

**U. PORTO**



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR  
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**CINCO CASOS CLÍNICOS DE MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE  
COMPANHIA**

Liliana Catarina Gonçalves Cardoso

**Co-orientador:**  
**Dr. Luís Montenegro**

**Orientador:**  
**Dr. Augusto de Matos**

Porto 2009

**U. PORTO**



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR  
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**CINCO CASOS CLÍNICOS DE MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE  
COMPANHIA**

Liliana Catarina Gonçalves Cardoso

**Co-orientador:**  
**Dr. Luís Montenegro**

**Orientador:**  
**Dr. Augusto de Matos**

Porto 2009

## **RESUMO**

O meu estágio final de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária no Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar foi realizado na área de Clínica e Cirurgia de Animais de Companhia. Teve lugar no Hospital Veterinário Montenegro e teve a duração de 16 semanas.

O estágio possibilitou-me uma grande intervenção prática ao nível da clínica veterinária e, acima de tudo, um contacto directo com a realidade portuguesa em termos de ciências veterinárias. Tive a oportunidade de acompanhar consultas clínicas, colaborar e efectuar exames complementares de diagnóstico, assistir e auxiliar cirurgias de tecidos moles, ortopédicas, neurológicas e oftalmológicas, assim como realizar exames físicos e administrar medicações aos pacientes internados. Semanalmente, realizava bancos de urgência/cuidados intensivos. Todas estas actividades permitiram-me uma elevada integração dos conhecimentos adquiridos durante o curso.

O meu relatório de final de curso é composto por cinco casos clínicos que tive a oportunidade de seguir durante o estágio.

## **AGRADECIMENTOS**

Ao meu orientador, Dr. Augusto de Matos, por toda a disponibilidade e conhecimentos que me transmitiu ao longo do curso.

A todos os professores que contribuíram para a minha formação, por toda a dedicação ao ensino da Medicina Veterinária.

À Dr.<sup>a</sup> Liliana, à Dr.<sup>a</sup> Joana, ao Dr. Joca e à Dr.<sup>a</sup> Andreia, pela paciência e empenho com que nos ensinam os aspectos mais práticos da Medicina Veterinária.

Ao Dr. Luís Montenegro, por me ter aceite no seu hospital, pela simpatia e pela preocupação de tornar os seus estagiários bons veterinários.

A toda a equipa do Hospital Veterinário Montenegro, Rafa, Cláudia, Ana, Joana, Marta, Rui, Daniel, por serem excelentes veterinários e excelentes pessoas e por toda a ajuda e conhecimentos transmitidos ao longo do estágio. À Elisa e à Carla pela amizade e carinho.

Aos meus colegas de estágio, em especial à Ângela e ao Nuno pelo companheirismo e por todos os momentos que passamos juntos.

À minha mãe, por toda a compreensão e dedicação ao longo da minha vida e à minha irmã, por todo o apoio e preocupação. Ao meu pai, por tornar a realização deste curso possível.

Ao João Pedro, por ser uma pessoa maravilhosa e por estar sempre ao meu lado.

A todos, muito obrigada!

## LISTA DE ABREVIATURAS

% - Percentagem

°C – Graus Celsius

ACTH – *Adrenocorticotropic hormone* (Hormona adrenocorticotrópica)

ADH – *Antidiuretic hormone* (Hormona anti-diurética)

AINE's – Anti-inflamatórios não esteróides

AST – Aspartato AminoTransferase

BUN – *Blood urea nitrogen* (ureia nitrogenada sanguínea)

CRH – *Corticotrophin-releasing hormone* (Hormona libertadora de ACTH)

ELISA – *Enzyme-linked immunisorbent assay*

FA – fosfatase alcalina

FIV – Vírus da Imunodeficiência Felina

FeLV – Vírus da Leucemia Felina

dl- decilitro

g – grama

HVM – Hospital Veterinário Montenegro

IECA's – Inibidores da enzima de conversão da angiotensina

IR – Insuficiência renal

IRC – Insuficiência renal crónica

Kg – Kilograma

LCR – Líquido cefalorraquidiano

mg – miligrama

ml – mililitro

MTE – membro torácico esquerdo

MTD – membro torácico direito

MPE – membro pélvico esquerdo

MPD – membro pélvico direito

PIF – Peritonite Infeciosa Felina

PT – Proteínas totais

Razão P/CU – razão proteína/creatinina urinária

RX – Raio X

SNC – Sistema Nervoso Central

TAC – Tomografia axial computadorizada

TRC – Tempo de Repleção Capilar

TVT – Tumor Venéreo Transmissível

## ÍNDICE GERAL

RESUMO.....	III
AGRADECIMENTOS .....	IV
LISTA DE ABREVIATURAS .....	V
ÍNDICE GERAL .....	VII
CASO CLÍNICO DE ENDOCRINOLOGIA: HIPOADRENOCORTICISMO PRIMÁRIO.....	1
CASO DE ONCOLOGIA CLÍNICA – TUMOR VENÉREO TRANSMISSÍVEL.....	7
CASO CLÍNICO NEUROLOGIA: HÉRNIA DISCAL CERVICAL .....	13
CASO CLÍNICO DE PNEUMOLOGIA: PIOTÓRAX.....	19
CASO CLÍNICO DE UROLOGIA: GLOMERULOPATIA MEMBRANOSA IDIOPÁTICA.....	25
ANEXO I.....	31
ANEXO II.....	36
Bibliografia .....	36

## **Caso Clínico de Endocrinologia: Hipoadrenocorticismo primário**

**Identificação do animal:** Snow, canídeo, macho inteiro, Podengo Português, 7 meses e 3 Kg.

**Motivo da consulta:** O animal foi referido por apresentar anorexia e prostração, intermitentes, há 4 semanas.

**Anamnese:** O Snow foi visto pela primeira vez por um veterinário há 4 semanas porque segundo os donos apresentava anorexia e prostração. Nessa altura, foram avaliados vários parâmetros bioquímicos (glicose, BUN, creatinina, AST, ALT) e hematológicos (hemograma completo), cujos resultados se encontravam dentro dos valores normais, excepto o valor de BUN que se encontrava aumentado (241 mg/dl; N:24-72). O tratamento instituído consistiu apenas em fluidoterapia intravenosa, com o qual se obteve uma melhoria dos sinais clínicos. Uma semana após ter alta, o Snow voltou à clínica com os mesmos sinais. Os parâmetros avaliados estavam novamente dentro dos valores normais, excepto o valor de BUN (93 mg/dl; N:24-72). O Snow foi referido para o HVM para se investigar a causa da sua anorexia e prostração, que melhoravam com a fluidoterapia. O Snow está com os donos há dois meses e vive numa casa em Vila Real. Não tem contacto com outros animais. Está devidamente vacinado e desparasitado e não se encontra a fazer nenhuma medicação. A alimentação consiste em arroz com frango. Não há alterações na micção e na defecação. A anamnese dirigida aos restantes sistemas não apresenta alterações.

