

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

CLÍNICA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Cláudia Catarina Ramos Teixeira

Orientadora: Dr^a Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-orientadora: Dr^a Nicola Bromley

Porto 2009



Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

CLÍNICA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Cláudia Catarina Ramos Teixeira

Orientadora: Dr^a Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-orientadora: Dr^a Nicola Brombley

Porto 2009

Resumo

No período compreendido entre Março e Junho de 2009 foi realizado o estágio curricular no Grove Lodge Veterinary Hospital.

Durante este período foi possível assistir e cooperar nas diversas áreas da clínica e cirurgia de pequenos animais nomeadamente consultas, internamento, cirurgia e urgências veterinárias. O estágio permitiu aprofundar os conhecimentos já adquiridos e aplicá-los num contexto hospitalar, melhorar o raciocínio clínico e melhorar a capacidade técnica de execução de vários procedimentos nas mais diversas áreas que constituem a prática veterinária.

Este relatório reflecte o seguimento de alguns casos clínicos e é uma pequena amostra dos diversos casos acompanhados durante o estágio curricular, com o objectivo de desenvolver a capacidade de pesquisa e investigação e, conseqüentemente, a consolidação dos conhecimentos.

Agradecimentos

Quero agradecer a toda a minha família e em especial aos meus pais, por todo o apoio e encorajamento, carinho e paciência que me deram para que tivesse a coragem de seguir e realizar os meus sonhos.

À minha irmã e cunhado por toda ajuda oferecida para que eu pudesse fazer o meu estágio em Inglaterra e ao meu querido sobrinho Arran, pelos momentos de divertimento proporcionado quando precisava do devido descanso.

Aos meus amigos que estavam do outro lado do telefone quando as saudades de casa apertavam.

A todos os funcionários do Grove Lodge Veterinary Hospital que me receberam de braços abertos e me suportaram durante as 16 semanas de estágio, em especial, à minha co-orientadora Dr.^a Nicola Bromley.

À Dr.^a Cláudia Baptista por toda a orientação e disponibilidade durante o meu estágio.

Índice

	Página
• Caso Clínico nº 1:	
Gastroenterologia: Pancreatite	1
• Caso Clínico nº 2:	
Urologia: Insuficiência Renal Crónica	7
• Caso Clínico nº 3:	
Oncologia: Hemangiosarcoma	13
• Caso Clínico nº 4:	
Endocrinologia: <i>Diabetes Mellitus</i>	19
• Caso Clínico nº 5:	
Dermatologia: Dermatite Alérgica à Picada da Pulga	25
• Anexos	31

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Sid é um canídeo castrado de raça Lurcher, 9 anos de idade e 29,15 kg de peso; apresenta-se à consulta devido a vômito intermitente nos últimos 3 dias.

Anamnese: Os donos referem que o primeiro episódio de vômito ocorreu há 3 dias, tendo o animal vomitado mais duas vezes no mesmo dia, após o qual decidiram não o alimentar por um período de 24 horas. Após este jejum foi-lhe fornecido frango cozido, o qual o Sid ingeriu, tendo no entanto vomitado novamente de seguida. O vômito é descrito pelos proprietários como sendo de consistência líquida, coloração amarelada e sem conteúdo alimentar, tendo o último episódio ocorrido há cerca de 3 horas. Os donos referem ainda que o animal não defeca há 2 dias e que se tem apresentado ligeiramente agitado adoptando por vezes uma postura como se estivesse a rezar (“prayer position”).

O Sid vive dentro de casa com acesso regular a jardim privado realizando ainda dois passeios diários de aproximadamente meia hora. Durante estes passeios, os donos deixam-no andar sem trela e, como tal, contacta ocasionalmente com outros cães, podendo ter ainda acesso a lixo e ervas. Nunca saiu de Worthing, zona onde vive. Encontra-se devidamente vacinado para esgana, hepatite infecciosa canina, parvovirose, parainfluenza e leptospirose, bem como devidamente desparasitado tanto para ecto como endoparasitas, respectivamente, com selamectina e uma associação de praziquantel, pirantel e febantel. Normalmente, come ração seca nas quantidades recomendadas pelo fabricante, tem livre acesso a água e os donos não notaram qualquer alteração na quantidade de água ingerida ou de urina produzida. No seu passado médico consta a ocorrência de sarna e otohematoma. Actualmente não toma qualquer medicação e a única cirurgia a que foi sujeito foi a orquiectomia. Em relação a todos os restantes parâmetros da anamnese não se identificaram mais alterações.

Exame físico geral e dirigido: O animal apresenta uma atitude normal em andamento e em decúbito, verificando-se, no entanto, em estação, ligeira cifose antiálgica, adoptando também por vezes “prayer position”. Está alerta e o seu temperamento é equilibrado. As mucosas oral, ocular e anal encontram-se rosadas, ligeiramente baças e secas sendo o tempo de repleção capilar na mucosa oral inferior a 2 segundos. O grau de desidratação é aproximadamente 6%. A frequência cardíaca é de 80 batimentos por minuto e o pulso é forte, regular, simétrico e sincrónico. A frequência respiratória é de 25 respirações por minuto, tipo costoabdominal, regular, sem uso dos músculos acessórios e com uma relação inspiração/expiração de 1:1.3. Os ouvidos e os olhos não apresentam qualquer alteração, estando o reflexo palpebral, o reflexo pupilar directo e consensual presentes. A temperatura é de 39.4 °C, sendo o tónus anal adequado, não tendo sido

observada a presença de sangue, muco ou parasitas no termómetro. A auscultação cardíaca e pulmonar não apresentam qualquer alteração. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos são palpáveis e de dimensões, consistência e contornos normais. Os gânglios linfáticos parotídeos, retrofaríngeos, axilares, axilares acessórios e inguinais não são palpáveis. O Sid apresenta uma condição corporal normal. À palpação abdominal o animal não demonstra qualquer desconforto e não é evidente a presença de qualquer massa ou impacção fecal.

Diagnósticos Diferenciais: Pancreatite aguda, gastroenterite, corpo estranho gastrointestinal, obstrução intestinal, úlcera gástrica, estenose pilórica benigna, hipertrofia da mucosa gástrica antral, neoplasia gastrointestinal, dilatação ou torção gástrica, ingestão de substâncias tóxicas, hepatopatia, hipercalcémia e síndrome de Addison.

Exames complementares: Bioquímica sérica e ionograma: Fosfatase Alcalina (FA), creatinina e globulinas aumentadas e com concentrações de 237 U/L (23-212U/L), 170 mmol/L (44-159mmol/L) e 48 mmol/L (25-45mmol/L) respectivamente. Albumina, alanina aminotransferase (ALT), amilase, ureia, colesterol, glucose, proteínas totais, bilirrubina, fósforo, cálcio, sódio, potássio e cloro dentro dos valores normais.

Teste rápido para avaliação da lipase pancreática (PLI): positivo.

Diagnóstico: Pancreatite aguda.

Tratamento e evolução: Ainda durante a consulta procedeu-se à administração única de maropitant na dosagem de 1 mg/kg, SC. Optou-se de seguida pela hospitalização do animal e iniciou-se fluidoterapia com uma solução polielectrolítica composta por 131 mEq/L de sódio, 111 mEq/L de cloro, 29 mEq/L de lactato, 5 mEq/L de potássio e 2 mEq/L de cálcio, à taxa de 4ml/kg/hora. Também foi administrada buprenorfina numa dosagem de 0,02 mg/kg, IM, qid. Optou-se ainda por suspender a alimentação do animal por um período de 12 horas. O Sid permaneceu internado 2 dias durante os quais se manteve a fluidoterapia e a medicação anteriormente descrita. Quanto à alimentação, e após o jejum, foi fornecida uma dieta comercial pobre em gordura (Digestive Low Fat da Hill's®) a qual o Sid não comeu. Tentou-se ainda a alimentação com frango e peixe os quais o animal também rejeitou. Ao fim de dois dias de internamento, o último episódio de vómito tinha sido há mais de 24 horas, o animal encontrava-se confortável à palpação abdominal, as mucosas encontravam-se brilhantes e a prega de pele era inferior a 3 segundos. Como já foi mencionado, o animal não ingeriu qualquer alimento fornecido mas, após conversa com os donos, estes mencionaram que o animal tende a não comer quando stressado ou longe dos mesmos. Optou-se então pela alta do Sid com indicação para

alterar a dieta para uma ração pobre em gordura. Na consulta de acompanhamento 8 dias depois os donos disseram que o animal não apresentou mais nenhum episódio de vômito e que o seu apetite era bom. O abdómen encontrava-se relaxado e o animal alerta e activo.

Prognóstico: Bom.

Discussão: A pancreatite é uma doença inflamatória do pâncreas que afecta essencialmente animais de meia idade a idosos, animais com excesso de peso e animais castrados, parecendo também existir uma certa predisposição racial em Terrier. No entanto animais de qualquer idade e condição corporal podem ser afectados¹.

O pâncreas exócrino tem como principal função a secreção de enzimas digestivas e de substâncias que auxiliam na digestão dos alimentos. De modo a garantir o seu normal funcionamento, as enzimas são sintetizadas, armazenadas e secretadas sobre a forma de zimogénios (forma cataliticamente inactiva) a qual necessita de sofrer clivagem enzimática para actuarem. Esta clivagem, normalmente, ocorre no lúmen intestinal através da acção da enteropeptidase sobre o tripsinogénio e da tripsina, daí resultante, sobre os restantes zimogénios. Além disso, as enzimas são armazenadas sobre a forma de grânulos envoltos por uma membrana nas células acinares e mantidas separadas de substâncias potencialmente activadoras^{1,2}. Na eventualidade da activação intrapancreática do tripsinogénio ocorrer, mais dois mecanismos de defesa actuam: o primeiro, baseia-se no facto da tripsina possuir actividade auto-hidrolisante e, como tal, pequenas quantidades presentes no pâncreas são eliminadas; o segundo, é que juntamente com as enzimas digestivas o pâncreas sintetiza, armazena e secreta uma enzima inibidora da secreção de tripsina pancreática (PSTI) que, aquando de activação significativa do tripsinogénio, inibe a actividade da tripsina².

No entanto, e apesar da presença dos mecanismos descritos, acredita-se que em certas ocasiões ocorra um fusão anormal dos lisossomas com os grânulos de zimogénio o que leva à activação intrapancreática do tripsinogénio em grandes quantidades, com ocorrência de inflamação, lesão tecidual localizada e auto-digestão do órgão. O pH ácido dos lisossomas inactiva a acção da PSTI e, como tal, ocorre a activação subsequente dos restantes zimogénios, o que leva a uma amplificação do processo com possível expansão aos restantes órgãos². São várias as possíveis etiologias da pancreatite, sendo que na maioria dos animais observados esta permanece desconhecida, sendo então considerada idiopática. Certos factores dietéticos, como a ingestão de dietas ricas em gordura, têm sido implicados na ocorrência desta patologia². Um estudo retrospectivo caso-controlo, com o objectivo de analisar qual a associação entre certos factores dietéticos e pancreatite, demonstrou que cães que ingeriram itens de comida não usuais (restos de

mesa, ossos, entre outros) e cães expostos a 1 ou mais dos factores de risco avaliados tinham, respectivamente, uma probabilidade de 4,3 e 2,9 vezes superior de desenvolverem pancreatite, o que sugere uma correlação entre indiscrições alimentares e a ocorrência de pancreatite³. A administração regular de certos medicamentos como a furosemida, estrogénios e diuréticos tiazídicos também tem sido equacionada como uma possível etiologia e, apesar de actualmente não haver qualquer evidência de que os corticosteróides possam estar envolvidos no desenvolvimento de pancreatite, o seu uso deve ser descontinuado. Insecticidas inibidores da colinesterase e agonistas colinérgicos também têm sido implicados, provavelmente por provocarem hiperestimulação pancreática. Outras possíveis causas são a obstrução do ducto pancreático, trauma, isquémia do órgão, refluxo duodenal ou biliar, manipulação cirúrgica e infecções víricas, parasitárias e por micoplasma (como parte de processos generalizado)². No caso do Sid não foi possível identificar nenhum agente causal e como tal foi diagnosticada uma pancreatite idiopática.

