de ocorrência de septicemia generalizada (Stone 2003).

Bibliografia:

- 1 – Fossum TW *et al* (2003) *Small Animal Surgery*, 2ª Ed, Mosby Elsevier, 639-644
- 2 – Nelson R.W, Couto C.G (2009) **Small Animal Internal Medicine**, 4ª Ed, Mosby Elsevier, 921-925
- 3 – Pretzer SD (2008) “Clinical presentation of canine pyometra and mucometra” **Theriogenology** 70, 359-363
- 4 – Kustritz MVR (2005) “Cystic Endometrial Hyperplasia and Pyometra” In Ettinger S.J, Feldman E.C (Eds) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 6ª Ed, Elsevier Saunders, vol. 2, 1676-1680
- 5 – Stone EA (2003) “Ovary and Uterus” In Slatter D (Eds) **Textbook of Small Animal surgery**, 3ª Ed, Saunders, vol 2, 1487-1499
- 6 - Smith FO (2006) “Canine pyometra” **Theriogenology** 66, 610-612
- 7 - Verstegen J, Dhaliwal G, Verstegen-Onclin K (2008) “Mucometra, cystic endometrial hyperplasia, and pyometra in the bitch: Advances in treatment and assessment of future reproductive success” **Theriogenology** 70, 364-374

Caso clínico nº 3: Oncologia – Linfoma multicêntrico

Caracterização do paciente: Gui, canídeo, macho, Boxer, 9 anos, 31,6 kg

Motivo de consulta: hematoquezia, tenesmo e disúria

Anamnese: O Gui é um cão de companhia e veio directamente do criador para casa dos actuais proprietários, com 2 meses de idade. Vive num apartamento e faz passeios duas vezes ao dia. Tem água *ad libitum* e come ração seca comercial para adultos, duas vezes ao dia. Não tem hábito de roer objectos, nem acesso a lixos ou tóxicos. Está vacinado, sendo a desparasitação interna feita regularmente (cinco em cinco meses) com praziquantel e faz prevenção da dirofilariose todos os meses com ivermectina e pamoato de pirantel. A desparasitação externa é feita com imidaclopride e permetrina. O Gui tem história de não defecar durante quatro dias tendo sido visto por outro veterinário que lhe receitou metoclopramida (0,2 mg/kg PO) e dois laxantes, gelatina + glicerina (54 mg + 3830 mg, respectivamente por via rectal; Bebegel®) e lactulose (15 ml PO) durante 3 dias. O Gui compareceu no Centro Veterinário para pedir uma segunda opinião e apresentava no momento da consulta hematoquezia desde o dia anterior, tenesmo e disúria.

Exame físico: Atitude em estação e movimento normal, com temperamento nervoso. Quando da consulta apresentava-se prostrado, com condição corporal normal. A frequência respiratória era de 34 rpm sendo os movimentos respiratórios de tipo costo-abdominal, regulares, com relação inspiração-expiração de 1:1,3 e sem o auxílio dos músculos acessórios. O pulso era forte com 82 ppm, bilateral, simétrico, regular e sincrónico. A temperatura rectal era de 38,3 °C, com tónus e reflexo perineal normais, sem presença de sangue, parasitas ou muco nas fezes. As mucosas ocular e oral apresentavam-se brilhantes, rosadas e húmidas com TRC inferior a dois segundos e grau de desidratação inferior a 5%. Os linfonodos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos não evidenciavam alterações. Não se detectaram alterações à inspecção dos ouvidos, olhos, pele, auscultação cardio-respiratória e palpação abdominal. À inspecção da boca foi evidenciado um ligeiro tártaro dentário. À palpação rectal foi detectada uma massa.

Lista de problemas: hematoquezia, tenesmo, disúria, massa rectal

Diagnósticos diferenciais: Neoplasia, Colite histiocítica ulcerativa do Boxer, GI hemorrágica, IBD, CE, Urolitíase, Doença renal, Doença prostática (hiperplasia prostática benigna ou prostatite bacteriana), cistite bacteriana, cálculos uretrais/bexiga.

Exames complementares: Hemograma: normal (Anexo III, Tab. 4); Bioquímica sérica: aumento moderado da glucose sanguínea (143 mg/dl, Ref. 53-117) e da FA (150 IU/L, Ref. 0-90) (Anexo III, Tabela 5); Radiografia abdominal LL: normal (Anexo III, Fig. 7); Radiografia torácica LL: normal (Anexo III, Fig.8); Ecografia: Massa retroperitoneal, junto à pélvis,

hipoecogénica relativamente ao baço e de parênquima homogéneo. Apresenta-se bem encapsulada e com bordos regulares. Fígado com ligeira dilatação dos canálculos biliares. Restantes órgãos abdominais normais; Laparotomia exploratória: Retirou-se uma massa retroperitoneal que estava aderida à porção óssea da coluna vertebral e envolta em peritoneu. O linfonodo (LN) sublombar associado e um fragmento de bexiga foram também retirados. Foram enviados para histopatologia dois fragmentos da massa, o LN e um fragmento de bexiga; Histopatologia: Os dois fragmentos da massa retroperitoneal apresentam proliferação de células redondas dispostas em folículos. As células são redondas com pouco citoplasma e um núcleo redondo a clivado com 1 a 1,5 vezes o tamanho de um eritrócito, com a cromatina grumosa. O índice mitótico é de 9 mitoses por campo de observação (objectiva 40x). Observam-se vários focos hemorrágicos. O LN enviado apresenta a sua arquitectura alterada devido à metastização do mesmo por células com as mesmas características das observadas nos fragmentos da massa retroperitoneal. O fragmento de bexiga apresenta vários focos hemorrágicos na subserosa e na submucosa, mas sem outras alterações com significado patológico. Conclusão: Linfoma de células pequenas de grau intermédio e hemorragia da parede vesical.

Diagnóstico: Linfoma multicêntrico – Estadio Ia

Tratamento e evolução: Foi realizada uma laparotomia exploratória para remoção da massa. Para além da remoção da massa retroperitoneal, o LN sublombar associado e uma porção da bexiga foram igualmente removidos. Os fragmentos foram enviados para avaliação histopatológica que determinou a presença de um linfoma de células pequenas de grau intermédio. Foi iniciada a quimioterapia com o protocolo CHOP (ciclofosfamida, doxorrubicina, vincristina e prednisolona) (Anexo III, tabela 6) oito dias após a cirurgia. Concomitantemente com as administrações de ciclofosfamida foi administrada furosemida (2 mg/kg BID PO). Um electrocardiograma e um hemograma foram realizados previamente à administração de doxorrubicina. Um dia após o terceiro tratamento com vincristina (semana 5) o animal teve vários episódios de vômito e ficou prostrado, sendo internado para realizar medicação IV para controlar o vômito e fluidoterapia para corrigir a desidratação. Na semana 8 de tratamento foi detectada linfadenomegália mandibular e realizou-se uma citologia aspirativa por agulha fina (CAAF), que veio classificada como população monomórfica de linfócitos com tamanho pequeno a intermédio, núcleo grande e saliente (Anexo III, Fig. 9). Nessa mesma semana os proprietários optaram por eutanasiar o animal.

Discussão: As neoplasias hematopoiéticas são o terceiro tipo de tumor mais diagnosticado no cão, com uma ocorrência de aproximadamente 8-9% de todos os tumores malignos no cão (Morris & Dobson 2001). O tumor hematopoiético mais frequente em cães é o linfoma, correspondendo a sensivelmente 80-90% da incidência (Morris & Dobson 2001). A

neoplasia é decorrente da proliferação e transformação de linfócitos normais em linfócitos malignos, afectando primariamente LN ou outros órgãos viscerais, tais como o fígado ou o baço (Bryan 2010, Vail 2006).

Apesar de a etiologia ainda permanecer desconhecida, pensa-se que seja uma doença multifactorial estando relacionada com factores genéticos (hereditariedade), fármacos imunossupressores (ciclosporina), exposição a agentes carcinogénicos (virais, físicos ou químicos), herbicidas e cabos de alta tensão (Bryan 2010, Vail 2006). Verifica-se que cães de meia-idade a idosos (6-7 anos) são frequentemente afectados, não existindo, no entanto, predisposição sexual (Morris & Dobson 2001, Vail 2006). Algumas raças aparentam estar mais predispostas ao aparecimento de linfoma, nomeadamente Golden e Labrador Retriever, Boxer (tal como o presente caso), Basset Hounds, Pastor Alemão, Caniche e São Bernardo (Lurie *et al* 2008, Morris & Dobson 2001, Vail 2006). No entanto, cães de qualquer idade, raça ou sexo podem ser afectados (Bryan 2010). Fêmeas inteiras parecem ter uma incidência mais baixa de linfoma (Bryan 2010).