**Exame de estado geral:** O Snow encontra-se deprimido e apresenta uma atitude normal em todas as posturas. Na avaliação da condição corporal classifica-se o animal como magro. As mucosa oral e ocular estão pálidas, ligeiramente secas e com TRC menor do que 2 segundos. A prega de pele não desaparece instantaneamente, estimando-se um grau de desidratação entre 6-8%. O pulso é forte, bilateral, simétrico, rítmico, regular e a frequência de 160 ppm. Os movimentos respiratórios são do tipo costo-abdominal, com profundidade normal e uma relação inspiração-expiração de 1:1,3, regulares, sem uso dos músculos acessórios e com frequência de 32 rpm. A temperatura rectal é de 38°C, com reflexo anal presente e sem vestígios de parasitas no termómetro. Os gânglios linfáticos não revelam qualquer alteração. Na palpação abdominal e na auscultação cardio-pulmonar não são detectadas anomalias. A avaliação da boca, olhos e ouvidos é normal.

**Diagnósticos diferenciais:** Foram considerados os seguintes diagnósticos diferenciais para anorexia, prostração e desidratação: hipoadrenocorticismo, Insuficiência renal (IR), gastrite vírica, bacteriana ou parasitária, insuficiência hepática (shunt porto-sistémico).

**Exames complementares:** Hemograma e leucograma – todos os valores estavam dentro dos intervalos de referência para a espécie. Ionograma – Na<sup>+</sup> 131 mmol/L (135-150 mmol/L), Cl<sup>-</sup> 97,6 mmol/L (96-113 mmol/L) e K<sup>+</sup> 6,8 mmol/L (3,5-5,6 mmol/L), relação Na:K 19,3 (27-40). Bioquímica – glicose, PT, GPT, FA e creatinina normais; BUN 81,2 mg/dl (24-72 mg/dl). Urianálise – tira urinária normal, densidade urinária 1.030. Pressão arterial – 160 mmHg. RX e ecografia abdominais – sem alterações evidentes. Teste de estimulação com ACTH – cortisol sérico basal menor do que 0,2 µg/dl (1,0-6,0 µg/dl); cortisol sérico após estimulação menor do que 0,2 µg/dl (6,0-17,0 µg/dl).

**Diagnóstico:** Hipoadrenocorticismo primário.

**Tratamento e evolução:** O Snow esteve internado no hospital durante 12 dias. Fez fluidoterapia intravenosa com NaCl 0,9% à taxa de 70ml/kg/dia durante 3 dias. Após o resultado do teste de estimulação com ACTH foi medicado com acetato de fludrocortisona (0,01 mg/kg BID PO). No dia seguinte, o Snow começou a comer com apetite e mostrou-se mais activo. Após 5 dias de medicação foi realizado um novo ionograma, obtendo-se os seguintes resultados: Na<sup>+</sup> 124 mmol/L (135-150), Cl<sup>-</sup> 90 mmol/L (96-113) e K<sup>+</sup> 5,1 mmol/L (3,5-5,6). Como os valores de sódio e cloro não estavam normais, reiniciou-se fluidoterapia à taxa de 12mL/h durante 2 dias e alterou-se a dose de acetato de fludrocortisona para 0,015 mg/kg BID PO. Dois dias após a paragem da fluidoterapia o ionograma apresentava valores normais, mas o Snow voltou a apresentar anorexia e prostração, pelo que se adicionou um glucocorticoide, prednisolona (0,1 mg/kg BID SC) durante 3 dias e o animal recuperou o apetite e a vivacidade.

**Discussão:** O Snow apresentava anorexia, prostração e desidratação, que são problemas inespecíficos. No entanto, uma melhoria dos sinais clínicos apenas com fluidoterapia é altamente sugestiva e consistente com hipoadrenocorticismo. Após a realização dos exames complementares, acrescentamos à lista de problemas do Snow azotémia, hiponatrémia e hipercalémia. Estas alterações também são compatíveis com hipoadrenocorticismo, pelo que se decidiu fazer o teste de estimulação com ACTH. Os principais diagnósticos diferenciais de hiponatrémia e/ou hipercalémia, para além de hipoadrenocorticismo, neste caso são IR e insuficiência hepática (shunt porto-sistémico). A doença gastrointestinal severa (infestação por parasitas, enterite viral, torção gástrica, perfuração gastrointestinal), cetoacidose diabética ou pancreatite são diagnósticos diferenciais pouco prováveis neste caso, devido à falta de sinais clínicos consistentes. O RX e ecografia abdominais foram realizados na tentativa de descartar alguns destes diagnósticos diferenciais, tais como IR e pancreatite. A urianálise revelou uma urina concentrada o que permitiu, conjuntamente com a ecografia e valores de creatinina normais, descartar IR. O facto de as enzimas hepáticas estarem normais e o valor de BUN

aumentado eliminou a hipótese de insuficiência hepática. O valor de cortisol após estimulação com ACTH inferior a 2,0 µg/dl, em conjunto com os sinais clínicos e laboratoriais compatíveis, confirmaram o diagnóstico de hipoadrenocorticismo. O hipoadrenocorticismo, ou doença de Addison, é uma síndrome que resulta da deficiente produção e secreção de glucocorticóides e/ou mineralocorticóides pelos córtices adrenais (Feldman & Nelson 2004, Herrtage 2005). A destruição de mais de 90% dos córtices adrenais causa uma deficiência de todas as hormonas adrenocorticais (hipoadrenocorticismo primário). A etiologia é normalmente classificada como idiopática (atrofia de todas as zonas do córtex adrenal) mas são também consideradas como potenciais causas os processos imunomediados, infecções fúngicas, hemorragia e trombose, metástases e causas iatrogénicas (tratamento de hiperadrenocorticismo ou adrenalectomia) (Feldman & Nelson 2004, Herrtage 2005). O hipoadrenocorticismo secundário está associado à redução da produção e secreção de ACTH pela hipófise, que leva a atrofia dos córtices adrenais e diminuição das hormonas adrenocorticais, principalmente glucocorticóides, mas também pode estar associado à redução da secreção de CRH (Feldman & Nelson 2004). As principais causas de hipoadrenocorticismo secundário são administração crónica de glucocorticóides, neoplasia, trauma e lesões inflamatórias do hipotálamo ou hipófise (Feldman & Nelson 2004, Soren 2008).