Os sinais clínicos mais comumente presentes em animais com pancreatite são vômito, diarreia, anorexia, desidratação e dor abdominal. No entanto, estes são inespecíficos e comuns a outras patologias e, como tal, é necessária a realização de exames complementares^{1,2}. No hemograma completo normalmente verifica-se o aumento das proteínas totais e do hematócrito (desidratação 2ª a vômito) e a presença de leucocitose geralmente com um desvio à esquerda. Na bioquímica sérica pode estar presente azotémia que é atribuída essencialmente à desidratação secundária ao vômito. No entanto insuficiência renal aguda como complicação de pancreatite, apesar de pouco comum, também pode ocorrer¹. Os níveis séricos das enzimas hepáticas podem encontrar-se elevados devido a lesão isquémica do fígado por expansão directa do processo inflamatório pancreático (devido à proximidade) ou por exposição a elevadas concentrações de produtos tóxicos originados no pâncreas^{1,2}. Outras possíveis alterações bioquímicas são a hipocalcémia e a hipercolesterolémia. A hiperglicémia é um achado comum nestes animais, normalmente secundária ao aumento da libertação de glucagon pelo pâncreas inflamado, podendo no entanto, nos casos mais graves, ocorrer por destruição das ilhotas de langerhans². No entanto, nenhum destes achados é exclusivo de pancreatite e como tal devem ser interpretados em conjunto com a restante informação. Assim, equacionou-se como possível método de diagnóstico o recurso à medição dos níveis séricos e urinários do péptido de activação do tripsinogénio (TAP), que, apesar de promissora, revelou-se de utilidade reduzida, visto os resultados obtidos num estudo terem demonstrado que as concentrações obtidas em animais com pancreatite não são significativamente diferentes quer das apresentadas por animais com patologia renal

(concentrações séricas e urinárias), quer das existentes em animais saudáveis ou com outro tipo de patologias (concentrações urinárias)⁴. Já a medição dos níveis séricos da lipase pancreática utilizando o PLI (pancreatic lipase immunoreactivity) é bastante específica e sensível para avaliação da funcionalidade do pâncreas exócrino, verificando-se que os seus valores não se apresentam elevados em animais com gastrite, em animais com insuficiência renal crónica e ainda que os seus níveis não são afectados pela administração de corticosteróides. Este é, então, actualmente, o método de eleição para o diagnóstico de pancreatite². É no entanto de referir que se pode recorrer à imagiologia para auxiliar no diagnóstico, sendo a ecografia altamente específica mas com sensibilidade variável e inferior à do PLI. As alterações mais comumente encontradas são a presença localizada de peritonite, aumento do tamanho do órgão e alteração na ecogenicidade do mesmo^{1,2}.

No caso do Sid, e após realização da anamnese e exame físico, podem-se destacar como problemas a existência de vômito, desidratação e pirécia, o que permitiu a elaboração da nossa lista de diagnósticos diferenciais. Apesar de não se poder excluir completamente a existência de um corpo estranho e obstrução intestinal, estes foram considerados como menos prováveis, visto não se ter encontrado nada de anormal na palpação abdominal. No entanto, e para confirmação, poderiam ter sido realizadas radiografias e ecografia abdominais. Na bioquímica sérica verificou-se apenas a existência de alterações ligeiras e inespecíficas, o que permite descartar a existência de hepatopatia, síndrome de Addison e hipercalcémia. O resultado do teste rápido da PLI permitiu a obtenção do diagnóstico de pancreatite.

Quanto ao tratamento, este depende da gravidade das lesões encontradas. De um modo geral, consiste essencialmente num tratamento de suporte com o objectivo de corrigir desequilíbrios hidroelectrolíticos presentes, reduzir a actividade do órgão e melhorar o desconforto do animal^{1,2}. Assim, inicialmente, deve-se proceder à administração de fluidoterapia de modo a garantir os requisitos de manutenção e suplementar qualquer défice existente. Os fluidos utilizados devem ser electroliticamente balanceados e deve ser realizada uma monitorização dos níveis séricos de potássio visto haver o risco de desenvolvimento de hipocalémia. Neste caso optou-se então pela administração de uma solução polielectrolítica (Hartman's), a uma taxa de 4 ml/kg/hora. Pode ser fornecida terapia analgésica para diminuir o desconforto abdominal mesmo quando este não é evidente². No Sid procedeu-se à administração de buprenorfina, um agonista parcial dos receptores opióides μ , e que provoca poucas alterações quer nos ductos quer nas secreções pancreáticas. Classicamente recomenda-se também jejum com o intuito de diminuir as secreções pancreáticas e, como tal, a libertação de enzimas digestivas, verificando-se, nestes casos, que

tanto a alimentação parental como a alimentação por via entérica são benéficas e bem toleradas pelos animais⁵. Após os vômitos cessarem recomenda-se, inicialmente, a introdução de líquidos e, caso estes sejam bem tolerados, alimentos sólidos, com posterior administração de uma dieta pobre em gordura². Animais que apresentam pancreatite ligeira respondem bem às medidas terapêuticas mencionadas e, de um modo geral, não necessitam de qualquer outra terapia. No entanto, em animais mais severamente afectados, pode estar indicado o uso de antibióticos (cefotaxima, enrofloxacina e trimetropim-sulfametoxazol) visto poder ocorrer multiplicação bacteriana secundária a necrose, e ainda a realização quer de transfusão sanguínea total quer de plasma congelado para repor as α -macroglobulinas consumidas em animais que apresentem coagulopatias^{2,4}. A monitorização da evolução dos animais pode ser realizada recorrendo à medição dos níveis da proteína C-reactiva (PCR) que, apesar de se encontrarem elevados quando comparados com os de animais saudáveis, diminuem gradualmente em animais que apresentam uma resposta positiva à terapia⁶.

O prognóstico associado a pancreatite é variável e está associado à severidade das lesões presentes². Como já foi mencionado, animais ligeiramente afectados respondem bem à terapia e, de modo geral, observa-se uma recuperação completa². Já animais que secundariamente apresentem sinais de dificuldade respiratória, problemas neurológicos, anomalias cardiovasculares e de coagulação, insuficiência renal aguda, entre outros, apresentam um prognóstico reservado sendo que morte ocorre em 27% a 42% do casos^{2,6}.

Bibliografia:

1. Nelson, R.W., Couto, C.G. (2006) “O Pâncreas Exócrino”, **Manual de Medicina Interna de Pequenos Animais**, 3ª ed, 533-540
2. Ettinger, S.J., Feldman, E.C. (2005) “Canine Exocrine Pancreatic Disease”, **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 6ª ed, 1482-1487
3. Lem, K.Y., (2008) “Associations between dietary factors and pancreatitis in dogs”, **Journal of the American Veterinary Medical Association**, 233, 1425-1431
4. Mansfield, C.S., Jones, B.R., (2000) “Plasma and urinary trypsinogen activation peptide in healthy dogs, dogs with pancreatitis and dogs with other systemic diseases”, **Australian Veterinary Journal**, 78, 416-421
5. Holm, J.L., (2003) “Acute pancreatitis on dogs”, **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, 13, 201-213
6. Holm, J.L., (2004) “C-reactive protein concentrations in canine acute pancreatitis”, **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, 14, 183-186

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Barney é um felídeo castrado, europeu comum, de 14 anos de idade e 5 kg de peso; apresenta-se à consulta por apresentar perda de peso e anorexia.

Anamnese: Os donos referem que o Barney tem vindo a perder peso gradualmente e que, inicialmente, apresentava-se relutante a ingerir comida seca, estando agora também a rejeitar a comida húmida. Não notaram a presença de vômito ou diarreia mas referem que observaram um ligeiro aumento na quantidade de água ingerida pelo animal.

O Barney vive dentro de casa possuindo, no entanto, acesso livre ao exterior onde contacta regularmente com outros animais. Vive em Shoreham, West Sussex, e realiza viagens regulares para França. Encontra-se devidamente vacinado para panleucopénia felina, leucemia, rinotraquíte, calicivírus, *Clamidia psitacci* e raiva. Está também devidamente desparasitado tanto para ecto como endoparasitas, respectivamente, com lufenuron e uma associação de praziquantel e milbemicina óxima. Normalmente, come uma mistura de comida seca e húmida nas quantidades recomendadas pelo fabricante e tem livre acesso a água. Possui acesso a lixo e ervas, e não apresenta hábito de escavar ou caçar. No seu passado médico regista-se um episódio de colite há 4 anos e a única cirurgia a que foi sujeito foi a orquiectomia. Actualmente não se encontra a tomar qualquer medicação. Em relação a todos os restantes parâmetros da anamnese não se identificaram mais alterações.

Exame físico geral e dirigido: O animal apresenta uma atitude em estação, em decúbito e em movimento normal. Está alerta e o seu temperamento é equilibrado. As mucosas oral, ocular e anal encontram-se rosadas, brilhantes e húmidas, e o tempo de repleção capilar na mucosa oral é inferior a dois segundos. O grau de desidratação é inferior a 5%. A frequência cardíaca é de 150 batimentos por minuto, e o pulso é forte, regular, bilateral, simétrico e sincrónico. A frequência respiratória é de 20 respirações por minuto tipo costoabdominal, regular, sem uso dos músculos acessórios da respiração e com uma relação inspiração/expiração de 1:1.3. Os ouvidos e os olhos não apresentam qualquer alteração, estando o reflexo palpebral, o reflexo pupilar directo e consensual presentes. A temperatura é de 38,5 °C, sendo o tónus e reflexo anal adequados, não tendo sido observada a presença de sangue, muco ou parasitas no termómetro. A auscultação cardíaca e pulmonar não apresentam qualquer alteração. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos são palpáveis e de dimensões, consistência e contornos normais. Os gânglios linfáticos parotídeos, retrofaríngeos, axilares, axilares acessórios e inguinais não são palpáveis. Quanto à sua condição corporal o Barney foi considerado como normal. Na cavidade oral verifica-se a ocorrência de uma ligeira gengivite e também a presença de uma área

eritematosa na base do canino inferior direito. À palpação abdominal o animal não demonstra qualquer desconforto e não é evidente a presença de qualquer massa. Os Rins e ureteres não são palpáveis e a bexiga encontra-se ligeiramente distendida.

Diagnósticos diferenciais: Insuficiência renal crónica, hipertiroidismo, *diabetes mellitus*, insuficiência hepática, infecção tracto urinário, pielonefrite, síndrome de Cushing, síndrome de Addison, hipercalcémia, hipocalémia, *diabetes insipidus* central, síndrome de Fanconi, hipertiroidismo, gengivite, neoplasia e gastroenterite.

Exames complementares: Hemograma completo: sem nenhuma alteração. Bioquímica sérica: Ureia e creatinina aumentadas com valores de 19,8 mmol/L (5,71-12,85 mmol/L) e 273 mmol/L (71-212 mmol/L) respectivamente. Albumina, ALT, FA, amilase, colesterol, glucose, fósforo, proteínas totais, bilirrubina e globulinas dentro dos valores normais. Ionograma: Cálcio, sódio, potássio e cloro sem nenhuma alteração. Urianálise: Gravidade específica de 1.020. Nenhuma alteração na tira urinária. Ecografia abdominal: Ambos os rins se encontram ligeiramente diminuídos de tamanho, o parênquima cortical apresenta um ligeiro padrão “coarse” (grosseiro), a pélvis encontra-se ligeiramente hiperecólica, mas não se verifica perda da arquitectura normal. Bexiga ligeiramente distendida. Baço e fígado sem qualquer alteração. Restante cavidade abdominal normal. Pressão arterial: 200 mmHg.