A classificação do linfoma é baseada na sua localização anatómica (morfologia celular), aparência histológica e imunofenotipagem (Morris & Dobson 2001). A localização anatómica da massa retroperitoneal e o envolvimento do LN sublombar permitiu classificá-lo como linfoma multicêntrico. Esta é a forma mais comum no cão e caracteriza-se por linfadenopatia generalizada ou solitária, normalmente não dolorosa e que pode ser acompanhada de hepatoesplenomegália, assim como envolvimento da medula óssea ou outros órgãos (Marconato 2010, Morris & Dobson 2001, Vail 2006). Ao contrário do Gui, que apresentava tenesmo, disúria e hematoquezia, a maioria dos animais está clinicamente saudável (Morris & Dobson 2001). Contudo, alguns animais podem apresentar linfadenomegália associada a sinais inespecíficos, nomeadamente inapetência, perda de peso, letargia, poliúria, polidipsia e febre (Marconato 2010, Morris & Dobson 2001, Vail 2006).

Na tentativa de relacionar o tipo celular com o prognóstico, são usados no linfoma canino, esquemas histológicos de classificação, baseados no linfoma “non-Hodgkins” humano (Morris & Dobson 2001). A maior parte dos linfomas são classificados como tendo grau intermédio a elevado de malignidade (Morris & Dobson 2001). A classificação imunofenotípica faz a distinção entre linfoma de células B ou T, sendo que a generalidade (70-80%) é constituído por células B (Lurie *et al* 2008, Morris & Dobson 2001, Vail 2006). Existem estudos que indicam que o Boxer aparenta uma predisposição superior do fenótipo T, correspondendo a 82% dos casos (Lurie *et al* 2008).

O diagnóstico de linfoma pode ser obtido com recurso a CAAF de LN, órgãos viscerais ou outros locais sugestivos de doença neoplásica (Marconato 2011, Vail 2006). Esta técnica é rápida e pouco dispendiosa, permitindo a identificação de uma população de linfócitos

monomórficos anormais (Bryan 2010, Marconato 2011). Alternativamente pode recorrer-se à histopatologia que possibilita a classificação (baixo, intermédio ou elevado grau de malignidade) bem como à imunofenotipagem, revelando deste modo um valor prognóstico (Bryan 2010). Recentemente foram desenvolvidas outras técnicas de imunofenotipagem e diagnóstico de linfoma, tais como a citometria de fluxo e o rearranjo do receptor da célula T (Bryan 2010). No caso descrito, o diagnóstico de linfoma multicêntrico foi obtido após histopatologia de duas porções da massa e uma de bexiga e o LN sublombar, enquanto o estadiamento teve por base a classificação desenvolvida pela organização mundial de saúde (Anexo III, tabela 7). Por comportar custos adicionais, a imunofenotipagem do linfoma foi recusada pelo proprietário.

Antes de iniciar a terapia, o estadio clínico e a extensão da doença devem ser determinados de forma a elaborar um plano de tratamento e estabelecer um prognóstico (Bryan 2010, Marconato 2011). Para tal, recorre-se a análises sanguíneas (hemograma e bioquímica), análise de urina, radiografias abdominais e torácicas, ecografia abdominal e CAFF/biópsia de medula óssea (Couto 2009, Marconato 2011). As alterações hematológicas mais comuns incluem anemia não regenerativa, leucocitose, neutrofilia (com ou sem desvio à esquerda), monocitose, trombocitopenia, células linfóides anormais no sangue periférico e citopenias, raramente, aparece linfocitose (Couto 2009). O hemograma do Gui não revelou qualquer anomalia, estando todos os parâmetros dentro dos intervalos de referência. Na bioquímica sanguínea podemos encontrar hipercalcémia e gamopatias (Couto 2009). Outras alterações encontradas na bioquímica incluem aumento da ureia, creatinina, FA, ALT e bilirrubina (Vail 2006). O Gui apresentava aumento da FA que pode ser devido a transtornos colestáticos, no entanto a quantificação do cálcio não foi incluída neste painel bioquímico, não podendo excluir uma hipercalcémia. A análise de urina não foi efectuada no caso apresentado. As radiografias torácicas e abdominais são importantes para avaliar os LN e envolvimento de órgãos (Morris & Dobson 2001). Os sinais radiográficos de linfoma multicêntrico revelam linfadenopatia (esternal, traqueobrônquica, mesentérica ou ilíaca), infiltrados pulmonares, derrame pleural (raro), hepato, espleno e renomegália e massas intra-abdominais (Couto 2009). Apesar disso, as radiografias efectuadas ao Gui não apresentavam qualquer anomalia. Na ecografia abdominal observou-se uma massa retroperitoneal, junto à pélvis, hipocogénica relativamente ao baço e de parênquima homogéneo, bem encapsulada e com bordos regulares. O fígado revelou ligeira dilatação dos canalículos biliares e os restantes órgãos abdominais estavam normais. Devido à possibilidade de infiltração da medula óssea por células neoplásicas sem alterações nos parâmetros hematológicos, a citologia ou biópsia da mesma deveria ser realizada em todos os casos (Morris & Dobson 2001). Por outro lado, a circulação sanguínea de células neoplásicas não implica

necessariamente a invasão da medula óssea, pois a sua presença pode ser atribuída a “extravasamento” (Marconato 2011). No caso do Gui não foi realizada colheita de medula óssea para CAFF ou biopsia, razão pela qual não se pode excluir a possibilidade de invasão da mesma.

As informações recolhidas nos exames complementares determinaram o estadiamento do linfoma do Gui em Ia, visto que não existem sinais sistémicos de doença e o envolvimento está limitado a um único LN ou tecido linfóide num único órgão.

A terapêutica do linfoma baseia-se na premissa de que esta é uma neoplasia sistémica, requerendo por esse motivo terapia sistémica, de forma a melhorar a qualidade de vida e o tempo de sobrevida (Couto 2009, Vail 2006). Sem tratamento, o tempo médio de sobrevida, após se obter o diagnóstico é de apenas 4 a 6 semanas (Vail 2006). Dos cães tratados com o protocolo “clássico”, 75-90% entram em remissão e sobrevivem em média 12 meses (Vail 2006). O protocolo “clássico” (CHOP) combina vários quimioterápicos, sendo composto por ciclofosfamida (C), doxorrubicina (hidroxidaunorrubicina), vincristina (Oncovin®) e prednisolona (P) (Marconato 2011, Vail 2006). Os efeitos adversos da doxorrubicina incluem mielossupressão, toxicidade GI (náusea, vômito e diarreia) e miocardiotoxicidade, razão pela qual antes da administração deste fármaco se realizava análises sanguíneas e electrocardiografia (Lori *et al* 2010). Apesar de a ciclofosfamida ser relativamente pouco tóxica, de entre os seus efeitos adversos destacam-se a mielossupressão e a cistite hemorrágica estéril (Lori *et al* 2010). De forma a prevenir estes efeitos secundários, concomitantemente com a ciclofosfamida era administrado furosemida e o Gui tinha sempre água *ad libitum*. O vômito experienciado pelo Gui pode ser explicado como um efeito da toxicidade dos agentes quimioterápicos.

Adicionalmente pode ser usada radioterapia, pois o linfoma é bastante radiosensível e foi demonstrado que a combinação de quimioterapia e radioterapia de uma parte do corpo resultam num aumento do tempo médio de sobrevida (Bryan 2010).

A maioria dos animais com linfoma irá sofrer uma recorrência ou recaída por tratamento descontinuado cedo demais ou por desenvolvimento de resistência aos quimioterápicos usados (Morris & Dobson 2011). Este facto leva-nos a suspeitar que a linfadenopatia mandibular confirmada por CAFF como sendo linfoma seja um desses casos. Nestas situações, geralmente, é implementado uma terapêutica de resgate (Morris & Dobson 2011). No caso do Gui, o mesmo não foi implementado, visto que os proprietários decidiram pela eutanásia.