Os córtices adrenais são compostos de duas zonas funcionais importantes. A zona externa, zona *glomerulosa*, sintetiza e secreta aldosterona; a zona interna, composta por duas áreas histologicamente diferentes, zona *fasciculata* e zona *reticularis*, sintetiza e secreta glucocorticóides e androgénios (Feldman & Nelson 2004). Os mineralocorticóides são libertados em resposta à hipovolémia que estimula o sistema renina-angiotensina-aldosterona ou pela hipercalémia que estimula directamente o tecido adrenocortical. A aldosterona é o principal mineralocorticóide e promove a reabsorção de água, sódio e cloro, assim como a excreção de potássio em tecidos epiteliais, incluindo a mucosa intestinal, glândulas salivares e rins (Feldman & Nelson 2004). O seu local principal de acção é no túbulo renal, pelo que a deficiência em aldosterona causa incapacidade de reter o sódio e a água e falha na excreção de potássio, causando hiponatrémia e hipercalémia (Feldman & Nelson 2004, Herrtage 2005). Na ausência de aldosterona, a absorção intestinal de sódio está diminuída, o que leva a uma diminuição da absorção de cloro e água. O sódio, cloro e água não absorvidos levam a diarreia, que é frequentemente acompanhada de vómitos e depleção do volume de fluido extracelular. À medida que este volume diminui, há queda do volume intravascular, diminuição do débito cardíaco e, finalmente, diminuição da perfusão dos rins e outros tecidos (Feldman & Nelson 2004, Soren 2008). A hipercalémia causa fraqueza muscular, anomalias na condução cardíaca e aumento do período refractário, que pode resultar em diminuição do débito cardíaco e arritmias

potencialmente fatais (Feldman & Nelson 2004, Soren 2008). A produção de glucocorticóides é regulada pelo eixo hipotálamo-hipofisário. A deficiência em glucocorticóides (cortisol) está associada a uma grande variedade de sinais gastrointestinais, incluindo anorexia, vômitos, dor abdominal e perda de peso (Feldman & Nelson 2004). Está também associada a diminuição da pressão sanguínea e hipoglicémia atribuível a diminuição da gluconeogénese (Soren 2008). A deficiência em cortisol também desempenha um papel importante no desenvolvimento de hiponatremia (Feldman & Nelson 2004, Herrtage 2005). No hipoadrenocorticismo, os efeitos inibitórios do cortisol sobre a ADH são perdidos, resultando num aumento da secreção de ADH. A ADH aumenta a reabsorção de água pelos rins, que resulta na diluição da concentração plasmática de sódio (Soren 2008). As manifestações clínicas resultantes da diminuição da secreção de androgénios não são aparentes em animais com insuficiência adrenal primária (Feldman & Nelson 2004).

O hipoadrenocorticismo é diagnosticado com maior frequência em cadelas jovens e de meia-idade (Feldman & Nelson 2004), mas está descrito tanto em cadelas como em cães dos 2 meses aos 14 anos de idade (Herrtage 2005). Provavelmente existem predisposições raciais significativas (Feldman & Nelson 2004). Caniche, Dobermann Pinscher, Great Dane, Rotweiller, West Highland White Terrier, Labrador e Golden Retriever encontram-se entre as raças em que é referida uma incidência mais elevada (Feldman & Nelson 2004, Herrtage 2005). Nalgumas raças, o hipoadrenocorticismo pode ter uma origem genética, como acontece no Cão de Água Português (Feldman & Nelson 2004, Herrtage 2005).

A apresentação clínica de hipoadrenocorticismo é extremamente variável. A doença é geralmente referida como “o grande imitador” (Meeking 2007), pois os sinais clínicos são vagos, inespecíficos, intermitentes e muitas vezes sugestivos de outras desordens mais comuns, como doenças renais, gastrointestinais e infecciosas (Feldman & Nelson 2004, Herrtage 2005). Não há sinais patognomónicos (Feldman & Nelson 2004). Os sinais clínicos mais consistentes incluem anorexia, vômitos e/ou regurgitação, diarreia (por vezes com melena ou hematosquémia), perda de peso, letargia ou depressão, fraqueza muscular, tremores e/ou colapso (Feldman & Nelson 2004, Herrtage 2005). Ao exame físico, podem encontrar-se alterações como desidratação, bradicardia, pulso fraco, TRC prolongado, hipotermia (Feldman & Nelson 2004, Herrtage 2005). Há várias alterações clínico-patológicas associadas à doença de Addison. As alterações mais comuns incluem: azotémia pré-renal, hiponatremia, hipercalémia, uma relação sódio:potássio inferior a 27:1, hipoclorémia, hipercalcémia, hipoglicémia, hipoalbuminémia e acidose metabólica ligeira a moderada (Feldman & Nelson 2004, Herrtage 2005). As alterações hematológicas podem incluir linfocitose, eosinofilia e anemia não regenerativa, normocítica,

normocrómica (Feldman & Nelson 2004, Herrtage 2005). A azotémia pré-renal ocorre secundariamente à redução da perfusão renal e à redução da taxa de filtração glomerular associada. A densidade urinária em cães e gatos com hipoadrenocorticismo é variável mas está geralmente entre 1.015 e 1.030 (Herrtage 2005). Esta redução na densidade urinária pode ocorrer devido à perda crónica de sódio que reduz o gradiente de concentração medular renal e prejudica a capacidade de concentração. Neste caso, a densidade urinária do Snow era normal.

A pressão arterial pode estar diminuída em animais com hipoadrenocorticismo. A medição da pressão arterial é uma óptima “ferramenta” de monitorização, já que a morte em animais com hipoadrenocorticismo é geralmente atribuída a colapso vascular e choque (Feldman & Nelson 2004). No caso do Snow, a pressão arterial estava dentro dos limites normais. As alterações do ECG estão associadas com o grau de hipercalémia (Feldman & Nelson 2004, Herrtage 2005). À medida que a concentração sérica de potássio aumenta, surge bradicardia e um traçado eléctrico com elevação das ondas T, prolongamento do intervalo P-R, desaparecimento das ondas P, arritmias com complexos QRS largos, assístole e síncope cardíaca (Feldman & Nelson 2004). No RX torácico pode haver sinais de hipovolémia que incluem microcardia, diminuição do tamanho da veia cava caudal e da aorta descendente, microhepatia e, raramente, megaesófago (Feldman & Nelson 2004, Herrtage 2005). A ecografia abdominal pode revelar uma redução no tamanho das adrenais (Herrtage 2005). Não foram detectadas alterações na ecografia abdominal do Snow. Deveria ter sido feito um ECG para monitorizar os efeitos da hipercalémia no coração e poder actuar medicamente (dextrose e insulina ou gluconato de cálcio) com maior rapidez, caso fosse pertinente (Soren 2008).

O teste de escolha para o diagnóstico definitivo de hipoadrenocorticismo é o teste de estimulação com ACTH (Feldman & Nelson 2004, Herrtage 2005). É recolhida uma amostra de sangue, de seguida é administrada ACTH sintética na dose de 0,25 mg/cão IM ou IV e é recolhida nova amostra de sangue 1h depois (Feldman & Nelson 2004, Herrtage 2005). Na doença de Addison, os níveis de cortisol pré e pós estimulação com ACTH estão abaixo do normal. Este teste não permite distinguir entre doença primária e secundária; a medição dos níveis de aldosterona pós-estimulação com ACTH assim como a medição dos níveis basais de ACTH permitem diferenciação, mas raramente são efectuadas. É importante que o teste de estimulação seja realizado antes da administração de glucocorticóides (excepto a dexametasona), porque pode conduzir a resultados falsos negativos (Feldman & Nelson 2004, Herrtage 2005). A medição da concentração de cortisol basal pode ser usada para excluir hipoadrenocorticismo em cães que não estejam a receber corticosteróides, mitotano ou ketoconazole, com um excelente valor preditivo negativo (Feldman & Nelson 2004, Herrtage 2005). O custo mais baixo deste

teste em comparação com um teste de estimulação com ACTH possibilita aos clínicos descartar mais frequentemente hipoadrenocorticismo em casos suspeitos. O diagnóstico de hipoadrenocorticismo deve ser sempre confirmado com um teste de estimulação com ACTH (Lennon *et al.* 2007).