Diagnóstico presuntivo: Insuficiência Renal Crónica.

Tratamento e evolução: Administração única de vitamina B12 com o intuito de promover o apetite. Iniciou-se antibioterapia com uma combinação de amoxicilina e ácido clavulânico 15 mg/kg, PO, bid durante 10 dias e a administração de cloridrato de benazepril na dosagem de 0,5 mg/kg, PO, sid para controlo da pressão arterial. O animal foi também colocado numa alimentação renal comercial, com baixo conteúdo proteico, em fósforo e sódio. Na consulta de acompanhamento, 8 dias após, o animal tinha aumentado o seu peso em 300 gramas e a sua pressão arterial apesar de continuar elevada tinha diminuído para 180 mmHg. No entanto os donos reportaram que o animal continuava com anorexia e como tal foi prescrita a administração de cyproheptadine 1 mg/kg, PO, bid durante doze dias, como estimulante do apetite. Foi realizada nova bioquímica sérica um mês após a consulta de acompanhamento verificando-se uma ligeira diminuição nos níveis de ureia (16,8 mmol/L), mantendo-se no entanto, em conjunto com os níveis de creatinina, elevados, mas estáveis. Mais nenhuma alteração foi verificada. O apetite melhorou e o seu peso manteve-se estável.

Prognóstico: Reservado quanto ao tratamento (processo irreversível). Moderado a bom quanto à qualidade de vida desde que o tratamento instituído seja correctamente aplicado.

Discussão: A insuficiência renal crónica (IRC) é definida como a perda de pelo menos 75% dos nefrónios funcionais de forma gradual e irreversível. É a patologia renal mais comum tanto em cães como em gatos e ocorre, essencialmente, em animais de meia-idade a idosos, podendo, no entanto, afectar animais de qualquer idade. Nos gatos, e apesar de poder ocorrer em animais de qualquer raça, os Siameses, Main Coon, Azuis da Rússia, Birmanês e Abissínios são, usualmente, os mais afectados¹. Na maioria dos animais não é possível a identificação do agente causal de IRC visto que, independentemente da localização primária da lesão (componente vascular ou tubular do nefrónio), o resultado histopatológico final é idêntico com substituição dos nefrónios lesados por tecido fibroso cicatricial e hipertrofia dos restantes nefrónios funcionais. Não obstante, são várias as possíveis causas de IRC tais como lúpus eritematoso sistémico, pielonefrite, amiloidose, neoplasias, cálculos renais e ureterais, entre outros². Neste caso, foi considerado que poderia existir um grau ligeiro de pielonefrite, sendo esta, provavelmente, a causa da IRC.

Normalmente, o diagnóstico presuntivo de IRC é obtido através da combinação de uma história compatível, exame físico e achados clinicopatológicos². Neste caso, e após realização da anamnese e exame físico, podem-se destacar como problemas a anorexia e a poliúria/polidipsia (Pu/Pd), o que permitiu a elaboração da nossa lista de diagnósticos diferenciais. Os resultados obtidos na bioquímica sérica e ionograma permitiram descartar insuficiência hepática (FA e ALT), hipercalcémia, hipocalémia, Cushing (ALT, FA e colesterol) e Addison (sódio e cálcio). Pudemos também descartar *diabetes melitus* visto não existir glicosúria e as concentrações plasmáticas de glucose se encontrarem dentro dos valores normais. A hematologia permitiu ainda eliminar a possibilidade de uma infecção. Apesar da azotémia poder ser consequência de patologia renal ou extra-renal, considerou-se neste caso, tendo em conta o valor da gravidade específica (1.020), que foi de origem renal. A ecografia abdominal permitiu a visualização de alterações compatíveis com as fases iniciais de insuficiência renal crónica, sendo então possível obter o diagnóstico presuntivo de IRC. Para obtenção de um diagnóstico definitivo é necessária a realização de uma biópsia renal².

As alterações verificadas na IRC reflectem o papel do rim na manutenção do equilíbrio hídrico, ácido-base e electrolítico; na excreção de produtos tóxicos e do metabolismo, e na regulação endócrina de certas hormonas como a eritropoetina e o calcitriol. A Pu/Pd ocorre por o rim não ser capaz de concentrar urina, devido à sobrecarga dos nefrónios funcionais e à perda da normal arquitectura da medula renal com diminuição da hipertonidade da mesma². A azotémia é consequência da diminuição da taxa de filtração glomerular (TFG). Esta é agravada por factores

extra-renais que promovem hipoperfusão renal e aumento do catabolismo protéico, sendo avaliada através da medição dos níveis séricos de ureia e creatinina¹. O fósforo, inicialmente, mantém-se dentro dos valores normais devido à ocorrência de uma diminuição compensatória na sua reabsorção. No entanto, quando a TFG decresce para aproximadamente 20%, este mecanismo esgota-se e temos o desenvolvimento de hiperfosfatémia, que contribui para a calcificação dos tecidos moles através da indução de hiperparatiroidismo secundário¹. A presença de anemia não regenerativa é um achado comum em animais com IRC moderada a severa e resulta da combinação da diminuição de eritropoetina, menor sobrevivência das hemácias, efeitos tóxicos de toxinas urémicas sobre a eritropoese e ainda da perda de sangue através de hemorragias gastrointestinais. A sua severidade e progressão estão correlacionadas com o grau e agravamento da IRC². A ocorrência de hipertensão, como se verifica no Barney, apresenta, em gatos com IRC, uma incidência que varia entre 20% a 60% consoante os diferentes autores^{2,3}, podendo esta discrepância ser explicada pelas diferentes populações estudadas e pelo modo como os diferentes estudos foram realizados³. Apesar do mecanismo exacto para a sua ocorrência não estar completamente esclarecido, acredita-se que a cicatrização capilar e glomerular, a diminuição da produção de prostaglandinas vasodilatadoras renais, a exacerbação dos normais mecanismos de pressão e a activação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, estejam envolvidos². As alterações verificadas na hipertensão são essencialmente devidas à ocorrência de dano vascular e incluem afectação ocular com o desenvolvimento de hifema, descolamento de retina e existência de retinopatias hipertensivas, bem como aumento da incidência de patologias cardíacas. No entanto, não se verificou nenhuma correlação entre a severidade da azotémia e o desenvolvimento de hipertensão³. Outras alterações verificadas em animais com IRC incluem acidose metabólica, hiperparatiroidismo secundário, hipercalcémia, hipermagnesiémia, hipocalémia e proteinúria^{1,2}. A ocorrência das alterações é progressiva e dependente do grau de afectação renal. Inicialmente, os nefrónios funcionais presentes são capazes de manter o normal funcionamento renal e o animal não apresenta qualquer sintomatologia. Quando estes não conseguem manter uma função adequada, ocorre diminuição da TFG, com aumento gradual das concentrações séricas das substâncias normalmente excretadas pelo rim².

Como já foi mencionado, a IRC provoca alterações de forma gradual e irreversível e, como tal, o tratamento não tem por objectivo eliminar ou reverter as lesões já existentes, mas sim retardar a evolução da patologia e minimizar as consequências clínicas e fisiopatológicas da mesma^{1,2}. Assim, é realizada terapia de suporte, sempre que necessário, em conjunto com o tratamento

específico das alterações verificadas. Como tal, não há um tratamento padrão, devendo este ser adaptado a cada animal. Assim, neste caso, iniciou-se antibioterapia com uma combinação de amoxicilina e ácido clâvulânico para controlo da pielonefrite pois, sempre que é possível a determinação da causa da IRC, esta deve ser eliminada visto contribuir para a progressão da patologia^{2,3,4}. O animal apresentava Pu/Pd e, como tal, foi recomendado o fornecimento de água *ad libitum* devido ao risco de ocorrência de desidratação, o que provocaria uma queda rápida e grave na função renal. No entanto, por vezes, a quantidade de água ingerida não é suficiente para manter a normal hidratação do animal, recorrendo-se neste caso à administração de fluidos por via parenteral podendo esta ser realizada pelos donos por via subcutânea^{1,2}. Foi também recomendada alteração da dieta, sendo este um dos pontos fundamentais no tratamento da IRC. De modo geral, recomenda-se uma dieta com baixo teor protéico (mas de elevada qualidade), e também de fósforo e sódio, de alta densidade calórica e com efeito neutro no equilíbrio ácido-base. Sempre que necessário deve ser suplementada com vitamina B e C visto que estas são perdidas na urina¹. Num estudo realizado com o intuito de comparar os efeitos da administração de uma dieta renal comercial com os de uma dieta normal de manutenção, verificou-se que, animais alimentados com a dieta renal apresentaram uma diminuição significativa dos níveis séricos de ureia e fósforo e aumento das concentrações de bicarbonato, não se tendo, no entanto, verificado alterações significativas nos níveis de creatinina, sódio, potássio, cálcio e paratohormona. Observou-se também uma diminuição na ocorrência de crises urémicas e na mortalidade por patologia renal⁴. A pressão arterial pode ser controlada em primeira instância pela diminuição na ingestão de quantidade de sódio, sendo no entanto, na maioria dos casos, necessário o recurso a controlo farmacológico. Para tal podem-se utilizar inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) ou bloqueadores dos canais de cálcio. Neste caso recorreu-se ao uso de cloridrato de benazepril (IECA) visto que este ajuda a manter a filtração individual do nefrónio, reduz a hipertensão sistémica e aumenta a filtração glomerular renal².

Quando está presente acidose metabólica recorre-se ao uso de terapia alcalinizante, sendo normalmente utilizados o bicarbonato de sódio e o citrato de potássio. Estes devem ser administrados em pequenas doses e várias vezes ao dia para minimizar flutuações no pH. O citrato de potássio tem também a vantagem de, em gatos, diminuir a hipocalémia existente^{1,2}. Para controlo da hiperfosfatémia combina-se a diminuição de ingestão de fósforo com o uso de quelantes do mesmo, tais como carbonato de cálcio e hidróxido de alumínio, que se ligam ao fosfato impedindo a sua absorção intestinal^{1,2}. Para o tratamento da anemia pode-se recorrer a 3 opções: uso de esteróides anabolizantes, transfusão sanguínea e terapia de substituição hormonal.

Destes, o mais utilizado é a substituição hormonal através da administração de eritropoetina recombinante humana (rHuEPO). O seu uso está indicado quando o hematócrito é inferior a 20% e o animal manifesta sintomatologia atribuível à anemia¹. O desenvolvimento de anticorpos anti-rHuEPO ocorre em aproximadamente 40% dos animais, podendo torná-los, em última instância, dependentes de transfusões sanguíneas. Além disso, a rápida iniciação da eritropoese leva a um aumento na demanda de ferro e, como tal, deve-se realizar suplementação oral do mesmo². Outras possíveis opções terapêuticas incluem a administração de citrato de potássio ou gluconato de potássio para correção de hipocalcemia, administração de calcitriol para correção de hiperparatiroidismo secundário e, em casos mais severos, a realização de hemodiálise e transfusão renal¹.

O prognóstico da IRC é variado e está associado às alterações presentes. Os animais podem viver semanas, meses ou mesmo anos após o diagnóstico, mas como já foi referido é uma patologia progressiva, com lesões renais irreversíveis e que em última instância culmina com a morte do animal. Factores significativamente associados com uma menor sobrevivência do animal incluem concentrações plasmáticas elevadas de creatinina, fósforo, ureia, diminuição do hematócrito e aumento na contagem de leucócitos. No entanto, nenhum factor isoladamente permite prever com certeza a sobrevida de um determinado animal⁵.