Estudos demonstram que o protocolo CHOP não tem a mesma eficácia no tratamento de linfoma de células T devido a quimiorresistência precoce (Lurie *et al* 2008). Os cães com linfoma de células T têm uma incidência superior de recaída e morte precoce no decurso da

terapêutica quando comparados com linfoma de células B (Lurie *et al* 2008). Tendo em conta estes factores, e dado que é mais prevalente em Boxers o linfoma de células T, fica em aberto a hipótese de o linfoma do Gui poder ser do fenotipo T e por isso a quimioterapia não ter sido bem-sucedida.

Bibliografia:

- 1 - Bryan JN (2010) "Tumors of the Hematopoietic System" *In* Henry CJ, Higginbotham ML (Eds.) **Cancer management in small animal practice**, Saunders Company, 343-356
- 2 – Couto CG (2009) "Lymphoma in the Cat and Dog" *In* Nelson R.W, Couto C.G (Eds.) **Small Animal Internal Medicine**, 4ª Ed, Mosby Elsevier, 1174-1185
- 3 – Lori JC, Stein TJ, Thamm DH (2010) "Doxorubicin and cyclophosphamide for the treatment of canine lymphoma: a randomized, placebo-controlled study", **Veterinary and Comparative Oncology**, 8, 188-195
- 4 – Lurie DM, Milner RJ, Suter SE, Vernau W (2008) "Immunophenotypic and cytomorphologic subclassification of T-cell lymphoma in the boxer breed", **Veterinary Immunology and Immunopathology**, 125, 102-110
- 5 – Marconato L (2011) "The staging and treatment of multicentric high-grade lymphoma in dogs: A review of recent developments and future prospects", **The Veterinary Journal**, 188, 34-38
- 6 – Morris J, Dobson J (2001) **Small Animal Oncology**, 1ª Ed, Blackwell Science, 228-239
- 7 – Vail DM (2006) "Lymphoid Neoplasia" *In* Birchard SJ, Sherding RG (Eds.) **Saunders Manual of Small Animal Practice**, 3ª Ed, Saunders Elsevier, 292-298

Caso clínico nº 4: Dermatologia – Pododermatite por *Malassezia pachydermatis* com foliculite bacteriana secundária por estafilococos.

Caracterização do paciente: Erie, canídeo, macho, Grand Danois, 7 meses, 53,1 kg

Motivo de consulta: prurido e pústulas região interdigital membros torácicos (MT).

Anamnese: Os proprietários referiram que o quadro clínico teve início há cerca de oito dias. Inicialmente o Erie começou a lambem muito a região interdigital dos MT, depois começou a morder e desde há dois dias que apareceram umas pústulas. O Erie vive numa moradia com jardim privado, tem água *ad libitum* e come ração seca comercial júnior de qualidade superior. Como cachorro tem o hábito de roer objectos e plantas, no entanto não tem acesso a lixo ou tóxicos. Está correctamente vacinado sendo desparasitado internamente com milbemicina oxima e praziquantel. A desparasitação externa é feita com deltametrina em formato de coleira.. Recentemente (há cerca de 15 dias) o Erie foi sujeito a cirurgia de urgência para resolução de dilatação-torção-gástrica (DTG), tendo sido realizada esplenectomia.

Exame físico: Ao exame físico o Erie apresentava-se alerta, de temperamento nervoso e atitude em estação e movimento normal. O pulso era forte, bilateral, simétrico, regular a 112 ppm. O Erie estava a arfar, pelo que a frequência respiratória não foi avaliada, embora os movimentos respiratórios fossem de tipo costo-abdominal, regulares, com relação inspiração-expiração de 1:1,3 e sem o auxílio dos músculos acessórios. As mucosas oral e ocular apresentavam-se rosadas, húmidas e brilhantes, com TRC < 2 segundos. A condição corporal era normal e o grau de desidratação inferior a 5 %. A temperatura era normal (38,9 °C) com fezes normais aderidas ao termómetro e tónus e reflexo anal adequados. Os linfonodos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e não evidenciavam alterações. A auscultação pulmonar e cardíaca era normal. A inspecção dos ouvidos e a palpação abdominal não evidenciou alterações. A inspecção da boca revelou a presença de dentes supranumerários.

Exame dermatológico: A pele da região interdigital dos MT apresentava alopecia, pústulas, eritema e seborreia oleosa (Anexo IV, Fig. 10). Presença de depilação facilitada, prurido moderado, sendo a espessura e elasticidade da pele normais. A restante pele e pêlo do corpo apresentava características normais.

Lista de problemas: alopecia, pústulas, prurido, seborreia oleosa, eritema e depilação facilitada.

Diagnósticos diferenciais: Pioderma superficial (Foliculite bacteriana por estafilococos) ou profundo, Dermatofitose, Candidíase, *Malassezia* spp., Sarna sarcóptica/demodécica,

Alergia alimentar, Atopia, DAPP, dermatite seborreica, linfoma epiteliotrópico, dermatite de contacto.

Exames complementares: Raspagem superficial e profunda: negativa para ácaros; Teste da fita-cola: positivo para *Malassezia pachydermatis* (Anexo IV, Fig. 11); Citologia por aposição: células de descamação e agregados de estafilococos (Anexo IV, Fig. 12); DTM: negativo para dermatófitos.

Diagnóstico: Pododermatite interdigital por *Malassezia pachydermatis* com foliculite bacteriana secundária.

Tratamento: Foram instituídos banhos, duas vezes por semana, às extremidades podais, à base de ácido undecilénico 2% + triclosan 0,3% (Dermocanis® piocure M) e amoxicilina+ácido clavulânico 12,5 mg/kg PO BID, ambos durante 15 dias.

Evolução: Passados 15 dias o Erie veio a uma consulta de acompanhamento e as pústulas tinham desaparecido, sendo visível algumas crostas e um ligeiro eritema (Anexo IV, Fig. 13). Os banhos foram continuados por mais 15 dias.

Discussão: Uma causa bastante comum de dermatite em cães é a *Malassezia*. Regra geral, ocorre concomitantemente com outras dermatoses (Bond 2010). Esta doença é causada por fungos lipofílicos da espécie *Malassezia pachydermatis* ou de outras espécies de *Malassezia* (Gross *et al* 2005). O fungo *Malassezia pachydermatis* (*M. pachydermatis*) caracteriza-se por ser comensal e ubíquo da pele e mucosas do cão (Bloom 2007, Gross *et al* 2005). Este tipo de fungo poderá ser encontrado na pele, mais frequentemente, nas zonas de pregas labial, axilar, interdigital, canal auditivo, sacos anais, recto e menos frequentemente no nariz e mucosa vaginal (Negre *et al* 2009).

O mecanismo que leva a *Malassezia* a tornar-se patogénica não está completamente esclarecido, suspeitando-se que esteja relacionado com alterações do microclima superficial da pele ou da imunidade do hospedeiro (Bond 2010, Negre *et al* 2009). A produção excessiva de sebo, acumulação de humidade e a perda da integridade da barreira epidérmica levam à proliferação da *Malassezia*, inflamação e prurido (Gross *et al* 2005, Negre *et al* 2009). Estas condições podem ser provocadas por determinadas doenças, tais como alergias (atopia, alergia alimentar, DAPP e alergia de contacto), transtornos de queratinização (seborreia), ectoparasitas (*Demodex* e *Sarcoptes*), pioderma bacteriano (*S. intermedius*), endocrinopatias (hiperadrenocorticismo, hipotireoidismo, diabetes *mellitus*), doenças metabólicas (dermatose responsiva ao zinco, dermatite superficial necrótica) e neoplasia cutânea ou interna (Negre *et al* 2009, Patterson & Frank 2002). Tratamentos prolongados com glucocorticoides também podem aumentar a população de *Malassezia* (Negre *et al* 2009). A *M. pachydermatis* produz diversas enzimas (proteases, lipases, lipoxigenases, fosfatases, etc) que induzem uma resposta imune e inflamatória no

hospedeiro, contribuindo para o prurido (Scott *et al* 2001; Gross *et al* 2005). Existem alguns estudos que suportam o papel da hipersensibilidade aos antígenos da *Malassezia* na patogénese da dermatite por *Malassezia* (Bond 2010, Gross *et al* 2005). Reacções de hipersensibilidade imediata e retardada são evidenciadas em cães com lesões inflamatórias focais da pele que são sujeitos a testes intradérmicos com o antígeno da *Malassezia* (Gross *et al* 2005). Os cães atópicos com dermatite por *Malassezia* desenvolvem hipersensibilidade do tipo 1 mediada por imunoglobulina E (Ig E) aos alérgenos da *M. pachydermatis* (Bond 2010, Gross *et al* 2005). Outros estudos sugerem que a imunidade celular e humoral à *Malassezia* também podem contribuir para a patogénese da dermatite atópica (Gross *et al* 2005). Não se sabe qual o número de organismos necessários para causar manifestação clínica, no entanto como esta pode estar relacionada com uma reacção de hipersensibilidade à *Malassezia*, este número pode ser variável (Gross *et al* 2005).