Uma crise addisoniana é uma condição que põe em risco a vida do animal e que requer tratamento imediato (Meeking 2007). O tratamento consiste em fluidoterapia intravenosa com uma solução salina (NaCl 0,9%), administração de um glucocorticóide intravenoso e de um mineralocorticóide parenteral e correcção da hipercalémia, se presente (Feldman & Nelson 2004, Meeking 2007). Se o animal estiver estável, deve-se aguardar pelos resultados do teste de estimulação com ACTH antes da administração de glucocorticóides e mineralocorticóides (Feldman & Nelson 2004), como ocorreu neste caso. Como o Snow não estava em choque, foi colocado a uma taxa de fluidoterapia de 70 ml/kg/dia, que se revelou ser suficiente para corrigir a desidratação existente. O tratamento de manutenção para cães com hipoadrenocorticismo primário deve ser iniciado após a correcção das alterações electrolíticas e da recuperação do apetite do animal e consiste na administração de mineralocorticóides e de glucocorticóides. Em Portugal, existe apenas uma opção para a terapia mineralocorticóide, acetato de fludrocortisona. O acetato de fludrocortisona é um fármaco oral que é administrado na dose inicial de 0,01 mg/kg, BID, e a dose normalmente é aumentada durante os primeiros 6 a 18 meses de terapia (Feldman & Nelson 2004, Herrtage 2005). A fludrocortisona possui também actividade glucocorticóide, mas alguns animais podem requerer suplementação adicional com prednisona (0,1 a 0,22 mg/Kg BID) (Feldman & Nelson 2004, Herrtage 2005), como se verificou neste caso. Posteriormente, e dada a idade do animal, o objectivo é reduzir gradualmente a dose de glucocorticóide para o mínimo necessário. A suplementação com sal foi descrita como benéfica para controlo da hiponatremia, mas não deve ser usada a não ser que estejam a ser administradas doses muito elevadas de fludrocortisona (Feldman & Nelson 2004). Inicialmente, as concentrações de electrólitos devem ser monitorizadas cada 1 a 2 semanas até o animal estar estável. O objectivo da terapia é ter concentrações de electrólitos dentro dos limites de referência. O animal deve regressar à consulta para realizar um exame físico e análises sanguíneas (sódio, potássio e BUN) duas a três vezes por ano. Todos os animais com doença de Addison devem receber doses extras de glucocorticóides quando sujeitos a situações de stress (cirurgia, viagens, etc.) ou doença, com o dobro da dose de glucocorticóides que estiver a ser administrada (Feldman & Nelson 2004, Soren 2008).

O prognóstico para o Snow é bom se os donos e veterinário proporcionarem tratamento e monitorização adequados.

## **Caso de Oncologia Clínica – Tumor Venéreo Transmissível**

**Identificação do animal:** Marusca, canídeo, fêmea, castrada, raça indeterminada, 2 anos de idade calculada, 14 kg.

**Motivo da consulta:** Aparecimento de massas localizadas na vulva.

**Anamnese:** A Marusca foi encontrada há 3 meses e desde então vive numa casa no Porto, sem coabitantes animais. Nessa altura foi castrada e, um mês depois, foi devidamente vacinada e desparasitada. Todos os dias é levada à rua com trela, para dar um passeio. Come uma ração comercial de qualidade superior nas quantidades recomendadas pelo fabricante e tem livre acesso a água. O apetite do animal permanece bom e não tem havido alterações na quantidade de água ingerida. Não apresenta alterações na micção nem na defecação. As massas localizadas na vulva apareceram há 3 dias e, segundo o dono, não aumentaram de tamanho. Nas perguntas sobre os diferentes sistemas, o dono não referiu nenhuma alteração.

**Exame de estado geral:** Atitude na estação, no decúbito e em movimento sem alterações. O animal não é agressivo e o seu temperamento é equilibrado. A sua condição corporal classifica-se como normal. Os movimentos respiratórios são regulares, ritmados, com uma profundidade normal, costo-abdominais, de relação 1 para 1:3, sem uso de prensa abdominal nem outros músculos acessórios da respiração, e com 30 rpm. O pulso é de 80 p.p.m., regular, ritmado, bilateral e simétrico, sincrónico e forte. A temperatura é de 38,5°C, com tónus anal adequado, reflexo anal positivo e, no termómetro, não se verifica a presença de muco, sangue ou formas parasitárias macroscópicas. O grau de desidratação é menor do que 5%. As mucosas oral, ocular e anal apresentam-se rosadas, húmidas e brilhantes e com um TRC inferior a 2 segundos. Verifica-se a presença de duas massas localizadas lateralmente nos lábios vulvares, cada uma com cerca de 2 cm de diâmetro e com aspecto hemorrágico. Os gânglios mandibulares, pré-escapulares e poplíteos são normais à palpação. Os restantes gânglios não são palpáveis. A palpação abdominal não apresenta alterações. Auscultação cardio-pulmonar normal. Boca, olhos, ouvidos e pele não apresentam alterações.

**Diagnósticos diferenciais:** tumores cutâneos de localização vulvar, nomeadamente Venéreo Transmissível (TVT), carcinoma das células escamosas, mastocitoma, plasmocitoma, histiocitoma, linfoma, fibroma, leiomioma e leiomiosarcoma.

**Exames complementares:** Foi realizado um hemograma completo, cujos valores se encontravam dentro dos parâmetros normais. Foi igualmente efectuada uma citologia esfoliativa, que revelou um tumor de células redondas, com um núcleo único, grande e excêntrico,

quantidade de citoplasma moderada e múltiplos vacúolos. Estas características são compatíveis com a presença de um Tumor Venéreo Transmissível (TVT).

**Diagnóstico:** Tumor Venéreo Transmissível (TVT)

**Tratamento e evolução:** A Marusca iniciou quimioterapia com vincristina, na dose de 0,025 mg/kg, via endovenosa, com intervalos semanais. Depois da primeira sessão de quimioterapia o tumor sofreu uma redução marcada de tamanho (Figura 4 do Anexo I) e, ao fim de 6 sessões, a remissão foi completa. Passado um mês, a Marusca foi reavaliada e não apresentava sinais do tumor.

**Discussão:** A Marusca apresentava duas massas com aspecto hemorrágico, localizadas nos lábios vulvares. Todos os outros parâmetros avaliados estavam normais. Perante estas lesões e a história apresentada, consideraram-se como diagnósticos diferenciais o TVT e outros tumores cutâneos de localização na vulva, particularmente carcinoma das células escamosas e mastocitoma, plasmocitoma, histiocitoma, linfoma, fibroma, leiomioma e leiomiosarcoma.