Bibliografia:

1. Ettinger, S.J., Feldman, E.C. (2005) “Chronic renal failure”, **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 6ª ed, 1634-1660
2. Nelson, R.W., Couto, C.G. (2006) “Insuficiência Renal”, **Manual de Medicina Interna de Pequenos Animais**, 3ª ed, 590-597
3. Syme, H.M, et al (2002) “Prevalence of systolic hypertension in cats with chronic renal failure at initial evaluation”, **Journal of the American Veterinary Medical Association**, 220, 1799-1804
4. Ross, S.J. et al (2006) “Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic kidney disease in cats”, **Journal of the American Veterinary Medical Association**, 229, 949-957
5. King, J.N. et al (2007) “Prognostic factors in cats with chronic kidney disease”, **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 21, 906-916

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Sultan é um canídeo de raça Pastor Alemão, 9 anos de idade e 37,5 kg de peso; apresenta-se à consulta por, após tratamento, continuar letárgico, fraco e com pouco apetite.

Anamnese: Os donos trouxeram o Sultan à consulta há 8 dias atrás por este se apresentar letárgico, sonolento e com anorexia há aproximadamente uma semana. Na altura o peso registado foi de 36,9 kg e a temperatura era de 39,3 °C. Foi então realizado um tratamento inicial com antibiótico e anti-inflamatório utilizando respectivamente uma combinação de ácido clavulânico e amoxicilina 12,5 mg/kg, PO, bid e carprofeno 2 mg/kg, PO, bid. Os donos referem que o animal respondeu bem ao tratamento mas que agora se apresenta novamente bastante letárgico e que não parece o mesmo animal.

O Sultan encontra-se devidamente vacinado para esgana, hepatite infecciosa canina, parvovirose, parainfluenza e leptospirose, bem como devidamente desparasitado tanto para ecto como endoparasitas, respectivamente, com uma associação de fipronil e (s)-metropeno e uma associação de praziquantel, pirantel e febantel. Come ração seca, e por vezes húmida, de qualidade superior e nas quantidades recomendadas pelo fabricante, tem livre acesso a água e os donos não notaram qualquer alteração na quantidade de água ingerida ou de urina produzida. Vive em Brighton, donde nunca saiu, num jardim privado realizando também um passeio diário, sempre com trela, de aproximadamente uma hora. Coabita com outro cão que não apresenta qualquer sintomatologia. Não tem por hábito roer ou ingerir objectos, não tem acesso a lixo, tendo no entanto acesso a ervas. No seu passado médico regista-se um episódio de gastroenterite há cerca de um ano, uma fractura do segundo dígito do membro posterior esquerdo há 3 anos e conjuntivite há 4 anos. A única cirurgia a que foi sujeito foi a amputação do segundo dígito como consequência da fractura. Actualmente não está a tomar qualquer medicação visto que a anteriormente prescrita acabou há dois dias. Em relação a todos os restantes parâmetros da anamnese não se identificaram mais alterações.

Exame físico geral: O animal apresenta uma atitude em estação e em andamento normal. Está alerta sendo o seu temperamento equilibrado. As mucosas oral, ocular e anal encontram-se ligeiramente pálidas, brilhantes e húmidas, sendo o tempo de repleção capilar na mucosa oral inferior a dois segundos. O grau de desidratação é inferior a 5%. A frequência cardíaca é de 100 batimentos por minuto e o pulso é forte, regular, bilateral, simétrico e sincrónico. A frequência respiratória é de 22 respirações por minuto tipo costoabdominal, regular, sem uso dos músculos acessórios da respiração e com uma relação inspiração/expiração de 1:1.3. Os ouvidos e os olhos não apresentam qualquer alteração, estando o reflexo palpebral, pupilar directo e consensual

presentes. A temperatura é de 38,9 °C sendo o tónus anal adequado, não tendo sido observada a presença de parasitas, muco ou sangue no termómetro. A auscultação cardíaca e pulmonar não apresentam qualquer alteração. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos são palpáveis e de dimensões, consistência e contornos normais. Os gânglios linfáticos parotídeos, retrofaríngeos, axilares, axilares acessórios e inguinais não são palpáveis. Quanto à condição corporal, o Sultan é classificado como magro e apresenta massa muscular diminuída. À palpação abdominal o animal não demonstra dor e não é evidente a presença de qualquer massa, verificando-se no entanto a existência de distensão e fluido abdominal (avaliado através da realização da prova de ondulação).

Diagnósticos diferenciais: Hemangiosarcoma, coagulação intravascular disseminada (CID), anemia hemolítica imunomediada, deficiência de factores de coagulação (hemofilia, deficiência do factor Von Willebrand), insuficiência cardíaca congestiva, insuficiência hepática, shunt portositémico adquirido, enteropatias com perda de proteína, hemoparasitas, vasculite, trombocitopenia imunomediada e neoplasia.

Exames complementares: Hemograma: leucocitose de $32,7 \times 10^9/L$ ($6-15 \times 10^9/L$), neutrofilia de $29,10 \times 10^9/L$ ($2,5-12,5 \times 10^9/L$), monocitose de $3,27 \times 10^9/L$ ($\square 0,8 \times 10^9/L$) e anemia (hematócrito de 26% (38-57%), concentração de hemoglobina de 8,5 g/dl (12-18 g/dl) e eritropénia de $3,79 \times 10^{12}/L$ ($5,5-8,5 \times 10^{12}/L$)). Esfregaço sanguíneo: Policromasia com moderada hipocromasia e moderada anisocitose. Presença de alguns esferócitos, células alvo e vários acantócitos. Moderada neutrofilia madura com marcada monocitose. Bioquímica sérica e ionograma: Albumina, ALT, FA, amilase, ureia, creatinina, colesterol, glucose, bilirrubina, proteínas totais, globulinas, cálcio, fósforo, sódio, potássio e cloro dentro dos valores normais. Perfil de coagulação: Tempo de protombina e tempo parcial de trombloplastia activada normais. Abdominocentese: Fluido de aparência hemorrágica. Esfregaço: Presença de acantócitos e restos eritrocitários. Ecografia abdominal: Verifica-se a presença de fluido livre e o baço apresenta ecogenicidade heterogénea.

Diagnostico presuntivo: Hemangiosarcoma.

Tratamento e evolução: O Sultan foi admitido no hospital e foi iniciada fluidoterapia com uma solução polielectrolítica composta por 131 mEq/L de sódio, 111 mEq/L de cloro, 29 mEq/L de lactato, 5 mEq/L de potássio e 2 mEq/L de cálcio, à taxa de 4ml/kg/hora. Foi-lhe também realizada transfusão de uma unidade de sangue total. Após ecografia abdominal o animal foi sujeito a uma esplenectomia. O Sultan apresentava um hemoperitoneu extenso e o baço possuía vários nódulos dispersos e encontrava-se rupturado. Os restantes órgãos da cavidade abdominal

não evidenciavam alterações. Optou-se pela realização de uma drenagem parcial com o objectivo de auxiliar o animal na manutenção da hemostasia. Foram recolhidas um número de amostras significativas do baço e enviadas para análise histopatológica. Esta revelou tratar-se de um hemangiosarcoma. Duas horas após cirurgia o Sultan apresentava-se letárgico, com as mucosas pálidas e com hemorragia abdominal; no entanto, encontrava-se alerta e responsivo a estímulos, o pulso era de 64 batimentos por minuto, a pressão arterial de 150 mmHg e o hematócrito de 23%. No dia a seguir (dia 2 de internamento) a sua pressão arterial era de 160 mmHg e o hematócrito de 24%. Apesar de se conseguir levantar e andar, ainda se encontrava fraco e com dor à palpação abdominal. Iniciou-se então a administração de morfina 0,2 mg/kg, IM, qid, cefalexina 20 mg/kg, PO, bid e carprofeno 4 mg/kg, IV, sid. Foi também realizada uma cistocentese e cultura microbiana não se tendo, no entanto, verificado qualquer crescimento. No 3º de internamento o animal apresentava as mucosas rosadas, a auscultação pulmonar era normal, o hematócrito era de 28%, não demonstrava dor abdominal e, apesar de se encontrar bradicárdico (44 bpm), o seu pulso era regular, simétrico e sincrónico. Optou-se então por alterar a analgesia e passou-se a administrar buprenorfina 20 µg/kg, SC, tid. O animal obteve alta após 4 dias de internamento com prescrição de carprofeno 3 mg/kg, PO, sid e cefalexina 20 mg/kg, PO, bid. Na primeira consulta de acompanhamento 4 dias depois, o animal encontrava-se alerta, a comer razoavelmente bem e apesar de apresentar um ligeiro hematoma na pele, esta encontrava-se a cicatrizar bem. Apresentava no entanto uma temperatura de 39.8 °C e, como tal, optou-se por adicionar enrofloxacin 5 mg/kg, PO, bid ao tratamento. Na 2ª consulta de acompanhamento, passado 8 dias, o animal apresentava-se alerta, activo, com apetite normal e a temperatura era de 38,3 °C. Aproximadamente um mês e meio após, o Sultan voltou à consulta, sendo que os donos referiram a existência de a anorexia, relutância ao movimento e um possível episódio de ataxia e “head tilt”. Foi prescrito carprofeno 3 mg/kg, PO, sid durante 7 dias e recomendada monitorização, suspeitando-se de possível presença de metástase no sistema nervoso central.

Prognóstico: Reservado. A sobrevida média associada ao tratamento com esplenectomia isoladamente varia entre os 20 e os 86 dias e, além disso, há suspeita da presença de metástases no sistema nervoso central.

Discussão: O hemangiosarcoma (HSA) é um tumor maligno, altamente agressivo, com origem no endotélio vascular podendo ser virtualmente encontrado em qualquer localização anatómica, seja como neoplasia primária ou secundária¹. Afecta principalmente cães, com idade entre os 8 e os 10 anos, machos e de raça Pastor Alemão e Golden Retriever².

O HSA primário ocorre principalmente no baço (entre 30 a 62% dos casos, consoante os autores) sendo também comum no átrio direito e na pele, podendo metastizar para qualquer local do organismo. A metastização, de modo geral, ocorre por via hematogena afectando principalmente os pulmões, o cérebro, o fígado e o coração, podendo também, no entanto, ocorrer através de implantação transabdominal secundária a ruptura tumoral¹. Clinicamente, o HSA esplénico pode ser classificado em três estadios: estadio I, quando o animal apresenta lesão primária não rupturada, estadio II, quando apresenta lesão primária rupturada com hemoperitoneu e possível envolvimento dos gânglios linfáticos regionais e estadio III quando evidencia metástases à distância^{3,4}. Neste caso, considerou-se que o Sultan tinha um tumor de estadio II.