Pensa-se que exista uma predisposição genética em algumas raças de cães, especialmente no West Highland White Terrier, Basset Hound, Caniche, Australian silky terrier, Cocker spaniel, Daschund, Setter Inglês e Shih Tzu (Bond 2010, Negre *et al* 2009, Scott *et al* 2001). Apesar disto, a dermatite por *Malassezia* pode afectar cães de qualquer idade, sexo ou raça (Negre *et al* 2009). Admite-se uma relação de simbiose entre os estafilococos comensais da pele e o fungo, com produção de factores de crescimento e alterações do microclima benéficos para ambos (Bloom 2007). Deste modo, é comum que cães com dermatite por *Malassezia* tenham frequentemente piodermas por estafilococos, devido às elevadas contagens de *S. Intermedius* na pele (Bloom 2007, Scott *et al* 2001).

Apesar de as lesões poderem estar localizadas numa determinada área, geralmente, várias regiões são afectadas (Bond 2010). Frequentemente as lesões de pele distribuem-se pela zona da cabeça (canal auditivo, perioral, periocular), parte ventral do pescoço/abdómen e pregas cutâneas (axilas, virilhas, unhas ou espaço interdigital), (Gross *et al* 2005, Negre *et al* 2009). Observam-se lesões eritematosas com presença de exsudação gordurosa, descamação, crostas e alopecia, especialmente nas pregas de pele e zona interdigital (Bond 2010, Gross *et al* 2005). Em casos crónicos verifica-se alopecia traumática, hiperpigmentação, liquenificação e odor rançoso (Bond 2010). O prurido varia desde moderado a acentuado e pode observar-se eritema com prurido pouco intenso, especialmente na região interdigital (Bloom 2007, Negre *et al* 2009).

O Erie apresentava alopecia, pústulas, eritema, seborreia oleosa e prurido moderado da região interdigital dos MT, o que nos fez suspeitar de *Malassezia*. A todas estas lesões pode somar-se uma colonização com *S. intermedius* que leva a pioderma secundária com formação de pústulas e colaretes epidérmicos (o Erie apresentava pústulas) (Gross *et al* 2005, Lopez 1997). Concomitantemente pode observar-se otite externa (Negre *et al* 2009),

razão pela qual se poderia ter incluído uma citologia de ouvido nos exames complementares realizados, embora o exame otoscópico se tivesse revelado normal.

O diagnóstico baseia-se na observação directa de *Malassezia* (citologia, cultura ou histopatologia), sinais clínicos, exclusão de outras dermatites pruriginosas e resposta ao tratamento (Lopez 1997, Negre *et al* 2009). A citologia por zaragatoa, fita-cola ou impressão directa é o método diagnóstico mais fidedigno e quando corada com o passo 3 do Diff-Quik permite observar a forma redonda a oval ou mesmo de amendoim da *Malassezia* (Bloom 2007, Gross *et al* 2005, Scott *et al* 2001). Porém, a identificação do fungo por si só, não significa que este seja a causa da dermatite, já que, o mesmo faz parte da flora comensal da pele (Negre *et al* 2009). Apesar de ser possível efectuar a cultura de *Malassezia* spp., este teste detém baixo valor diagnóstico pois trata-se de um organismo comensal (Scott *et al* 2001). O diagnóstico histopatológico pode ser difícil, visto que 30% dos casos dão resultados falsos negativos (Gross *et al* 2005), no entanto, permite diagnosticar uma neoplasia. Uma dermatite linfohistiocítica perivascular a intersticial e a presença da *Malassezia* spp. na superfície da queratina são os achados mais frequentes na histopatologia (Gross *et al* 2005, Scott *et al* 2001), exame não realizado no Erie. Executou-se uma raspagem superficial e profunda e um DTM, de forma a poder excluir outras causas de dermatite pruriginosa, tais como ácaros (*Sarcoptes* spp., *Demodex* spp.) e dermatófitos, respectivamente. No Erie o teste da fita-cola demonstrou a presença de duas *Malassezias* por campo (1000x) de observação, e a impressão directa revelou a presença de agregados de estafilococos. Alguns autores defendem que se for encontrado na citologia, um conjunto de *Malassezias* em qualquer campo ou se visualizar uma *Malassezia* em cada 1-3 campos (1000X) de observação, o tratamento deverá ser iniciado (Bloom 2007). Todos estes achados são fortemente sugestivos de dermatite por *Malassezia* com foliculite bacteriana secundária. Em última análise o diagnóstico de dermatite por *Malassezia* baseia-se na resposta ao tratamento antifúngico (Scott *et al* 2001).

O tratamento deve ser adaptado a cada caso, de acordo com a gravidade, o tipo de animal, disponibilidade e motivação dos proprietários (Scott *et al* 2001). Devido ao facto da *M. pachydermatis* habitar o estrato córneo da pele a terapia tópica por si só pode ser suficiente para resolver os sinais clínicos da dermatite (Bond 2010). Esta terapia tanto pode ser usada em lesões focais como em dermatites generalizadas, no entanto, pode ser difícil em cães grandes, com pelagens densas e compridas, animais agitados ou proprietários idosos ou com dificuldades motoras (Negre *et al* 2009, Scott *et al* 2001). Apesar de o Erie ser um cachorro de raça grande e bastante agitado, foi instituída terapia tópica com champô, visto que as lesões eram localizadas e os proprietários cooperantes. Actualmente recomenda-se o uso de champôs à base de gluconato de cloro-hexidina 2% + nitrato de miconazol 2%,

duas vezes por semana durante três semanas (Bond 2010, Negre *et al* 2009). Ainda assim, podem ser usados champôs só com miconazol a 2% ou cloro-hexidina a 3% e 4% (Scott *et al* 2001). Contrariamente às evidências de que o champô contendo miconazol + cloro-hexidina seja o mais adequado para o caso do Erie, foi escolhido um champô à base de triclosan 2% (activo contra bactérias G+ e G-) e ácido undecilénico 0,3% (queratolítico e fungistático), que se revelou bastante eficaz no controlo da *Malassezia* (Plumb 2008, Scott *et al* 2001).

No caso de o animal se apresentar com muita descamação e seborreia oleosa, a aplicação do champô de tratamento deve ser precedida por um champô antiseborreico e queratolítico que contenha peróxido de benzoílo 2% (Scott *et al* 2001). Alternativamente pode usar-se sulfato de selénio a 1%, pois possui propriedades antifúngicas, desengordurantes e queratolíticas (Scott *et al* 2001). Em casos refractários os banhos podem ser seguidos por irrigações, ou estas podem ser feitas isoladamente com enilconazol 0,2% ou enxofre (Scott *et al* 2001). Para além dos champôs a terapia tópica também pode ser feita com cremes, loções ou sprays à base de miconazol, enilconazol ou clotrimazol (Scott *et al* 2001). Quando a terapia tópica não é bem sucedida ou possível, pode recorrer-se à terapia sistémica com administração oral de cetoconazol (5-10 mg/kg SID, 3 semanas) ou itraconazol (5 mg/kg SID, 2 dias consecutivos durante 3 semanas) (Bond 2010, Negre *et al* 2009). O cetoconazol é o fármaco mais usado no tratamento da dermatite por *Malassezia*, devido à sua eficácia, no entanto é dispendioso e induz efeitos adversos, tais como anorexia, vômito, diarreia, toxicidade hepática e trombocitopénia (Bond 2010, Negre *et al* 2009). A administração de itraconazol pode ser uma alternativa ao cetoconazol, dado que é melhor tolerado, porém, mais dispendioso (Bond 2010). Foi demonstrado em alguns estudos que não existiam diferenças na eficácia de tratamento da dermatite por *Malassezia* com administração de cetoconazol de forma clássica e a administração pulsátil de itraconazol, permitindo reduzir o custo do tratamento com itraconazol (Negre *et al* 2009). Este tipo de terapia deve ser continuada até quinze dias após a cura clínica (Bloom 2007). A combinação da terapia sistémica e tópica será a forma mais rápida e totalmente eficaz de tratamento (Scott *et al* 2001). No caso de existir simultaneamente pioderma bacteriano por estafilococos a antibioterapia é necessária (tal como no caso do Erie) (Bloom 2007, Scott *et al* 2001). Devido ao facto da maioria dos casos de dermatite por *Malassezia* estarem associados a outras dermatoses, será importante identificar e corrigir os factores predisponentes (Bond 2010, Scott *et al* 2001). Contudo, muitos cães necessitarão terapia regular de manutenção para prevenir recaídas (Bond 2010). A *Malassezia* é também importante, não só pelo facto de causar dermatites/otites nos animais, mas também pelo seu potencial zoonótico (Bond 2010).