Foi realizado um hemograma completo, cujos valores estavam dentro dos parâmetros normais. Estes resultados não permitiram chegar a um diagnóstico, mas foram importantes para avaliar o estado geral do animal e para prever a evolução e efeitos secundários do tratamento instituído. Enquadrando a história (animal de rua, com provável contacto com outros animais infectados), aspecto da lesão (massas genitais com aspecto hemorrágico) e resultados dos exames complementares foi feito o diagnóstico de TVT.

O TVT, também conhecido como sarcoma venéreo transmissível e sarcoma de Sticker, é um tumor contagioso de células redondas, maligno, transmitido sexualmente e que afecta naturalmente só a espécie canina (Johnson 2003, Nak *et al.* 2005, Santos *et al.* 2005). Ainda hoje, a célula de origem do tumor é desconhecida, embora estudos imunohistoquímicos sustentem uma origem histiocítica (Lorimier & Fan 2007, Santos *et al.* 2005). Devido à sua transmissibilidade foi investigada uma causa viral, mas não foi demonstrado nenhum agente viral oncogénico (Lorimier & Fan 2007).

O TVT tem uma distribuição mundial, sendo mais comum em regiões tropicais e subtropicais (Santos *et al.* 2005). Nessas regiões, e onde os cruzamentos entre cães não estão sob controlo, o TVT representa o tumor canino mais comum (Lorimier & Fan 2007, Martins *et al.* 2005)

Sendo o coito o principal modo de transmissão, o TVT afecta maioritariamente cães vadios, jovens inteiros e sexualmente maduros, acometendo principalmente a genitália externa (Lorimier & Fan 2007, Nak *et al.* 2005). Menos frequentemente, o tumor pode ser transplantado mecanicamente, através de mordedura, lambedura ou arranhões, e afectar a cavidade nasal e oral,

pele e tecido subcutâneo, olhos e ânus (Lorimier & Fan 2007, Martins *et al.* 2005). Para que o tumor se desenvolva, é necessário que a pele e a mucosa apresentem escoriações ou solução de continuidade (Santos *et al.* 2005). Os tumores extra-genitais podem ocorrer isoladamente ou concomitantemente com o TVT genital (Martins *et al.* 2005, Santos *et al.* 2005).

Nos machos, o tumor está geralmente localizado na parte caudal do pênis (Lorimier & Fan 2007). Nas fêmeas, situa-se frequentemente na parte caudal da vagina ou no vestíbulo (Lorimier & Fan 2007), podendo envolver o orifício uretral e causar, embora raramente, o desenvolvimento de disúria (Santos *et al.* 2005). Os cães com a localização clássica do TVT parecem ter maior risco de desenvolvimento de infecções do tracto urinário superior (Lorimier & Fan 2007).

A aparência característica do TVT é uma massa tipo couve-flor vascularizada (Lorimier & Fan 2007) podendo também ser pedunculado, nodulado, papilar ou multilobulado. A superfície do tumor pode apresentar-se ulcerada ou necrosada, inclusive com infecção bacteriana (Santos *et al.* 2005). Um sinal clínico comum é uma descarga hemorrágica ou serosanguinolenta do local da lesão, devido à natureza friável do tumor (Lorimier & Fan 2007).

O período de latência para o desenvolvimento do tumor pode variar entre 2 a 6 meses (Lorimier & Fan 2007). O TVT tem uma primeira fase de crescimento rápido, seguido de uma breve fase estática e eventual regressão (Santos *et al.* 2005). Embora a regressão espontânea do TVT tenha sido descrita em casos de transplantação experimental, a maior parte das discussões sobre TVT natural descreve que a remissão raramente ocorre (Martins *et al.* 2005). Outros autores, defendem que muitos TVTs podem sofrer regressão espontânea em 3 meses após implantação, mas a regressão sem terapia é pouco provável se o tumor estiver presente há mais de 6 meses (Lorimier & Fan 2007). A regressão está associada à necrose e apoptose de células tumorais e à presença de um infiltrado linfoplasmocitário (Santos *et al.* 2005).

O TVT é um tumor imunogénico e tem sido demonstrado que o sistema imune tem um papel importante na inibição do crescimento tumoral e na metastização, tendo os tumores em cães jovens ou com o sistema imunitário comprometido maior tendência a metastizar (Martins *et al.* 2005). As metástases são raras e estão descritas em menos de 5% dos casos (Nak *et al.* 2005, Santos *et al.* 2005). Podem ocorrer metástases nos gânglios linfáticos regionais, pele, cérebro, ossos, rim, órbita (Lorimier & Fan 2007) e raramente nos pulmões (Couto 2003). Devido à natureza imprevisível da invasão e ao potencial envolvimento de locais extragenitais, foi feito um exame físico minucioso. A Marusca não apresentava evidências de metástases.

O diagnóstico presuntivo é feito com base na história, sinais clínicos e exame físico (Lorimier & Fan 2007). A realização de biópsia para exame histológico é o método de

diagnóstico mais fiável, mas a citologia esfoliativa, por impressão ou por aspiração com agulha fina geralmente permitem o diagnóstico devido à aparência morfológica característica das células tumorais (Lorimier & Fan 2007, Nak *et al.* 2005, Santos *et al.* 2005). A citologia esfoliativa demonstra células tumorais grandes, poliédricas, redondas ou ovais e de dimensões uniformes. O núcleo é único e grande, êxcentrico, com padrão delicado de cromatina; o citoplasma é de quantidade moderada, de coloração azul clara ou incolor e são frequentemente observados um ou vários nucléolos (Lorimier & Fan 2007, Santos *et al.* 2005). Uma característica das células do TVT é a presença de numerosos vacúolos claros, múltiplos, pequenos e distintos, frequentemente dispostos em cadeia (Santos *et al.* 2005). Estas características podem ser usadas para distinguir os TVTs de outros tumores de células redondas, como os mastocitomas, histiocitomas, plasmocitomas, linfomas e alguns melanomas (Lorimier & Fan 2007). As células inflamatórias, particularmente plasmócitos, linfócitos, macrófagos e neutrófilos, podem estar presentes em grande número e podem ser visíveis figuras de mitose (Martins *et al.* 2005). A biópsia e exame histopatológico podem ser usados para confirmar o diagnóstico (Lorimier & Fan 2007). Histologicamente, não se observa qualquer diferença qualitativa entre os tumores de localização genital e extra-genital; porém, de acordo com o estágio de evolução, observam-se alterações histológicas qualitativas (Santos *et al.* 2005). Se houver dúvida acerca do diagnóstico histológico, o diagnóstico definitivo pode ser feito por análise dos cromossomas e estudos de transmissão tumoral (Nak *et al.* 2005). As células do TVT contêm um número anormal de cromossomas, que varia entre 57 e 64, e a sua morfologia é diferente dos cromossomas caninos normais (Martins *et al.* 2005, Santos *et al.* 2005).