Normalmente, o diagnóstico presuntivo de hemangiosarcoma é obtido recorrendo-se à sintomatologia e aos resultados dos exames complementares. Os sinais clínicos apresentados pelos animais são vários e dependentes das estruturas afectadas, da gravidade das lesões existentes e da ocorrência ou não de metástases. Letargia, fraqueza, mucosas pálidas, perda de peso e anorexia são dos mais comuns, podendo, no entanto, animais mais gravemente afectados apresentar dispneia, distensão abdominal, ascite e colapso^{1,2}. A existência de anemia é a alteração mais frequente no exame hematológico, sendo normalmente devida a hemólise microangeopática e/ou hemorragia cavitária. Esta normalmente é regenerativa, normocítica e normocrómica com ocorrência de policromasia, anisocitose e presença de reticulócitos. Normalmente, também se verifica a existência de leucocitose com neutrofilia e monocitose, trombocitopenia, verificando-se ainda, no esfregaço sanguíneo, a presença de esquistócitos e acantócitos. Visto animais com HSA poderem apresentar hemorragias espontâneas e coagulação intravascular disseminada (CID), está também recomendada a realização de um perfil de coagulação^{1,2}. Normalmente, na ecografia abdominal, o baço apresenta-se com ecotextura irregular, sendo visíveis nódulos com ecogenicidade variável, podendo-se ainda avaliar a existência de fluido livre na cavidade abdominal e de lesões metastáticas noutras locais¹. Está também indicada a realização de uma ecocardiografia para avaliar o possível envolvimento cardíaco, presença de efusão pericárdica e para monitorização da evolução tumoral. Radiografias torácicas nas projecções lateral direita, esquerda e ventrodorsal devem ser obtidas para pesquisa de metástases e envolvimento cardíaco, sendo que quando há afectação pulmonar é visível a presença de infiltrados intersticiais ou alveolares^{1,2}. A bioquímica sérica e a urianálise devem também ser realizadas para avaliar o funcionamento e possível envolvimento de outros órgãos. No entanto, o diagnóstico definitivo de HSA só é possível recorrendo à histopatologia^{1,2}.

Neste caso, e após realização da anamnese e exame físico, podem-se destacar como sinais clínicos a presença de letargia, fraqueza, mucosas pálidas e ascite. Assim, considerou-se como diagnósticos diferenciais: hemangiosarcoma, coagulação intravascular disseminada (CID), anemia hemolítica imunomediada, deficiência de factores de coagulação (hemofilia, deficiência do factor Von Willebrand), insuficiência cardíaca congestiva, insuficiência hepática, shunt portosistémico adquirido, enteropatias com perda de proteína, hemoparasitas, vasculite, trombocitopenia imuno-mediada e neoplasia. Os resultados obtidos na bioquímica sérica permitiram descartar a existência de insuficiência hepática, shunt portosistémico adquirido e enteropatias com perda de proteína. A não existência de alterações no perfil de coagulação permitiu também eliminar distúrbios da coagulação, tais como hemofilia e CID. Pude-mos também descartar, com base no hemograma, a ocorrência de trombocitopenia. Os resultados da hematologia em conjunto com a existência de acantócitos no fluido ascítico e os achados ecográficos permitiram a realização do diagnóstico presuntivo de HSA, que foi posteriormente confirmado pela análise histopatológica.

Quanto ao tratamento, a remoção cirúrgica do tumor continua a ser o ponto fundamental, podendo ser ou não acompanhada por quimioterapia^{1,2}. Neste caso, optou-se então pela realização da esplenectomia tendo-se o cuidado de proceder à observação dos restantes órgãos abdominais para avaliar a existência de metástases. Optou-se ainda pela realização prévia de uma transfusão sanguínea com o intuito de estabilizar o animal e minimizar os riscos associados à cirurgia. Os protocolos quimioterápicos passíveis de serem utilizados são vários, sendo que, usualmente, têm por base a administração de doxorrubicina tanto isoladamente como em combinação com outros fármacos (doxorrubicina e ciclofosfamida; doxorrubicina, ciclofosfamida e vincristina). Efeitos adversos podem ser observados em qualquer dos anteriores protocolos e incluem mielosupressão, gastroenterite, alopecia, hiperpigmentação e cardiotoxicidade^{1,2}. A cardiotoxicidade é dose-dependente, irreversível e manifesta-se como arritmias e falência miocárdica³. O uso de doxorrubicina isoladamente parece ter uma actividade semelhante aos restantes protocolos apresentando no entanto menor toxicidade e, como tal, é o protocolo mais utilizado¹. Outros protocolos que têm vindo a ser equacionados são o uso de epirrubicina, a administração contínua de baixas doses de quimioterapia (dosagem com efeito antiangiogénico), e a realização de vacinação tumoral como complemento da terapia com doxorrubicina. O uso de epirrubicina, um estereoisómero semi-sintético da doxorrubicina, tem vindo a ser equacionado principalmente em animais com patologia cardíaca pré-existente, visto a sobrevida média associada à sua utilização ser equivalente à da doxorrubicina, possuindo no

entanto, aparentemente, menor cardiotoxicidade³. A administração contínua de baixas doses de quimioterapia com efeito antiangiogénico (combinação de ciclofosfamida, etoposide e piroxicam) apresentou, num estudo, toxicidade geral equivalente à obtida com a doxorrubicina, possuindo, no entanto, menor toxicidade gastrointestinal. Tanto a sobrevida média como o intervalo livre de doença obtidos foram superiores aos da doxorrubicina, não sendo, no entanto, o último, estatisticamente diferente. Parece ser, então, uma alternativa relativamente não tóxica, barata e com menos riscos que a quimioterapia convencional⁴. O uso de vacinação como complemento da terapia com doxorrubicina utilizando, como adjuvante, complexos de DNA e lipossomas, demonstrou ser capaz de elicitar uma resposta imune humoral contra células de HSA canino, tendo a vacina sido bem tolerada pelos animais e apresentado apenas efeitos adversos ligeiros e semelhantes aos obtidos com a doxorrubicina (diarreia, anorexia e vômitos). A administração concomitante de doxorrubicina não parece interferir com a resposta imunitária, e a sobrevida associada ao uso conjunto de vacinação e quimioterapia é, aparentemente, superior à obtida com quimioterapia isoladamente⁵.

O prognóstico associado a HSA depende do estadió do tumor aquando do diagnóstico e do tratamento realizado, sendo invariavelmente reservado e com uma sobrevida associada baixa. Assim, e para animais sujeitos unicamente a esplenectomia, como neste caso, a sobrevida média varia entre 20 a 86 dias consoante o estadió do tumor e os diferentes autores³. Já animais sujeitos a esplenectomia e quimioterapia com doxorrubicina apresentam uma sobrevida média entre os 141 e os 273 dias¹.

Bibliografia:

1. Ettinger, S.J., Feldman, E.C. (2005) “Hemangiosarcoma”, **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 6ª ed, 758-761
2. Nelson, R.W., Couto, C.G. (2006) “Neoplasias seleccionadas em cães e gatos”, **Manual de Medicina Interna de Pequenos Animais**, 3ª ed, 1105-1107
3. Kim, S.E. et al (2007) “Epirubicin in the adjuvant treatment of splenic hemangiosarcoma in dogs: 59 cases (1997-2004)”, **Journal of the American Veterinary Medical Association**, vol 231, nº 10, 1550-1557
4. Lana, S. et al (2007) “Continuous low-dose chemotherapy for adjuvant therapy of splenic hemangiosarcoma in dogs”, **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 21, 764-769
5. U'Ren, L.W. et al (2007) “Evaluation of a novel tumor vaccine in dogs with hemangiosarcoma”, **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 21, 113-120

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Scampi é um felídeo castrado, europeu comum de 13 anos de idade e 3,7 kg de peso; apresenta-se à consulta para vacinação.

Anamnese: O Scampi vive dentro de casa possuindo, no entanto, acesso livre ao exterior onde contacta regularmente com outros animais. Nunca saiu de Worthing, zona onde vive. Encontra-se devidamente vacinado para panleucopénia felina, rinotraqueíte, calicivírus e *Clamidia psitacci*, bem como devidamente desparasitado tanto interna como externamente com uma associação de milbemicina óxima e praziquantel e uma associação de imidacloprida e moxidectina, respectivamente. Normalmente, come comida seca nas quantidades recomendadas pelo fabricante e possui livre acesso a água. Possui acesso a lixo e ervas e não apresenta hábitos de escavar ou caçar. No seu passado médico regista-se apenas um episódio de pancreatite e a única cirurgia a que foi sujeito foi a orquiectomia. Actualmente não se encontra a tomar qualquer medicação. Quando questionados os donos referem que o Scampi tem vindo a perder peso, apesar do seu apetite se encontrar normal ou mesmo ligeiramente aumentado, e também que acham que o animal tem vindo a ingerir mais água do que o usual. Em relação a todos os restantes parâmetros da anamnese não se identificaram mais alterações.

Exame físico: O animal apresenta uma atitude em estação, em decúbito e em movimento normal. Está alerta e o seu temperamento é equilibrado. As mucosas oral, ocular e anal encontram-se rosadas, brilhantes e húmidas, e o tempo de repleção capilar na mucosa oral é inferior a dois segundos. O grau de desidratação é inferior a 5%. A frequência cardíaca é de 180 batimentos por minuto e o pulso é forte, regular, simétrico e sincrónico. A frequência respiratória é de 19 respirações por minuto tipo costoabdominal, regular, sem uso dos músculos acessórios da respiração e com uma relação inspiração/expiração de 1:1.3. Os ouvidos e os olhos não evidenciam qualquer alteração, estando o reflexo palpebral, o reflexo pupilar directo e consensual presentes. A temperatura é de 38,3 °C, sendo o tónus e reflexo anal adequados, não tendo sido observada a presença de sangue, muco ou parasitas no termómetro. A auscultação cardíaca revela a existência de um sopro sistólico de grau II sem alterações no ritmo, e a auscultação pulmonar não revela qualquer alteração. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos são palpáveis e de dimensões, consistência e contornos normais. Os gânglios linfáticos parotídeos, retrofaríngeos, axilares, axilares acessórios e inguinais não são palpáveis. O Scampi, quanto à sua condição corporal, foi considerado como magro e o seu último peso registado era de 4,2 kg. À palpação abdominal o animal não apresenta qualquer desconforto e não é evidente a presença de qualquer massa. Os rins são palpáveis e com dimensões normais, e a bexiga encontra-se ligeiramente distendida. A tiróide não é palpável.

Diagnósticos diferenciais: *Diabetes mellitus*, hipertiroidismo, insuficiência renal, parasitismo gastrointestinal, enteropatia com perda de proteína e neoplasia.

Exames complementares: Bioquímica sérica e ionograma: glucose elevada com valor de 26,9 mmol/L (2,8-4,9 mmol/L). Proteína total, albumina, globulina, ureia, creatinina, ALT, FA, bilirrubina, ácidos biliares, sódio, potássio, cálcio, cloro e fósforo dentro dos valores normais. Hemograma completo: Sem qualquer alteração. Fructosamina: 457 µmol/L (elevada). Avaliação da tiroxina (T4): dentro dos valores normais. Urianálise: gravidade específica de 1.021. Tira urinária: glicose 4+, restantes parâmetros normais.

Diagnóstico: *Diabetes mellitus*.

Tratamento e evolução: Foi iniciada terapia com insulina de acção intermédia de origem porcina (Caninsulin[®], Intervet / Schering-Plough Animal Health) na dose de 1,5 unidades internacionais (UI), SC, bid. Foi também recomendada a alteração da alimentação para uma dieta comercial rica em proteína e com baixo teor em hidratos de carbono e fibra. Na primeira consulta de acompanhamento, cinco dias depois, a concentração sanguínea de glucose era de 24,6 mmol/L e os donos mencionaram uma aparente diminuição na quantidade de água ingerida. Foi realizado um ajuste na dose de insulina para 2 UI, SC, bid. Numa nova consulta de acompanhamento, cinco dias após, os níveis de glucose encontravam-se bastantes elevados e fora da escala do glucómetro e os donos não observaram melhoria nos sinais clínicos. Foi então realizado novo aumento na dose de insulina para 2,5 UI, SC, bid. No controlo seguinte, 7 dias depois, a concentração de glucose era de 16,6 mmol/L e verificou-se um aumento de peso (4,05 kg). Os donos também referiram uma diminuição na quantidade de água e alimento ingeridos. Em nova consulta, 15 dias após, a concentração de glucose era 6,6 mmol/L e o seu peso manteve-se constante. Foi considerado que o animal se encontrava com bom controlo glicémico e mantida a dose de insulina (2,5 UI). De referir que todas as medições foram realizadas aproximadamente 6 a 8 horas após a administração matinal de insulina com o intuito de realizar as medições próximo do nadir.