Bibliografía:

- 1 - Bond R (2010) "Superficial veterinary mycoses" **Clinics in Dermatology**, 28, 226-236
- 2 - Bloom PB (2007) "Diagnosis and Management of Malassezia" Proceedings of the NAVC North American Veterinary Conference 2007 – Orlando, Florida
- 3 - Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ, Affolter VK (2005) **Skin Diseases of the Dog and Cat: Clinical and Histopathological Diagnosis**, 2ª Ed, Blackwell Publishing, 142-146
- 4 - Lopez JR (1997) Manual de dermatología de animales de compañía, 1ª Ed, Universidade de León, 59-62
- 5 - Negre A, Bensignort E, Guillot J (2009) "Evidence-based veterinary dermatology: a systematic review of interventions for Malassezia dermatitis in dogs" **Veterinary Dermatology**, 20 (1) 1-12
- 6 – Plumb DC (2008) Plumb's Veterinary Drug Handbook, 6ª Ed, Blackwell Publishing, 993
- 7- Scott D, Miller W, Griffin C (2001) **Muller & Kirk's Small Animal Dermatology**, 6ª Ed, Saunders, 363-374, 409-413

Caso clínico nº 5 Ortopedia – *Radius Curvus*

Caracterização do paciente: Kika, canídeo, fêmea não esterilizada, Pastor Alemão, 6 meses, 24,2 kg.

Motivo de consulta: A Kika foi referida para analisar e tratar deformidade angular do membro torácico esquerdo (MTE).

Anamnese: Há aproximadamente dois meses os proprietários repararam que a Kika começou por apoiar o MTE com relutância e desde há duas semanas que claudica. Notaram também que o membro se encontra valgus, curvado e com rotação externa do carpo. A Kika vive numa moradia com jardim privado e não tem outros co-habitantes. Está correctamente vacinada e desparasitada (interna e externamente). Não tem acesso a tóxicos ou lixos, nem tem o hábito de roer objectos. Come ração seca de qualidade superior três vezes ao dia e tem água *ad libitum*.

Exame físico: Alerta, temperamento equilibrado e atitude normal em estação e anormal em andamento. Condição corporal normal. Respiração eupneica, costoabdominal, profunda, regular, rítmica, relação inspiração-expiração 1:1,3 sem uso dos músculos acessórios nem prensa abdominal e com frequência de 24 rpm. O pulso era forte com 86 ppm, bilateral, simétrico, regular e sincrónico. A temperatura rectal era de 38,1 °C, com tónus e reflexo perineal normais, sem presença de sangue, parasitas ou muco nas fezes. As mucosas ocular e oral apresentavam-se brilhantes, rosadas e húmidas com TRC < 2 segundos e grau de desidratação inferior a 5%. Os linfonodos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos não evidenciavam alterações. Não se detectaram alterações à inspecção da boca, ouvidos, olhos, pele, auscultação cardio-respiratória e palpação abdominal.

Exame do Aparelho Locomotor: Durante a observação do animal em estação observou-se MTE e carpo *valgus*, no movimento verificou-se claudicação e relutância em apoiar o MTE. Dor à manipulação do ombro e carpo. Rádio *recurvatum*. E rotação externa do antebraço.

Lista de problemas: MTE e carpo valgus, claudicação e relutância em apoiar MTE, dor à manipulação do ombro e carpo, rádio *recurvatum* e rotação externa do antebraço.

Diagnósticos diferenciais: Fractura do processo coronóide, não união do processo ancóneo, osteocondrite dissecante (OCD), doença articular degenerativa (DAD) e deformidade angular do antebraço (*radius curvus*), transtornos das placas de crescimento.

Exames complementares: Hemograma: normal; Bioquímica sérica: normal; Radiografia médio-lateral do antebraço: curvatura crânial da diáfise e metáfise radial, encurtamento do rádio esquerdo (quando comparado com o membro contralateral), localização proximal do processo estilóide da ulna e encerramento da fise ulnar distal; Radiografia craneo-caudal do antebraço: localização proximal do processo estilóide da ulna (ulna encurtada); Radiografia

dorso-palmar do carpo: normal (Anexo V, Fig. 14); Radiografia lateral do ombro: normal (anexo V, Fig.15); CORA da articulação distal antes da cirurgia: 15°; CORA da articulação distal após cirurgia: 11°;

Diagnóstico: *Radius Curvus*

Tratamento: A abordagem terapêutica cirúrgica consistiu na realização de uma ostectomia da ulna. Previamente a esta a Kika foi medicada com cefalexina (22 mg/kg IM BID) e meloxicam (0,2 mg/kg IV SID no 1º dia e 0,1 mg/kg SID no 2º dia). Foi iniciada fluidoterapia IV com uma solução de NaCl 0,9% à taxa de 46 ml/h.

Cirurgia: Realizou-se uma anestesia balanceada na qual foi usada como pré-medicação uma associação de acepromazina (0,03 mg/kg IV) com butorfanol (0,4 mg/kg IV), a indução foi feita com propofol (4 mg/kg IV) e a manutenção com isoflurano a 2% a uma taxa constante. Pcedeu-se à tricotomia circunferencial desde meio do úmero até aos metacarpos. A Kika foi colocada em decúbito dorsal com o membro afectado suspenso e realizou-se assepsia da região com cloro-hexidina a 0,05%. Colocou-se gaze estéril à volta da extremidade podal e libertou-se o membro. Executou-se uma incisão cutânea caudolateral, desde o meio da diáfise ulnar e prolongou-se 4 a 5 centímetros distalmente. Identificaram-se os tendões extensor digital lateral e extensor carpo-ulnar tendo-se procedido à incisão da fáscia antebraquial entre ambos, de forma a expor a ulna. Foi efectuado um corte duplo oblíquo com uma serra oscilante, retirando-se uma secção de osso com 2 cm (Anexo V, Fig. 16). O encerramento da fáscia e tecido subcutâneo foi efectuado com fio Monosyn® 2/0, enquanto a pele com fio Silkam® 2/0. Uma bandagem de Robert-Jones foi colocada no MTE.

Acompanhamento: A Kika esteve internada dois dias tendo sido mantido o protocolo instituído previamente à cirurgia. Acrescentou-se ainda cloreto de tramadol (2 mg/kg SC TID) para manejo de dor e foi colocado um colar isabelino. Passados dois dias, a Kika teve alta tendo sido prescrito cefalexina (22 mg/kg PO BID 8 dias). Foi recomendado efectuar repouso em espaço confinado pelo período de 15 dias. A bandagem e os pontos foram retirados após 8 dias. Findo este período começou-se a introduzir gradualmente o exercício físico com passeios curtos à trela. Dois meses após a cirurgia foi efectuado uma radiografia latero-medial de controlo (Anexo V, Fig. 17). Esta revelou uma progressão adequada na regeneração do local da ostectomia com esclerose (calo ósseo), reacção perióstica suave na ulna e os bordos irregulares no local de corte. Observou-se o encerramento da placa de crescimento distal do rádio (linha radiopaca).