O tratamento pode consistir em excisão cirúrgica, radioterapia, imunoterapia e quimioterapia (Lorimier & Fan 2007, Nak *et al.* 2005). A recorrência após excisão cirúrgica é comum e foi registada em 30-75% dos casos (Lorimier & Fan 2007). Tem sido estudada imunoterapia com proteína A de *Staphylococcus*, bacilo Calmette-Guerin e vacinas feitas de células tumorais e, embora surjam alguns resultados, estes são esporádicos e as recorrências são comuns (Martins *et al.* 2005). Os tratamentos que provaram ser mais eficazes para o TVT são a radioterapia, que não é feita em Portugal, e a quimioterapia (Lorimier & Fan 2007, Nak *et al.* 2005).

Tem sido demonstrado que o tratamento mais eficaz para o TVT é a quimioterapia com sulfato de vincristina, administrado semanalmente durante 4 a 8 semanas, na dose de 0,5 a 0,75 mg/m<sup>2</sup> de superfície corporal ou 0,025 mg/kg, por via endovenosa (Johnson 2003, Lorimier & Fan 2007, Nak *et al.* 2005). A remissão completa é alcançada em mais de 90% dos cães tratados com vincristina, que normalmente se mantêm livres da doença (Martins *et al.* 2005). A

vincristina pode também ser usada em combinação com outros quimioterápicos, mas vários estudos sugerem que os resultados da monoterapia com vincristina são tão bons como os resultados alcançados com quimioterapia combinada (Martins *et al.* 2005, Nak *et al.* 2005). Normalmente, a involução da lesão é gradual, embora seja mais visível e significativa no início do tratamento (Martins *et al.* 2005). Outros agentes quimioterápicos indicados para o TVT são a ciclofosfamida isolada (5 mg/kg PO, 10 dias) ou em associação com prednisolona (3 mg/kg PO, 5 dias), vinblastina (0,1 mg/kg IV, durante 4 a 6 semanas), metotrexato (0,1 mg/kg PO, em dias alternados) ou uma combinação dos 3 fármacos (Martins *et al.* 2005). Os casos resistentes podem ser tratados com doxorrubicina, 25 a 30 mg/m<sup>2</sup> IV, com 3 aplicações a cada 21 dias (Lorimier & Fan 2007, Martins *et al.* 2005). No caso da Marusca, foi utilizada terapia única com vincristina. Ao fim de 4 sessões o tumor tinha regredido completamente e foram realizados 2 tratamentos adicionais, conforme descrito na literatura (Johnson 2003).

Durante o tratamento com vincristina, e em geral com os agentes quimioterápicos, podem surgir efeitos secundários que resultam da sua acção directa sobre tecidos constituídos por células de crescimento rápido e com elevado índice mitótico (Couto 2003). Assim sendo, as células da medula óssea, o epitélio gastrointestinal e as células dos folículos pilosos são bastante sensíveis à quimioterapia.

As alterações hematológicas são o efeito secundário mais comum da quimioterapia (Couto 2003). Quando a contagem de leucócitos é inferior a 4000/ $\mu$ l (Martins *et al.* 2005) ou a de neutrófilos inferior a 2000/ $\mu$ l (Couto 2003), a quimioterapia deve ser adiada por 3 a 5 dias ou 2 a 3 administrações (Couto 2003). Os animais com contagens de neutrófilos inferior a 2000/ $\mu$ l devem ser vigiados para o surgimento de septicémia, apesar das septicémias massivas raramente ocorrerem em pacientes com contagens superiores a 1000 células/ $\mu$ l (Couto 2003). Deve ser sempre vigiada a temperatura rectal, já que a febre num animal neutropénico representa uma emergência médica pela eventual septicémia, devendo tratar-se o animal de forma agressiva (Couto 2003).

Antes de cada sessão de quimioterapia foram sempre efectuados um hemograma completo e um exame físico minucioso de modo a detectar qualquer alteração hematológica ou sinais clínicos indicativos de infecção.

As alterações gastrointestinais como vómitos, anorexia e diarreia, também estão associadas ao tratamento com vincristina (Nak *et al.* 2005). Os distúrbios dermatológicos, nomeadamente a alopecia e os atrasos no crescimento do pêlo, são raros em medicina veterinária, mas estão descritos como efeitos secundários do tratamento com vincristina (Nak *et al.* 2005). Se ocorrer extravasamento da vincristina durante a sua administração, pode ocorrer

dano tecidual e mesmo necrose local (Nak *et al.* 2005). A eritrocitose paraneoplásica tem sido descrita em alguns cães e pode requerer terapia sintomática temporária (Lorimier & Fan 2007).

A Marusca não apresentou nenhuma destas alterações durante o tratamento com vincristina. Apesar da possibilidade de disseminação do tumor, o prognóstico para o TVT é considerado muito bom a excelente com a terapia recomendada (Lorimier & Fan 2007), como se verificou neste caso.

## **Caso clínico neurologia: Hérnia discal cervical**

**Identificação do animal:** Piruças, canídeo, macho inteiro, Dachshund de 5 anos e 9 kg.

**Motivo da consulta:** Tetraparesia não ambulatória.

**Anamnese:** O proprietário referiu que, nesse dia de manhã, o Piruças começou por claudicar dos membros pélvicos e depois deixou de andar. Não há história de ter havido trauma. O Piruças vive desde os 6 meses num apartamento no Porto, sem coabitantes animais, nunca tendo viajado. A sua dieta é constituída por ração comercial seca de qualidade superior, tendo livre acesso a água. É desparasitado de 6 em 6 meses com Nitroscanato e Praziquantel e foi vacinado há 8 meses com vacina hexavalente (inclui a vacina da raiva). O apetite e o consumo de água são normais. A urina e as fezes não apresentam alterações. A anamnese dirigida aos restantes sistemas não apresenta alterações.

**Exame do estado geral:** A sua condição corporal classifica-se como normal. Os movimentos respiratórios são regulares, ritmados, com uma profundidade normal, costo-abdominais, relação inspiração:expiração de 1:1,3, sem uso de prensa abdominal nem outros músculos acessórios da respiração e com 38 rpm. O pulso é de 94 ppm., regular, ritmado, bilateral e simétrico, sincrónico e forte. A temperatura é de 38,4°C, com tónus anal adequado e reflexo anal positivo. O grau de desidratação é menor do que 5%. As mucosas oral, ocular e anal apresentam-se rosadas, húmidas e brilhantes e com um TRC inferior a 2 segundos. Os gânglios linfáticos submandibulares, pré-escapulares e poplíteos são palpáveis e de dimensões normais. O restante exame físico é normal.