Prognóstico: Bom. O animal encontra-se bem controlado e não se verifica a existência de patologias concomitantes. É de referir que se trata de uma patologia crónica.

Discussão: A *diabetes mellitus* (DM) é uma patologia endócrina em que ocorre alteração no metabolismo dos hidratos de carbono envolvendo ausência ou diminuição da produção de insulina e/ou resistência celular à sua acção. A insulina é produzida e secretada pelas células β das ilhotas de Langerhans e, ao facilitar a glicólise, inibir a gluconeogénese e a lipólise, promover a síntese de triglicéridos e glicogénio e mediar a penetração de glucose nas membranas

celulares, possui efeito hipoglicemiante^{1,2}. Logo, na DM, verifica-se a ocorrência de hiperglicémia. Os gatos afectados são, essencialmente, machos castrados, obesos e com mais de 9 anos de idade, podendo no entanto animais de qualquer idade e sexo serem acometidos^{1,2}.

Consoante a necessidade de administração de insulina exógena para controlo da hiperglicémia, a DM é classificada como *diabetes mellitus* insulino-dependente (DMID) ou *diabetes mellitus* não insulino-dependente (DMNID), estando esta dependência relacionada com a severidade da afectação das células β e grau de destruição das ilhotas de Langerhans. A DMID é a forma mais comumente diagnosticada nos gatos, estando presente em 50% a 70% dos animais aquando do diagnóstico. A sua etiologia é multifactorial e é caracterizada pela ocorrência de hipoinsulinémia permanente e necessidade absoluta de insulina exógena para controlo da glicemia. As anomalias histológicas mais frequentemente encontradas são a amiloidose, a vacuolização e degeneração das células β e pancreatite crónica, ocorrendo destruição total das ilhotas de Langerhans. A DMNID resulta de destruição parcial das ilhotas de Langerhans e da presença de resistência insulínica. Nos gatos, esta resistência é normalmente secundária a obesidade, patologias concomitantes (hipertiroidismo, Cushing, pancreatite crónica, entre outras) e administração de certos fármacos, e afecta cerca de 30% dos animais diabéticos^{1,2}.

O diagnóstico de DM é realizado combinando os achados da anamnese e exame físico com a existência de hiperglicémia e glicosúria persistentes. Os sinais clássicos normalmente presentes são poliúria, polidípsia, polifagia e perda de peso e só se desenvolvem após o estabelecimento de glicosúria, sendo independentes do grau de afectação das ilhotas de Langerhans. A poliúria ocorre como consequência da glicosúria a qual promove o estabelecimento de diurese osmótica, sendo a polidipsia compensatória de forma a evitar a ocorrência de desidratação. A perda de peso ocorre devido à diminuição no consumo de glucose por parte dos tecidos periféricos e a polifagia é consequência da não inibição do centro da fome por parte do centro de saciedade¹. Letargia, perda dos hábitos de higiene, alterações na pelagem e diminuição dos níveis de interacção, apesar de menos comuns, também podem ocorrer^{1,2}.

Neste caso, e após realização da anamnese e exame físico, consideraram-se como problemas a existência poliúria/polidípsia e a perda de peso sem anorexia, o que permitiu a elaboração da nossa lista de diagnósticos de diferenciais. O animal encontrava-se devidamente desparasitado e como tal podemos, à partida, eliminar a existência de parasitismo. Além disso, animais parasitados normalmente apresentam outros sinais como vómitos e diarreia. Os resultados da bioquímica sérica permitem descartar enteropatias com perda de proteína (proteína total) e insuficiência renal (ureia e creatinina). Também é de referir que embora animais com

insuficiência renal possam apresentar perda de peso, esta está, normalmente, associada a anorexia. Podemos também descartar a existência de hipertiroidismo visto os níveis circulantes de T4 se encontrarem normais. Além disso, animais hipertiroideus apresentam, normalmente, taquicardia, tiróide palpável e hiperactividade. A existência de hiperglicémia, em conjunto com os sinais clínicos, é bastante sugestiva de diabetes mellitus. No entanto, é comum nos felinos a ocorrência de hiperglicémia transitória induzida por stress, por exemplo, devido a manipulação para colheita de sangue. A existência de glicosúria permite-nos descartar a ocorrência de hiperglicémia transitória e, em conjunto com a hiperglicémia, é uma das alterações típicas de DM. Por fim, o aumento dos níveis séricos de fructosamina permite confirmar a existência de hiperglicémia persistente e assim o diagnóstico de DM.

Quanto ao tratamento, um dos objectivos principais é o controlo e eliminação dos sinais clínicos observados pelos donos. Para tal, é importante limitar as flutuações da glicemia e manter os seus níveis perto dos valores normais¹. Isto pode ser obtido recorrendo à administração de insulina exógena, a alterações dietéticas, ao uso de hipoglicemiantes orais e também através da identificação e controlo de problemas concomitantes^{1,2}. A resposta dos gatos à insulinoterapia é imprevisível e, como tal, não existe um único tipo de insulina rotineiramente eficaz em manter o controlo da glicémia^{1,2}. Neste caso, optou-se então pela utilização de uma insulina Lente de origem porcina. Este tipo de insulina é de acção intermédia, apresenta uma semi-vida de aproximadamente 12 horas, é rapidamente absorvida após injeção subcutânea e, quando comparada com insulina do tipo ultralente, é mais potente e a sua acção é mais consistente^{1,2}. O pico da sua acção ocorre entre 4 a 10 horas após administração, sendo necessárias duas administrações diárias. Outros tipos de insulina passíveis de serem utilizadas são a insulina ultralente (longa acção mas menos potente), NPH (também de acção intermédia mas normalmente de menor duração) e a PZI (de longa acção, com efeito e duração mais aceitáveis que a NPH mas com nadir muito variável). Mais recentemente, o uso de um análogo da insulina, a glargina, demonstrou ser igualmente eficaz à insulina Lente no controlo da glicemia, utilizando-se apenas uma administração diária. A glargina, ao formar microprecipitados subcutâneos, possui uma taxa de absorção menor e, conseqüentemente, uma libertação de insulina mais consistente, sem ocorrência de picos glicémicos⁴. Assim, pode ser benéfica no controlo glicémico de gatos nos quais as insulinas Lente e PZI têm pouca duração ou são ineficazes em controlar o estado diabético¹. A insulinoterapia deve ser acompanhada de terapia dietética, sendo o seu principal objectivo a minimização do impacto do alimento na glicemia pós-pandrial. Assim, recomenda-se a administração de uma dieta com restrição de hidratos de

carbono, seja por possuir uma menor quantidade dos mesmos ou por retardar a sua absorção, visto nos gatos a actividade da glicocinase e da hexocinase hepática ser menor que a do cão, o que predispõem o gato diabético ao desenvolvimento de glicemia pós-pandrial mais elevada após consumo de dietas contendo elevado teor em hidratos de carbono. Recomenda-se também o fornecimento de metade das necessidades calóricas diárias aquando da administração da insulina, permanecendo o restante disponível para consumo ao longo do dia². Neste caso optou-se então pelo fornecimento de uma dieta rica em proteína e com baixo teor em hidratos de carbono e fibra. O uso de fármacos hipoglicemiantes orais é indicado em animais que apresentam DMNID, sendo o seu modo de actuação variável. As sulfonilureias actuam através da estimulação da secreção pancreática de insulina residual, as biguanidas e as tiazolidinedionas aumentam a sensibilidade tecidual à insulina e os inibidores da alfa-glucosidase diminuem a absorção intestinal pós-pandrial de glucose^{1,2}.

Um factor importante para o sucesso do tratamento é a realização de uma correcta monitorização, sendo a percepção do dono quanto à persistência e severidade dos sinais clínicos e quanto à saúde geral do animal um dos pontos fundamentais. De modo geral, se o dono se encontra satisfeito com a evolução do seu animal, se ocorre diminuição na quantidade de água ingerida e se a condição corporal do animal se mantém estável, então, à partida, o animal está adequadamente controlado¹. Não obstante, uma monitorização da concentração sérica de glucose é necessária e permite maior objectividade na avaliação do controlo glicémico. O recurso à avaliação da concentração sérica de fructosamina fornece informação sobre os níveis de glucose nas 2 a 3 semanas precedentes e, como tal, é um bom meio de monitorização. Além disso, o seu valor não é afectado por aumentos transitórios na glicemia, podendo ser, no entanto, afectado pela presença de hipoalbuminémia e hiperlipidémia. Os valores normais nos gatos variam entre 190 e 365 $\mu\text{mol/l}$, considerando-se que um animal diabético está bem controlado quando os seus valores variam entre 350 e 450 $\mu\text{mol/l}$ ¹. Sempre que o clínico considere necessário, recorre-se também à realização de curvas de glicémia. Estas, normalmente, são realizadas durante a regulação inicial e sempre que se verifique a ocorrência de sinais clínicos, complicações associadas ou alteração nos níveis de fructosamina, e permitem obter uma perspectiva abrangente do controlo glicémico e avaliação da acção, duração e efeito da insulina¹. No entanto, o stress, a excitação e a agressividade que podem ocorrer quando os animais estão hospitalizados interferem com a glicemia, sendo por vezes necessária a realização da curva glicémica em casa^{1,2}. Para tal recorre-se à utilização de um glucómetro e à colheita de sangue através de punção na orelha. Um estudo verificou que os valores de glicemia obtidos através de punção na

orelha ou venipunctura não são significativamente diferentes e, como tal, esta é uma alternativa viável para avaliação da glicémia⁵.

As complicações crónicas associadas a DM são várias; no entanto, nos gatos, umas das mais importantes é a neuropatia periférica. A neuropatia periférica afecta aproximadamente 10% dos animais e a sintomatologia inclui fraqueza, incapacidade para saltar, postura plantígrada, atrofia muscular, défices posturais e desconforto à manipulação dos membros pélvicos, podendo no entanto progredir para os membros torácicos. A sua causa não é conhecida e, apesar de não existir terapia específica, alguns animais respondem ao controlo intensivo de hiperglicémia com insulina, verificando-se melhoria na condução nervosa e reversão da fraqueza muscular e postura plantígrada^{1,2}. Apesar de clinicamente a existência de complicações respiratórias não ser das mais relevantes, a ocorrência de lesões pulmonares em gatos diabéticos é 3 vezes superior à verificada em animais não diabéticos, sendo independente da existência de sinais clínicos, e como tal não deverá ser desvalorizada³.

O prognóstico associado a DM é variável e em parte dependente da capacidade do dono em realizar o tratamento instituído, da presença e reversibilidade de doenças concomitantes, da facilidade com que se consegue estabelecer o controlo da glicemia e da ocorrência ou não de complicações associadas¹. De um modo geral a sobrevida média é de aproximadamente 3 anos, podendo, no entanto, animais que sobrevivem os primeiros 5 a 6 meses, viver por mais de 5 anos^{1,2}.

Bibliografia:

1. Ettinger, S.J., Feldman, E.C. (2005) “Diabetes Mellitus”, **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 6ª edi, 1563-1591
2. Nelson, R.W., Couto, C.G. (2006) “Distúrbios do Pâncreas Endócrino”, **Manual de Medicina Interna de Pequenos Animais**, 3ª ed, 717-730
3. Mexas, A.M. et al (2006) “Pulmonary Lesions in Cats with Diabetes Mellitus”, **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 20, 47-51
4. Weaver, K.E. et al (2006) “Use of Glargine and Lente Insulins in Cats with Diabetes Mellitus”, **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 20, 234-238
5. Thompson, M.D et al (2002) “ Comparison of Glucose Concentrations in Blood Samples obtained with a marginal ear vein nick technique versus from a peripheral vein in healthy cats and cats with diabetes mellitus”, **Journal of the American Veterinary Medical Association**, 221, 389-392

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Bailey é um canídeo castrado de raça Cavalier King Charles Spaniel, 2 anos de idades e 18,3 kg de peso; apresenta-se à consulta por apresentar prurido e alopecia progressiva na região lombar.