Discussão: As deformidades angulares do antebraço são as doenças de crescimento mais comuns em cães. Resultam de um crescimento assimétrico, reduzido ou ausente numa ou mais placas de crescimento do rádio ou ulna. O encerramento prematuro da placa de

crescimento pode ser devido a trauma (fractura Salter-Harris tipo V da placa de crescimento distal da ulna), nutrição inadequada (excessiva/prolongada suplementação com cálcio em animais em crescimento resultando em ossificação endocondral aberrante) ou factores hereditários (raças condrodistróficas) (Denny & Butterworth 2000).

Os animais jovens são mais susceptíveis à aquisição de deformidades angulares dos membros, devido ao seu rápido desenvolvimento ósseo e susceptibilidade das fises (placas de crescimento) a fontes infecciosas, traumáticas, idiopáticas e nutricionais (Fox 2008). No entanto, o trauma é a etiologia mais comum do encerramento prematuro das placas de crescimento (Dismukes *et al* 2008).

A fise radial proximal e distal participam em 40% e 60% do crescimento longitudinal do osso, respectivamente, enquanto a fise ulnar proximal e distal conta com 10-15% e 80-85%, respectivamente (Slatter 2003). Visto que, o rádio e a ulna são ossos pares, a interrupção e crescimento assimétrico ou reduzido na placa de crescimento da fise radial proximal ou distal e/ou da fise ulnar distal irá produzir encurtamento e deformidade angular (Denny & Butterworth 2000, Piermattei *et al* 2006, Slatter 2003). O encerramento prematuro da fise radial proximal é um processo incomum e geralmente as deformidades angulares não ocorrem após este processo. O encerramento da fise radial distal pode ocorrer de forma simétrica ou mais comumente de forma assimétrica. O encerramento simétrico, geralmente não resulta numa deformidade angular significativa, contudo pode desenvolver-se membro *varus* com rotação interna do carpo. O encerramento assimétrico envolve a porção lateral da fise radial distal provocando deformidade angular e mimetizando o encerramento da fise ulnar distal. A alteração mais evidente é a deformidade *valgus* do carpo, todavia o encurtamento do rádio e a subluxação do cotovelo também podem ocorrer (Slatter 2003). A fise ulnar distal é bastante predisposta ao encerramento prematuro, o que pode estar relacionado com a sua forma cónica (Denny & Butterworth 2000, Fox 2008, Slatter 2003). Esta conformação apresenta maior predisposição a lesões por compressão do que a fracturas transversas, independentemente da direcção do trauma (Denny & Butterworth 2000). A interrupção do crescimento da ulna restringe o crescimento longitudinal do rádio, provocando o chamado efeito de “bow string”, resultando em encurtamento do rádio, curvatura lateral e crânial do rádio, rotação externa do carpo e metacarpo, subluxação humero-ulnar e deformidade *valgus* do carpo (Denny & Butterworth 2000, Piermattei *et al* 2006, Slatter 2003).

A Kika apresentava rádio *recurvatum*, MTE e carpo valgus, encurtamento do rádio e ulna e rotação externa do antebraço. Apesar de ao exame clínico a Kika apresentar dor à manipulação do carpo e ombro, não foram detectadas anomalias na radiografia. Por esta razão, pensa-se que o desconforto ao nível do carpo e ombro se deva a uma tensão

excessiva sobre os ligamentos destas duas articulações consequentemente à deformação angular.

Geralmente os sinais clínicos manifestam-se entre os 3 e 7 meses de idade (Denny & Butterworth 2000). As deformidades angulares podem provocar uma distribuição anormal das forças exercidas nas articulações adjacentes, mau alinhamento das articulações e potencial subluxação. Estes factores contribuem para o desenvolvimento de osteoartrite, claudicação e sinais de dor (Dismukes *et al* 2008).

O método de Centro de Rotação e Angulação (CORA) é utilizado para quantificar a deformidade angular em termos de magnitude (angulação), localização e direcção (descreve a direcionalidade da deformidade em secção transversal) (Fox 2008). É um sistema pelo qual os eixos anatómicos e mecânicos dos ossos são avaliados e comparados com um padrão normal de forma permitir o tratamento e planeamento cirúrgico mais adequado (Dismukes *et al* 2008, Fox 2010). A radiografia é a forma mais comum de diagnosticar e definir estes componentes, no entanto apresenta algumas limitações, pois não permite visualizar com precisão ângulos ortogonais da totalidade do osso (Fox 2008). Isto ocorre frequentemente em deformidades torsionais nas quais existe a problemática de obter uma boa vista radiográfica crânio-caudal do cotovelo e carpo, já que para o cotovelo ficar correctamente posicionado o carpo irá ficar desalinhado (Fox 2008). Assim as vistas radiográficas ortogonais não permitem a determinação ou medição precisa da deformidade no plano frontal e sagital (Dismukes *et al* 2008). Desta forma a medição de *varus*, *valgus*, *procurvatum* e *recurvatum* torna-se impossível (Fox 2008). Uma forma de ultrapassar esta problemática consiste na realização de radiografias independentes para cotovelo e carpo (Fox 2008).

Após se tirarem as radiografias ortogonais ao membro afectado e ao seu contralateral no caso de ser normal, o método CORA pode ser aplicado (Fox 2010). As linhas de orientação das articulações são determinadas (Fox 2008). Este processo permite determinar o eixo das articulações do cotovelo e carpo no plano frontal e sagital, através de referências anatómicas documentadas na literatura (Fox 2008). Por meio das linhas de orientação e de referências anatómicas o eixo mecânico e anatómico pode ser determinado (Fox 2008). O eixo mecânico define-se como uma linha recta que liga o centro da articulação proximal do osso deformado ao centro da articulação distal ao osso deformado (Fox 2008). O eixo anatómico define-se como a linha que melhor segue o centro do osso e que pode não ser recta, mas curvada ou dividida em múltiplas linhas mais pequenas (Fox 2008). O ponto de intersecção dos eixos anatómicos denomina-se de CORA (Fox 2010). O ápex de deformação máxima do osso pode ser referido como centro de rotação e angulação do osso

ou CORA (Fox 2008). Nos casos em que não seja possível fazer avaliação por meio de radiografia, a tomografia computadorizada é uma alternativa (Fox 2008).

O grau de deformação angular e rotacional deve ser avaliado com o animal em estação, visto que é mais preciso que o calculado numa radiografia (Denny & Butterworth 2000).

Para a correcção desta doença existem várias opções, que irão depender essencialmente da idade do animal e do número, complexidade, magnitude e localização dos CORAS (Fox 2008). Baseando-nos nestes princípios, animais que ainda possuam potencial de crescimento do rádio (placas de crescimento só encerram 7-9 meses idade) e a deformidade seja ligeira a moderada, serão sujeitos a uma ostectomia correctiva (tal como no caso da Kika) (Denny & Butterworth 2000, Marcellin-Little 2004, Slatter 2003). Este procedimento vai permitir que o efeito de “bow-string” da ulna sobre o rádio seja anulado podendo o rádio crescer livremente de forma a corrigir a deformidade (Denny & Butterworth 2000, Piermattei *et al* 2006). Para além disso, também vai possibilitar a correcção da subluxação ligeira a moderada do cotovelo, pois a ulna é puxada proximalmente pelo tendão do músculo tríceps braquial (Piermattei *et al* 2006, Slatter 2003). A cicatrização óssea deve ser retardada com a remoção do perióstio durante a cirurgia ou com a colocação de um enxerto de gordura (Marcellin-Little 2004, Slatter 2003). De modo a obter este efeito durante a cirurgia da Kika o perióstio foi removido e colocou-se um auto-enxerto de gordura. Porém, mesmo tomando estas precauções, o encerramento ósseo prematuro pode ocorrer, sendo necessário uma segunda ostectomia antes de o animal atingir a maturidade óssea (Denny & Butterworth 2000). Após a cirurgia, uma bandagem do membro deve ser mantida durante 7 a 10 dias (Piermattei *et al* 2006). Estudos revelaram que este procedimento só é efectivo em animais jovens (5 meses) com *valgus* carpal inferior a 25° ou em animais mais velhos (6,5 meses) com *valgus* carpal inferior a 13° (Piermattei *et al* 2006).