### **Exame neurológico**

Estado Mental: alerta. Postura: Não consegue ficar em estação Marcha: tetraparesia. Palpação da pele, esqueleto e músculos: hiperestesia da região cervical, massas musculares sem sinais de atrofia. Reacções posturais: posicionamento proprioceptivo ausente nos membros torácicos e pélvicos; restantes testes não avaliados. Reflexos miotáticos: patelar MPE/MPD +3; tibial cranial MPE/MPD +3; gastrocnémio MPE/MPD +3; tricípede MTE/MTD +1; bicípede MTE/MTD +1. Reflexo flexor MPE/MPD +2. Reflexo flexor MTE/MTD +1. Reflexos panicular e perineal normais. Pares cranianos: normais. Sensibilidade superficial e profunda presente nos 4 membros.

**Localização da lesão:** provável mielopatia entre C6-T2.

**Diagnósticos diferenciais:** hérnia discal, tumor vertebral primário ou metastático, meningiomielite, discoespondilite e empiema espinhal.

### **Exames complementares**

- Hemograma: valores dentro dos limites normais.

- Painel bioquímico: glicose – 112 mg/dl (60-120); PT – 6,5 g/dl (5-7); BUN – 19,1 mg/dl (9,2-29,2); GPT – 73 U/I (17-78).

- Radiografia cervical: normal

- Análise do líquido cefalorraquidiano: normal

- Mielografia: Projecção lateral – desvio dorsal da coluna de contraste ventral em C6-C7.

Projecção ventrodorsal – diminuição da espessura das colunas de contraste em C6-C7 (Figura 1 do Anexo I).

**Diagnóstico:** Hérnia discal em C6-C7.

**Tratamento:** Neurocirurgia – Descompressão ventral.

**Período pós-operatório** (5 dias de internamento): Recuperação da anestesia sem complicações. Fluidoterapia com NaCL a 15 mL/h, cefalexina (20 mg/kg BID PO), metilprednisolona (1 mg/kg SID IV), ranitidina (1 mg/kg BID SC), tramadol (5 mg/kg TID). Mudança de decúbito a cada 4 horas e fisioterapia 3 vezes ao dia, segundo protocolo no Anexo I (Tabela 2). Ao 2º dia após a cirurgia, o Piruçás manifestou capacidade de permanecer em estação. A temperatura, pulso e respiração permaneceram dentro dos limites normais.

Recomendações ao dono: Medicação com prednisona (0,5 mg/kg SID PO) durante 8 dias, fisioterapia durante 3 semanas, restrição moderada de exercício durante 4-6 semanas. Após este período o exercício deve ser progressivamente aumentado.

Visitas de controlo: Aos 7 dias após a alta, o Piruçás não tinha qualquer vestígio de paresia, mas a propriocepção estava com ligeiro atraso em todos os membros. Aos 15 dias, não havia nenhum défice proprioceptivo.

**Discussão:** O Piruçás apresentou-se à consulta por tetraparesia não ambulatória e dor cervical. A tetraparesia pode resultar de doenças focais do tronco cerebral ou medula espinhal, ou doenças generalizadas do sistema nervoso periférico, incluindo doenças da junção neuromuscular e músculos. Também pode ser causada por doenças não neurológicas, como poliartrite (Olby 2004). Neste caso, tratava-se de um problema neurológico devido à presença de défices proprioceptivos. Após a realização do exame neurológico excluíram-se como causas da tetraparesia as doenças do tronco cerebral, devido à presença de um estado mental e pares cranianos normais. A presença de reflexos miotáticos aumentados nos membros pélvicos e diminuídos nos membros torácicos sugere a presença de uma lesão que afecta o motoneurónio superior e o motoneurónio inferior, respectivamente, excluindo como causa doenças do sistema nervoso periférico. A dor cervical pode resultar de uma lesão que afecte qualquer uma das numerosas estruturas da coluna vertebral, incluindo as meninges, as raízes raquidianas, o anel

fibroso do disco intervertebral, o periósteo vertebral, as cápsulas articulares, a musculatura epaxial e as estruturas ligamentares vertebrais (Platt 2004).

No caso do Piruças, os principais diagnósticos diferenciais para tetraparesia e dor cervical incluem processos degenerativos, como hérnias discais; tumores vertebrais primários ou metastáticos e meningomielites. A discospondilite e o abscesso espinhal são menos prováveis devido à ausência de sinais sistêmicos. A mielografia revelou a presença de uma lesão extradural e portanto os diagnósticos diferenciais ficaram reduzidos a hérnia discal e tumor. A presença de um tumor vertebral foi excluída devido à presença de um RX cervical normal. Assim, em conjunto com a história, exame físico e neurológico, estabeleceu-se o diagnóstico de hérnia discal localizada em C6-C7.

A compressão da medula espinhal secundária a protusão ou extrusão do disco intervertebral é uma das desordens neurológicas mais comuns na prática clínica (Olby 2004). A discopatia cervical é um distúrbio frequente em animais de pequeno porte, particularmente aqueles com características condrodistróficas, como Dachshund, Shih Tzu e Pequinês, mas pode ocorrer em qualquer raça (Sharp & Wheeler 2005). O disco intervertebral é composto por uma porção fibrosa externa, o anel fibroso, e um centro gelatinoso, o núcleo pulposo. Com o envelhecimento normal, o núcleo é progressivamente substituído por fibrocartilagem (degeneração fibróide), mas em raças condrodistróficas o núcleo envelhece prematuramente e a sua matriz degenera e mineraliza (degeneração condróide) (Olby 2004). Como resultado destas alterações degenerativas, os cães de raças condrodistróficas estão propensos à extrusão do núcleo pulposo mineralizado dentro do canal medular (hérnia discal tipo Hansen I), causando compressão e concussão da medula espinhal ou das raízes nervosas. Tipicamente neste tipo de hérnias os sinais instalam-se de forma aguda. Nas hérnias tipo Hansen II, associadas à degeneração fibróide, há protusão do anel fibroso e os sinais clínicos geralmente instalam-se de forma crônica progressiva, mas podem desenvolver-se de forma aguda em alguns animais. (Coates 2000, Olby 2004). A incidência de discopatias atinge um pico aos 4-6 anos de idade em raças condrodistróficas e aos 6-8 anos em raças não-condrodistróficas (Olby 2004). No caso do Piruças tratava-se provavelmente de uma hérnia discal tipo Hansen I, devido à raça do animal e ao aparecimento agudo dos sinais clínicos.