Anamnese: Os donos referem que repararam na existência de prurido há cerca de 4 semanas, não apresentando o animal, na ocasião, qualquer alteração na pelagem. Na semana passada repararam na existência de uma pequena área de alopecia, que se foi estendendo gradualmente ao longo da região lombo-sagrada. O Bailey vive dentro de casa com acesso regular a um jardim privado realizando ainda dois passeios diários, sempre com trela, de aproximadamente 15 minutos. Nunca saiu de Worthing, zona onde vive. Encontra-se devidamente vacinado para esgana, hepatite infecciosa canina, parvovirose, parainfluenza e leptospirose, mas a última desparasitação tanto para ecto como para endoparasitas foi realizada há aproximadamente um ano. Normalmente, come ração seca nas quantidades recomendadas pelo fabricante, tem livre acesso a água e os donos não notaram qualquer alteração na quantidade de água ingerida ou de urina produzida. Não apresenta hábito de roer e não tem acesso a lixo ou ervas. No seu passado médico consta a ocorrência de um abscesso mandibular e de um episódio de otite externa em ambos os ouvidos. Actualmente não toma qualquer medicação e a única cirurgia a que foi sujeito foi a orquiectomia. Em relação aos restantes parâmetros da anamnese não se identificaram mais alterações. Anamnese dirigida: O prurido foi classificado como sendo de intensidade elevada (grau 3/5), ocorrendo durante todo o dia, sem relação aparente com banhos e com maior incidência na área alopecica (região lombo-sagrada). Convive com mais 3 animais que não apresentam qualquer sintomatologia, não havendo também nenhum coabitante humano afectado. O Bailey não apresenta hábitos de escavar e não tem contacto com roedores.

Exame físico: O animal apresenta uma atitude em estação, andamento e decúbito normal e encontra-se alerta, sendo o seu temperamento equilibrado. As mucosas oral, ocular e anal encontram-se rosadas, brilhantes e húmidas, sendo o tempo de repleção capilar na mucosa oral inferior a 2 segundos. O grau de desidratação é inferior a 5%. A frequência cardíaca é de 90 batimentos por minuto e o pulso é forte, regular, simétrico e sincrónico. A frequência respiratória é de 20 respirações por minuto, tipo costoabdominal, regular, sem uso dos músculos acessórios ou prensa abdominal e com uma relação inspiração/expiração de 1:1.3. Os ouvidos e os olhos não apresentam qualquer alteração, estando o reflexo palpebral, o reflexo pupilar directo e consensual presentes. A temperatura é de 38,4 °C, sendo o tónus anal adequado não tendo sido observada a presença de sangue, muco ou parasitas no termómetro. A auscultação cardíaca e pulmonar não apresenta qualquer alteração. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares

e poplíteos são palpáveis e de dimensões, consistência e contornos normais. Os gânglios linfáticos parotídeos, retrofaríngeos, axilares, axilares acessórios e inguinais não são palpáveis. Quanto à sua condição corporal o Bailey foi classificado como ligeiramente obeso. À palpação abdominal o animal não demonstra qualquer desconforto e não é evidente a presença de qualquer massa.

Exame dermatológico: Na região lombo-sagrada o pelo é de aparência baça e sem alteração na resistência à depilação, a pele apresenta elasticidade normal e hiperpigmentação e observa-se alopecia e eritema. Verifica-se também a existência de várias pápulas e crostas com cerca de 1,5 cm de diâmetro. A região periocular, os pavilhões auriculares, as axilas, as virilhas, o abdómen, as áreas interdigitais e interplantares, as almofadinhas plantares e as uniões muco-cutâneas não apresentam alterações.

Diagnósticos diferenciais: Dermatite alérgica à picada da pulga (DAPP), atopia, alergia alimentar, pediculose, sarna demodécica, cheyletiellose, dermatofitose, malassézia e pioderma superficial.

Exames complementares: Tricograma: pontas partidas. Pente fino: verificou-se a presença de fezes de pulga e pulgas.

Diagnóstico presuntivo: Dermatite alérgica à picada da pulga.

Tratamento: Administração única de dexametasona na dosagem de 0,1 mg/kg, SC para controlo da inflamação e alívio do prurido. Recomendação de aplicação cutânea (spot-on) de imidaclopride a cada 4 semanas para controlo das pulgas tanto no Bailey como nos restantes animais. Tendo em conta o ciclo da pulga, foi também recomendada limpeza da cama e cobertores usados no animal, limpeza do chão e alcatifas, e tratamento do meio ambiente com produto adequado (foi recomendada a utilização de uma combinação de permetrina, piripoxifen e butóxido de piperonil).

Prognóstico: Bom desde que o tratamento do animal e ambiente, e o controlo das pulgas sejam bem aplicados.

Discussão: A dermatite alérgica à picada da pulga (DAPP) é uma reacção de hipersensibilidade cutânea a antigénios presentes na saliva da pulga e é uma das patologias dermatológicas mais comuns tanto em cães como em gatos. Não apresenta predisposição sexual ou racial, existindo, no entanto, uma maior incidência em animais atópicos. Aquando do aparecimento dos sinais clínicos a maioria dos animais tem entre 1 e 3 anos de idade, sendo rara a sua ocorrência em animais com menos de 6 meses^{1,2}. É uma patologia sazonal com maior incidência nos meses de

Maio a Setembro, sendo o desenvolvimento de sintomatologia independente do número de pulgas presentes no animal².

A pulga é o ectoparasita mais comum em animais de companhia existindo mais de 200 espécies e subespécies, sendo a *Ctenocephalides felis felis* a mais importante no cão². Normalmente, o seu ciclo de vida completa-se entre 21 a 28 dias podendo variar entre 12 a 174 dias dependendo das condições de temperatura e humidade. Durante o mesmo, passa por 4 estádios de desenvolvimento (ovo, larva, pupa e adulto), sofrendo metamorfose completa em cada um deles². Os ovos são pequenos (aproximadamente com 0,5 mm), ovais, esbranquiçados e não aderentes e desenvolvem-se no ambiente após caírem do hospedeiro. Constituem 57% da população total de pulgas e demoram entre 1 a 10 dias a eclodirem. A larva de *Ctenocephalides felis felis* constitui 34% da população total e apresenta 3 estádios larvais, sendo fotofóbica (afasta-se da luz) e geostática (movimenta-se em direcção ao solo). Como tal, após a eclosão movem-se para debaixo de mobília, fendas no chão e fibras das alcatifas onde sofrem duas mudas. Alimentam-se de restos celulares e fezes de pulga contendo sangue e são extremamente susceptíveis ao calor e desidratação^{1,2}. A larva madura produz um casulo no qual pupa, durando esta fase entre 5 a 9 dias¹. A presença de estímulos adequados (pressão, tensão de dióxido de carbono, temperatura) estimula a emersão da pulga adulta a qual pode sobreviver entre 10 a 62 dias constituindo apenas 1% da população. A pulga é um parasita obrigatório e começa a alimentar-se assim que se encontra no animal, penetrando a pele para ter acesso aos vasos capilares e injectando saliva para evitar coagulação sanguínea².

Nos animais com DAPP a injeção de saliva da pulga aquando da alimentação leva à ocorrência de uma reacção de hipersensibilidade. A saliva é constituída por aminoácidos, compostos aromáticos, materiais fluorescentes, polipéptidos, enzimas e haptenos, não existindo um único componente que isoladamente seja responsável pela reacção alérgica. Verificou-se, no entanto, que as substâncias alergénicas para o cão apresentam um peso molecular entre 18.000 e 45.000 daltons¹. Estas substâncias induzem a ocorrência quer de reacção de hipersensibilidade imediata quer de reacção de hipersensibilidade tardia, sendo que só se verifica a ocorrência de sinais clínicos após um período prévio de sensibilização.

O diagnóstico presuntivo de DAPP normalmente é obtido através da combinação dos sinais clínicos, sua localização e a presença de pulgas ou fezes da mesma^{1,2}. Os sinais clínicos incluem prurido, pápulas, crostas, escoriações, eritema, alopecia, hiperpigmentação e linheficação, essencialmente na região dorsolombar podendo-se estender para a cauda, face caudomedial das coxas e abdómen ventral. A pápula é a lesão primária sendo normalmente acompanhada de

eritema, levando o prurido a auto-traumatismo com ocorrência de crostas, escoriações e alopecia. A existência concomitante de foliculite bacteriana superficial secundária e seborreia também são achados comuns². Na altura do diagnóstico muitos dos animais apresentam poucas ou mesmo nenhuma pulgas visto serem bastantes eficazes na sua remoção, sendo o recurso ao teste do pente fino útil uma vez que permite a confirmação da sua existência^{1,2}. Pode-se também recorrer à realização de biópsias cutâneas onde se pode verificar a existência de dermatite perivascular superficial (típica de patologias alérgicas), normalmente com predomínio de eosinófilos, não sendo no entanto diagnósticas. O recurso à intradermoreação apresenta resultados variáveis consoante o extracto utilizado para a indução de reacção alérgica, sendo no entanto um dos métodos mais fiáveis para o diagnóstico de DAPP. A observação dos resultados deve ser realizada aos 20 minutos (reacção imediata) e entre as 24 e as 48 horas pós-injecção do alergeno (reacção tardia), e devem ser interpretados em conjunto com a história e sinais clínicos visto que tanto falsos positivos como falsos negativos podem ocorrer³. Também podem ser utilizados testes serológicos avaliando os níveis de IgE embora permitam apenas avaliar a existência de hipersensibilidade imediata, verificando-se também, por vezes, a ocorrência de reacção cruzada com outros insectos. Mesmo recorrendo à utilização de um receptor de elevada afinidade (FcεRI) a ocorrência de falsos positivos é bastante elevada (aproximadamente 45 %), e a especificidade, sensibilidade e precisão obtidas são inferiores às verificadas na intradermoreação com saliva da pulga³. Assim, normalmente, a confirmação do diagnóstico de DAAP é obtida quando se verifica uma resposta positiva ao tratamento instituído.

Neste caso, e após realização da anamnese e exame físico, destacam-se como sinais clínicos a existência de prurido, pápulas, eritema, crostas e alopecia na região lombar, o que permitiu a elaboração da nossa lista de diagnósticos diferenciais. Após realização do teste do pente fino, no qual se verificou a existência de pulgas e fezes das mesmas e, tendo em conta toda a sintomatologia e sua distribuição, considerou-se como diagnóstico presuntivo DAPP. Este teste permitiu ainda eliminar a existência de pediculose. Foi também descartada a ocorrência de cheyletiellose visto não terem sido observados ácaros na pelagem do animal, no entanto, e para confirmação, poderia se ter procedido à visualização microscópica do material obtido com o teste do pente fino. Estes foram os únicos diagnósticos diferenciais descartados, sendo que todos os restantes possíveis diagnósticos apesar de não terem sido eliminados foram considerados como menos prováveis. Para se poder proceder à sua exclusão seria necessária a realização de exames complementares adicionais. Poderia então ter sido realizada uma raspagem cutânea profunda com posterior observação microscópica para pesquisa de *Demodex spp.*. A lâmpada de

Wood (na qual se verifica uma fluorescência esverdeada), a visualização microscópica de hifas e a realização de cultura fúngica (DTM) permite a investigação de dermatófitos. Para pesquisa de malassézia recorre-se a citologia cutânea (com fita-cola) e a cultura fúngica. Para exclusão de alergia alimentar seria necessária a realização de uma dieta de eliminação, comercial ou caseira, durante um período de mínimo de 8 semanas, com posterior reintrodução da dieta original. Já o diagnóstico de atopia é obtido tendo em conta a história, sinais clínicos e sua distribuição, idade do animal, exclusão de outras possíveis patologias e também recurso a testes alérgicos (cutâneos e serológicos).