Apesar de o valor de *valgus* carpal da Kika ser 15°, a ostectomia foi o procedimento escolhido. Esperava-se que a ostectomia e o crescimento remanescente do rádio pudessem compensar a deformidade angular e algum grau de torção. No caso aqui apresentado não se pretendia com a cirurgia uma correcção anatómica precisa da deformidade angular, mas sim uma correcção funcional.

O crescimento correctivo que irá ocorrer após a cirurgia é resultante do potencial de crescimento do rádio quando da cirurgia (Marcellin-Little 2004).

A correcção da deformidade angular em animais imaturos pode ser feita com recurso a outras técnicas, nomeadamente a osteotomia correctiva e o alongamento do membro (Slatter 2003).

Oito semanas após a cirurgia foi realizada uma radiografia de controlo que demonstrou o encerramento da fise radial distal. O crescimento radial neste período não foi suficiente para

neutralizar a deformidade angular e rotacional tendo sido proposto aos proprietários a realização de uma osteotomia correctiva. Devido a constrangimentos financeiros e por a claudicação ser muito ligeira sem sinais de doença articular degenerativa (DAD) ou subluxação do cotovelo e carpo, os proprietários decidiram adiar a decisão cirúrgica.

Deste modo foi iniciada terapia conservativa que consistiu em realizar repouso em espaço confinado durante 15 dias e passeios curtos à trela.

Bibliografia:

- 1 – Denny HR, Butterworth SJ (2000) **A Guide to Canine and Feline Orthopedics Surgery**, 4ª Ed, Blackwell Science, 397-407
- 2 – Dismukes DI, Fox DB, Tomlinson JL, Essman SC (2008) “Use of radiographic measures and three-dimensional computed tomographic imaging in surgical correction of an antebrachial deformity in a dog”, **Journal of América Veterinary Medical Association**, vol 232, 1, 68-73
- 3 – Fox DB (2008) “Antebrachial angular limb deformities in the small animal patient”, **Proceedings of the International Congress of the Italian Association of Companion Animal Veterinarians**, Rimini, Italy
- 4 – Fox DB (2010) “CORA method of planning corrective osteotomies as applied to veterinary orthopedics” **Proceedings of the World Veterinary Orthopedics Congress - ESVOT**, Bologna, Italy
- 5 – Marcellin-Little DJ (2004) “Alternative to the circular external fixator for the antebrachial deformity correction”, **Proceedings of the 12 th ESVOT Congress 2004** – Munich, Germany
- 6 – Piermattei D, Flo G, DeCamp C (2006) **Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair**, 4ª Ed, Saunders Elsevier, 747-768
- 7 – Slatter D (2003) **Textbook of Small Animal surgery**, 3ª Ed, Saunders, vol 2, 1964-1972

ANEXO I: GASTROENTEROLOGIA

Parâmetro	Resultado	Referência
Eritrócitos ($\times 10^3 / \mu\text{l}$)	7,42	6,15-8,7
Hemoglobina (g/dl)	16,5	14,1-20,0
Hematócrito (%)	69	43,3 – 59,3
VGM (fL)	67,0	63,0-77,1
HGM (pg)	21,6	21,1-24,8
CHCM (g/dl)	34,5	29,9-35,6
Leucócitos ($\times 10^3 / \mu\text{l}$)	9,0	6,02-16,02
Neutrófilos ($\times 10^3 / \mu\text{l}$)	6,3	3,23-10,85
Eosinófilos ($\times 10^3 / \mu\text{l}$)	0,1	0,0-1,82
Basófilos ($\times 10^3 / \mu\text{l}$)	0,0	0,01-0,54
Monócitos ($\times 10^3 / \mu\text{l}$)	0,3	0,0-0,43
Linfócitos ($\times 10^3 / \mu\text{l}$)	2,3	0,53-3,44
Plaquetas ($\times 10^3 / \mu\text{l}$)	386	164-510

Tabela 1. Hemograma da Flecha

Parâmetro	Resultado	Referência
BUN (mg/dl)	185	7-32
Creatinina (mg/dl)	7,4	0,5-1,4
FA (IU/L)	52	0-90
ALT (IU/L)	77	10-94
Glucose (mg/dl)	185	53-117
Proteínas totais (g/dl)	7,8	5,3-7,6

Tabela 2. Bioquímica sérica da Flecha



Fig. 1. SNAP de cPL positivo.

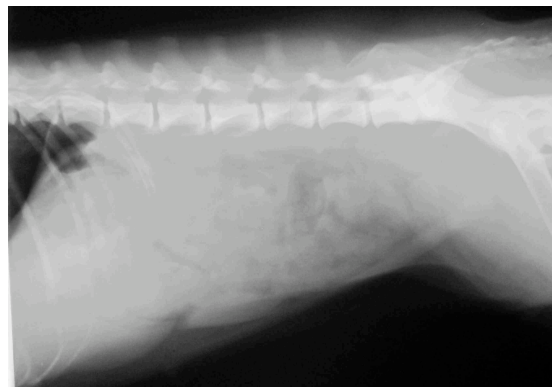


Fig. 2. Radiografia abdominal latero-lateral: perda de detalhe no abdômen cranial.

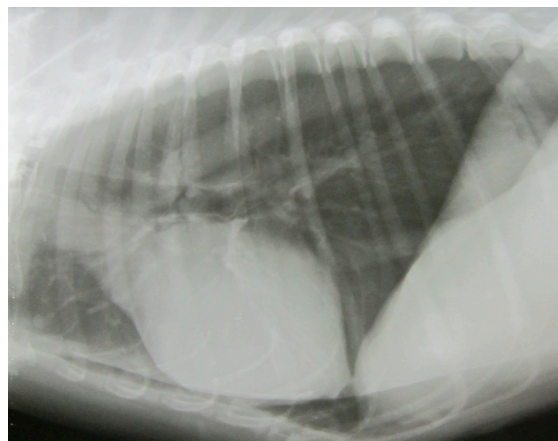


Fig. 3. Radiografia torácica latero-lateral: normal.

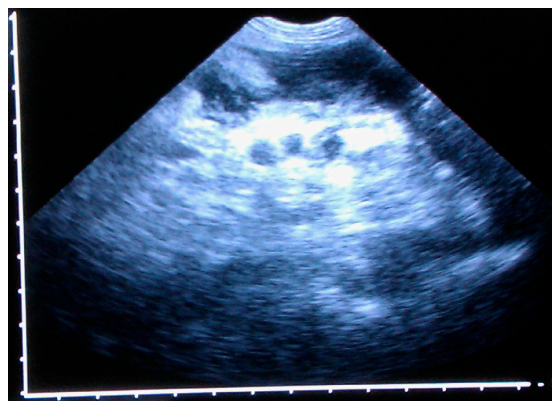


Fig. 4. Ecografia do pâncreas: presença de áreas hiper e hipocogênicas e de lesões cavitárias.

ANEXO II: CIRURGIA DE TECIDOS MOLES

Parâmetro	Resultado	Referência
Eritrócitos ($\times 10^3 / \mu\text{l}$)	6,72	6,15-8,7
Hemoglobina (g/dl)	16,2	14,1-20,0
Hematócrito (%)	46,6	43,3 – 59,3
VGM (fL)	69,0	63,0-77,1
HGM (pg)	24,0	21,1-24,8
CHCM (g/dl)	34,7	29,9-35,6
Leucócitos ($\times 10^3 / \mu\text{l}$)	18,7	6,02-16,02
Neutrófilos ($\times 10^3 / \mu\text{l}$)	11,407	3,23-10,85
Eosinófilos ($\times 10^3 / \mu\text{l}$)	0,187	0,0-1,82
Basófilos ($\times 10^3 / \mu\text{l}$)	0,0	0,01-0,54
Monócitos ($\times 10^3 / \mu\text{l}$)	0,374	0,0-0,43
Linfócitos ($\times 10^3 / \mu\text{l}$)	6,732	0,53-3,44
Plaquetas ($\times 10^3 / \mu\text{l}$)	176	164-510

Tabela 3. Resultados do hemograma



Fig. 5. Exteriorização do útero durante a OVH.