Quanto ao tratamento, o principal objectivo é a eliminação total das pulgas visto que é apenas necessária a picada de uma única pulga para iniciar a sintomatologia. Assim, e tendo em conta o ciclo de vida da pulga, é necessário tratar tanto o animal afectado como os restantes coabitantes, visto estes poderem servir de reservatório, e também o ambiente em que habita para eliminação de ovos, larvas e pupas^{1,2,4}. São vários os insecticidas passíveis de serem utilizados no tratamento do animal alérgico, sendo que devem ser utilizados produtos de acção tópica, visto os produtos de acção sistémica não evitarem a picada de pulga⁴. Assim, neste caso, optou-se pela utilização de imidaclopride (Advocate[®], Bayer), um adulticida de aplicação tópica (spot-on) que actua através da ligação aos receptores nicotínérgicos no neurónio pós-sináptico da pulga. Após administração, o produto migra ao longo do animal formando uma camada protectora de insecticida que mata as pulgas por contacto e que possui um efeito residual de pelo menos 4 semanas. Além disso, apresenta também algum efeito larvicida, que se verifica após as larvas ingerirem restos celulares de animais tratados^{1,2}. Outros produtos também usualmente utilizados na prática clínica são o fipronil e a selamectina. O fipronil é um antagonista do receptor do ácido gama-aminobutírico e possui um efeito adulticida ao inibir o fluxo de cloro para as células nervosas. É eficaz na eliminação das pulgas presentes no animal, possui um bom efeito residual e também que é eficaz em reduzir a prevalência e severidade da sintomatologia associada a DAPP⁵. A selamectina, além do efeito adulticida, também possui acção ovicida e larvicida, e tal como o fipronil também é eficaz em reduzir a prevalência e a severidade dos sinais clínicos em animais com DAPP, mesmo quando utilizada como único método de tratamento em animais mantidos em ambientes infestados⁶. Como já foi referido, o tratamento do ambiente onde o animal vive é de extrema importância, visto que 99% do ciclo de vida da pulga é passado no solo. Assim, neste caso, foi recomendada a limpeza dos locais onde o animal passa mais tempo “hot spots”, a lavagem e mudança frequente da cama do animal e foi também pedido ao dono que aspirasse o chão e alcatifas. Isto permite uma remoção física parcial da população existente

no solo, devendo, no entanto, ser acompanhada da utilização de adulticidas e inibidores do crescimento. Estes últimos interrompem o normal ciclo de desenvolvimento da pulga quer através da mimetização da hormona juvenil, o que leva a que os ovos não ecludam e a que as larvas não pupem (reguladores do crescimento), quer através da inibição da síntese de quitina o que previne a eclosão da larva (inibidores do desenvolvimento) ^{1,2,4}. Sempre que os animais tenham acesso a um ambiente exterior privado deve também ser realizado o seu tratamento, essencialmente das zonas de sombra e de elevada humidade, visto apresentarem as condições ideais ao desenvolvimento das pulgas. Sempre que a intensidade do prurido o justifique pode-se recorrer à utilização de terapia anti-prurítica^{2,4}. Neste caso optou-se pela administração de dexametasona, um corticosteroide de longa acção, para alívio do prurido e inflamação na fase inicial do tratamento.

A DAPP é uma patologia crónica que, apesar de poder ser controlada, não é curável, bastando novo contacto com o alergeno para desencadear novamente toda a sintomatologia. O principal objectivo em animais com DAPP é a minimização do desconforto e manutenção da qualidade de vida, desempenhando os donos, através da correcta aplicação de medidas de tratamento e controlo, um papel fundamental.

Bibliografia:

1. Ettinger, S.J., Feldman, E.C. (2005) “Flea, flea allergy and flea control”, **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 6ª ed, 63-65
2. Reedy, L.M., Miller, W.H., Willemse, T. (1997) “Arthropod Hypersensitivity disorders”, **Allergic Skin Diseases of Dogs and Cats**, 2ª ed, 202-225
3. Laffort, C. et al (2004) “Diagnosis of Flea Allergy Dermatitis: comparison of intradermal testing with flea allergens and a FcεRI α-based IgE assay in response to flea control”, **Veterinary Dermatology**, 15, 321-330
4. Carlotti, D.N., Jacobs, D.E. (2000) “Therapy, control and prevention of flea allergy dermatitis in dogs and cats”, **Veterinary Dermatology**, 11, 83-98
5. Medleu, L. et al (2003) “Evaluation of fipronil spot-on in the treatment of allergic dermatitis in dogs”, **Journal of Small Animal Practice**, 44, 71-75
6. Dickin, S.K. et al (2003) “Efficacy of selamectin in the treatment and control of clinical signs of flea allergy dermatitis in dogs and cats experimentally infested with fleas”, **Journal of the American Veterinary Medical Association**, 223, 639-644

Anexos

Caso Clínico nº 1

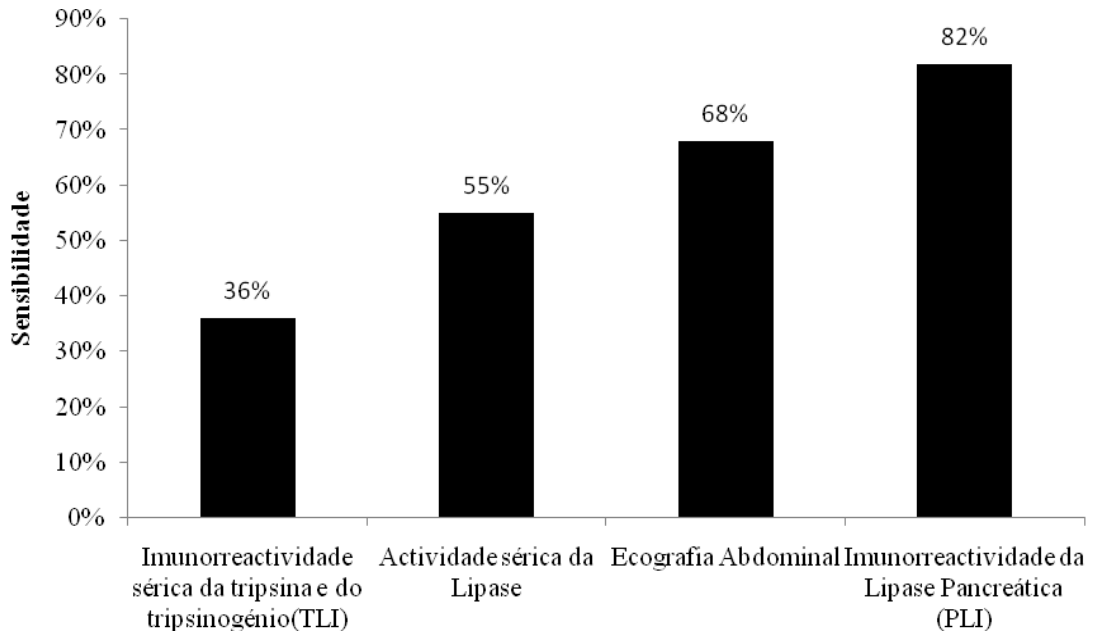


Gráfico nº1: Comparação da sensibilidade de diferentes meios de diagnóstico de pancreatite. (Textbook of Veterinary Internal Medicine 2005)

Caso Clínico nº 2



Figura nº 1: Imagem ecográfica do rim esquerdo (esquerda) e direito (direita) do Barney. Verifica-se a existência de um ligeiro padrão “coarse” (grosseiro) no córtex, a medula não apresenta alterações, estando a pelve ligeiramente hiperecótica. Não se verifica perda da arquitectura renal normal.

Caso Clínico nº3

Estadio	Características Clínicas
I	Tumor confinado ao baço e sem evidência de metástases à distância
II	Tumor confinado ao baço mas rupturado e sem evidência de metástases à distância
III	Tumor confinado ao baço com ou sem ruptura ou tumor com invasão das estruturas adjacentes e evidência de metástases à distância

Tabela nº 1: Classificação clínica de Hemangiosarcoma esplênico em cães. (Kim, E.S. et al 2007)

Fármacos	Dose	Duração
Doxorrubicina	30 mg/m ² , iv para cães $\leq 10\text{kg}$; 1mg/kg, iv para cães $\leq 10\text{kg}$	5 tratamentos com intervalos de 3 semanas
Doxorrubicina e ciclofosfamida	Doxorrubicina já descrita; 100-150mg/m ² , iv ciclofosfamida	4 a 6 tratamentos com intervalos de 22 dias
Doxorrubicina, ciclofosfamida e vincristina	Doxorrubicina já descrita; 100 a 200mg/m ² , iv ciclofosfamida; 0,75mg/m ² Vincristina	4 a 6 ciclos de tratamento com intervalos de 22 dias. Dia 1- Administração de doxorrubicina e ciclofosfamida Dia 8 e 15- Administração vincristina
Epirubicina	30 mg/m ² , iv	4 a 6 tratamentos com intervalos de 3 semanas
Etoposide, ciclofosfamida e piroxicam	50 mg/m ² , po etoposide; 12,5 a 25 mg/m ² , po ciclofosfamida; 0,3mg/kg, po piroxicam	28 semanas. Ciclos alternados de 3 semanas de etoposide e ciclofosfamida; administração diária contínua de piroxicam

Tabela nº2: Protocolos quimioterápicos passíveis de serem utilizados no tratamento de hemangiosarcoma esplênico em cães.

Caso Clínico nº 5

Grupo Químico	Modo de Acção	Exemplos	Comentários
Organoclorados	Inibição da citocromo oxidase, inibição da GABA	Lindano	Poluente, tóxico para gatos
Organofosforados	Inibição irreversível da colinesterases	Diclorvos, diazinon	Curto poder residual
Carbamatos	Inibição reversível da colinesterase	Carbaril, propoxur, bendiocarbe	Fraco poder residual
Piretrinas	Inibição enzimática incluindo a citocromo oxidase	Piretrina	Rápida acção mas fraco poder residual que pode ser melhorado através da utilização de agentes sinergistas
Piretróides	Actuam ao nível dos canais de sódio neuronais causando inicialmente excitação e por fim parálise	Permetrina, deltametrina, Ciflutrina	Rápida acção, moderado efeito residual, alguns possuem efeito repelente
Avermectinas	Abre canais específicos cloreto de glutamato nas membranas pós-sinapticas	Selamectina	Possui também efeito contra endoparasitas
Fenilpirazole	Inibidor não competitivo do ácido gama amino butirico (GABA)	Fipronil	Efeito residual Longo
Nitroguanidina	Ligação aos receptores nicotínicos no receptor pós-sináptico	Imidaclopride	Longo efeito residual, restos celulares com efeito larvicida
Reguladores do crescimento	Inibição da formação de quitina; interrupção o desenvolvimento dos ovos, larvas e pupas	Lufenuron, fenoxicarbe, piriproxifen	Têm como objectivo a interrupção do ciclo de vida da pulga, longo efeito residual

Tabela nº3: Principais insecticidas e reguladores do crescimento utilizados no controlo de pulgas no animal e/ou ambiente (Carlotti,D.N. & Jacobs,D.E. 2000).