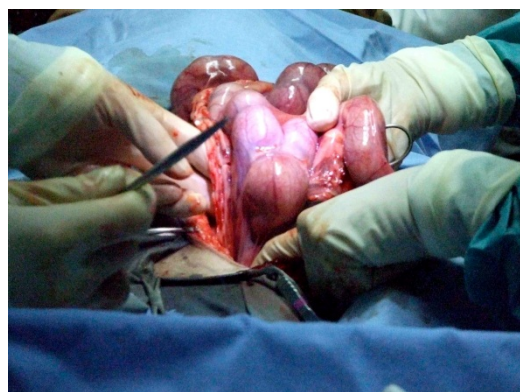


Fig. 6. Realização da sutura circunferencial do colo uterino.

ANEXO III: ONCOLOGIA

Parâmetro	Resultado	Referência	Parâmetro	Resultado	Referência
Eritrócitos ($\times 10^3$ / μ l)	7,54	6,15-8,7	Leucócitos ($\times 10^3$ / μ l)	9,8	6,02-16,02
Hemoglobina (g/dl)	17,0	14,1-20,0	Neutrófilos ($\times 10^3$ / μ l)	7,350	3,23-10,85
Hematócrito (%)	51,3	43,3 – 59,3	Eosinófilos ($\times 10^3$ / μ l)	0,098	0,0-1,82
VGM (fL)	68,0	63,0-77,1	Basófilos ($\times 10^3$ / μ l)	0,0	0,01-0,54
HGM (pg)	23,6	21,1-24,8	Monócitos ($\times 10^3$ / μ l)	0,196	0,0-0,43
CHCM (g/dl)	34,7	29,9-35,6	Linfócitos ($\times 10^3$ / μ l)	2,156	0,53-3,44
Plaquetas ($\times 10^3$ / μ l)	256	164-510			

Tabela 4. Resultados do hemograma.

Parâmetro	Resultado	Referência
BUN (mg/dl)	21	7-32
Creatinina (mg/dl)	1,8	0,5-1,4
FA (IU/L)	150	0-90
ALT (IU/L)	78	10-94
Glucose (mg/dl)	143	53-117
Proteínas totais (g/dl)	7,2	5,3-7,6

Tabela 5. Resultados da bioquímica sérica.

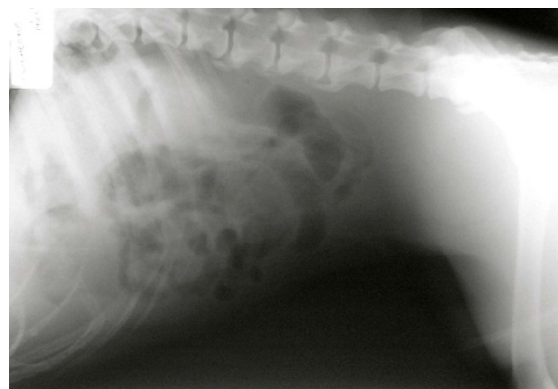


Fig. 7. Radiografia abdominal latero-lateral: normal.

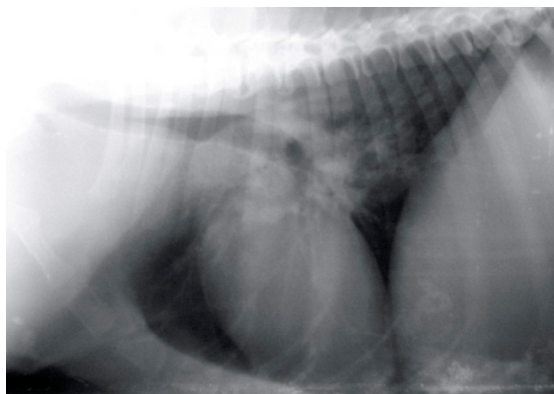


Fig. 8. Radiografia torácica latero-lateral: normal.

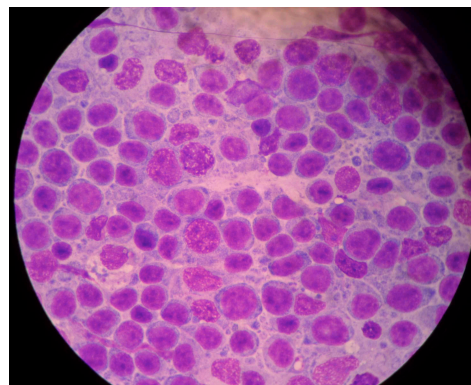


Fig. 9. CAFF do LN mandibular: população monomórfica de linfócitos.

Semana	Tratamento
1, 4, 7, 10, 13, 16	Doxorrubicina (18 mg/m ² IV) Ciclofosfamida (50 mg/m ² PO) Prednisolona (40 mg/m ² PO)
2, 3, 5, 6, 8, 9, 11, 12, 14, 15	Vincristina (0,7 mg/m ² IV)

Tabela.6 Protocolo CHOP de quimioterapia usado no caso apresentado.

Estádio	Características
I	Envolvimento limitado a um único LN ou tecido linfóide num único órgão (com exceção da medula óssea)
II	Envolvimento de vários LN na mesma região (com ou sem as amígdalas)
III	Envolvimento generalizado dos LN
IV	Envolvimento do fígado e/ou baço (com ou sem estadio III)
V	Manifestações no sangue e envolvimento da medula óssea e/ou outros órgãos (com ou sem estadio I-V)
Subestadio	Características
A	Sem sinais sistêmicos
B	Com sinais sistêmicos

Tabela 7. Sistema de estadiamento clínico de linfoma em animais domésticos desenvolvido pela Organização Mundial de Saúde (Vail 2006).

ANEXO IV: DERMATOLOGIA



Fig.10 Pústulas e eritema na região interdigital de um membro anterior direito.



Fig.11 Impressão por fita-cola (1000x): observam-se duas *Malassezias pachydermatis*.

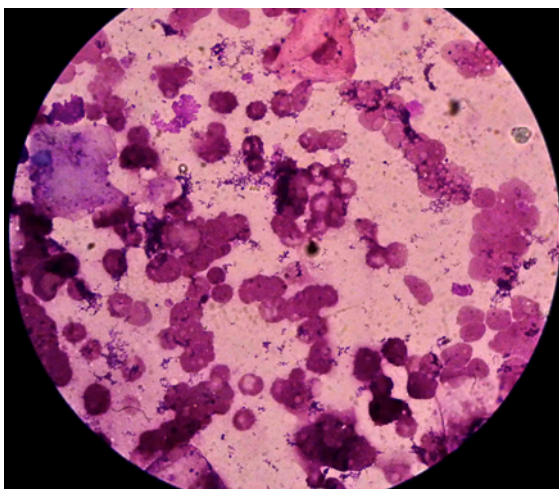


Fig.12 Citologia por aposição corada com Diff-Quik (1000x): observam-se agregados de estafilococos.

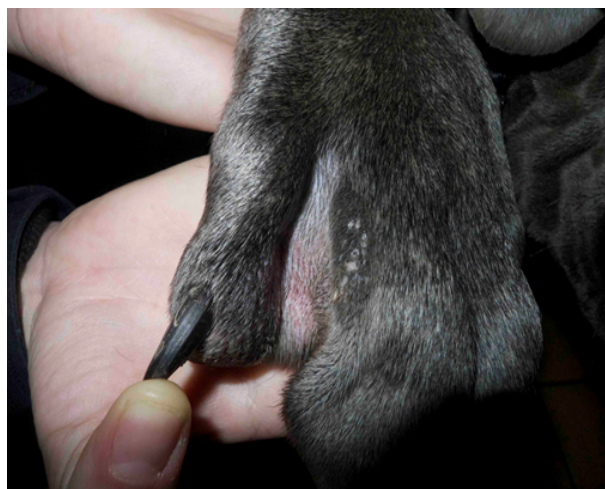


Fig.13 Aspecto da região interdigital quinze dias após o início do tratamento. Podem observar-se crostas e ligeiro eritema.

ANEXO V: ORTOPEDIA



Fig. 14. Radiografia dorso-palmar do carpo.



Fig. 15. Radiografia lateral do ombro.



Fig. 16. Ostectomia correctiva da ulna: corte duplo oblíquo da ulna.



Fig.17. Radiografia latero-medial de controle realizada oito semanas após a cirurgia: presença de regeneração do local da osteotomia com esclerose (calo ósseo), reação perióstica suave na ulna e bordos irregulares no local de corte. Observou-se o encerramento da placa de crescimento distal do rádio (linha radiopaca).