A apresentação clínica é variável e depende da localização da lesão, do volume de material no interior do canal e da velocidade e duração da compressão (Coates 2000). O sinal clínico predominante, associado a herniação do disco na região cervical é uma grave dor no pescoço, que se pode manifestar aquando da palpação ou movimentação do pescoço (Coates 2000, Sharp & Wheeler 2005). Os défices neurológicos são mais comuns quando as lesões se

localizam entre C4-C5 e C6-C7 inclusive, enquanto que a manifestação de dor cervical sem défices neurológicos é mais frequente quando estão afectados os discos entre C2-C3 e C3-C4 (Sharp & Wheeler 2005). Este facto pode ser reflexo do maior diâmetro do canal vertebral na região cervical cranial em comparação com a região caudal (Sharp & Wheeler 2005). A ordem progressiva de perda de função neurológica é: propriocepção consciente, actividade motora voluntária, dor superficial e dor profunda. A perda de dor profunda é rara em cães com extrusão do disco cervical e geralmente está associada a lesão medular aguda e severa, mielomalácia e disfunção respiratória (Coates 2000). Ocasionalmente, devido a uma extrusão localizada na região cervical caudal, pode surgir claudicação uni ou bilateral dos membros torácicos, por compressão das raízes nervosas ou dos nervos espinhais (assinatura de raiz). Esta claudicação pode ser confundida com um problema ortopédico, mas a dor provocada por este tipo de compressão pode ser facilmente induzida pela manipulação do pescoço ou pela tracção do membro afectado (Sharp & Wheeler 2005)

Para confirmação do diagnóstico devem ser efectuados estudos radiográficos espinhais para identificar alterações degenerativas típicas de herniação do disco. Essas alterações incluem calcificação discal, diminuição do espaço intervertebral, alteração do tamanho ou forma do buraco intervertebral, diminuição do espaço entre apófises articulares e a presença de material calcificado no canal vertebral (Olby 2004). Estas alterações radiográficas podem não estar associadas com os sinais clínicos apresentados pelo animal e é fundamental relacionar os achados radiográficos com os sinais neurológicos. O diagnóstico definitivo deve ser feito com base em mielografia, tomografia axial computadorizada (TAC) ou ressonância magnética (RM) (Olby 2004, Sharp & Wheeler 2005;). No caso do Piruçás, o diagnóstico do local exacto de compressão espinhal foi feito com recurso a mielografia cervical, usando como agente de contraste o iohexol (0,30 mL/kg) injectado na cisterna cerebelomedular. Um mielograma anormal é caracterizado por alterações na espessura e localização das colunas de contraste e na largura e opacidade da medula espinal (Coates 2000). As lesões identificadas por esta técnica podem ser classificadas como extradurais, intradurais extramedulares e intramedulares (Coates 2000). A TAC ou a RM são úteis para diagnosticar extrusões laterais do disco quando as radiografias de rotina estão normais. A RM é a técnica imagiológica de escolha para detecção precoce de degeneração discal em cães (Coates 2000). Neste caso, foi analisado o líquido celorraquidiano (LCR) antes da execução da mielografia para descartar desordens inflamatórias do sistema nervoso central. Os resultados da análise do LCR associado a discopatia são geralmente normais, mas pode haver ligeiro aumento das proteínas (Sharp & Wheeler 2005).

O tratamento pode ser conservativo ou cirúrgico. A decisão terapêutica em animais com hérnias disciais cervicais é influenciada pela evolução da doença, duração dos sinais clínicos, presença de défices neurológicos e considerações económicas (Yang *et al.* 2003). No caso do Piruças, devido à presença de défices proprioceptivos e motores foi aconselhado o tratamento cirúrgico.

O aspecto mais importante do tratamento conservativo é o confinamento absoluto em jaula durante 4-6 semanas. O objectivo é ajudar a prevenir posterior herniação do material discal na medula espinhal enquanto o anel fibroso rupturado cicatriza (Bubenik 2005). A terapia farmacológica (anti-inflamatórios, analgésicos e relaxantes musculares) é controversa. A herniação discal tem sido tradicionalmente tratada com doses altas de corticosteróides, mas a sua administração não está provada como sendo benéfica e parece ter efeitos negativos na medula espinhal (Bubenik 2005). O único corticosteróide que parece ter um efeito benéfico no tratamento do trauma medular agudo, incluindo hérnia discal aguda, é o succinato de sódio de metilprednisolona, mas só pode ser administrado até 8 horas após o trauma.

Se o tratamento conservativo for eficaz, não deve ser necessária a administração a longo prazo de fármacos para controlo da dor (Bubenik 2005). No caso de herniação discal cervical, a adição de relaxantes musculares, como metocarbamol ou diazepam pode ser útil. É apropriado experimentar o tratamento conservativo com qualquer paciente, excepto se estiverem presentes défices neurológicos severos (Sharp & Wheeler 2005). Há informação limitada acerca do sucesso deste tratamento na herniação cervical discal no cão, apesar de ter sido sugerido que a herniação cervical é mais difícil de tratar medicamente do que a herniação toracolombar (Levine *et al.* 2007). As razões parecem ser a dificuldade em imobilizar a coluna cervical e a presença de material herniado de maior volume na coluna cervical em comparação com a toracolombar (Levine *et al.* 2007). Está descrita uma maior recidiva dos sinais em cães tratados medicamente (36,3%) em relação ao tratamento cirúrgico (5,6%), assim como um período de convalescência prolongado (Sharp & Wheeler 2005). O tratamento cirúrgico está indicado quando há marcados défices neurológicos ou défices neurológicos progressivos, dor severa ou recorrente ou quando o tratamento conservativo falha (Sharp & Wheeler 2005). Os procedimentos mais frequentemente praticados são a fenestração ventral e a descompressão ventral. A opinião actual é de que a descompressão ventral é o tratamento ideal, pois está associada a maior taxa de recuperação e a menor tempo de convalescência. Contudo, a descompressão ventral é mais propensa a complicações do que a fenestração (Sharp & Wheeler 2005). Hemorragia incontrolável do plexo venoso e subluxação vertebral são algumas das complicações descritas na literatura (Sharp & Wheeler 2005; Coates 2000). Após a cirurgia, devem ser administrados fármacos para o alívio da

dor e o paciente deve permanecer num espaço confinado durante 4 semanas (2 semanas de estrito confinamento e se houver melhoria 2 semanas de exercício controlado) de modo a haver um regresso gradual à actividade normal do animal (Olby 2004). Se houver défices neurológicos, o animal beneficia de terapia física de reabilitação (Olby 2004; Sharp & Wheeler 2005).

Outra modalidade de tratamento conservativo é a acupunctura. Actualmente, o seu mecanismo de acção não é muito bem compreendido (Yang *et al.* 2003). Contudo, a acupunctura pode activar o crescimento dos axónios destruídos e diminuir a inflamação espinal local, o edema, a vasodilatação ou constrição e a libertação de histamina ou quinina. Estes efeitos podem diminuir a formação de tecido de cicatrização, a compressão medular e a dor (Hawks 2002, Yang *et al.* 2003). Os tratamentos são geralmente administrados diariamente em casos agudos e cada 1 a 2 semanas em casos crónicos. A acupunctura parece ser mais eficaz na doença intervertebral toracolombar do que na cervical (Hawks 2002).

O prognóstico para animais com hérnia discal cervical depende dos sinais neurológicos, localização anatómica do material discal e do tipo de tratamento utilizado, sendo excelente para cães tratados cirurgicamente (Coates 2000).

## **Caso Clínico de Pneumologia: Piotórax**

**Identificação do animal:** Fofa, felino, fêmea inteira, Europeu Comum de 13 anos e 4 kg.

**Motivo da consulta:** Dispneia

**Anamnese:** A Fofa não se encontra vacinada nem desparasitada. Vive numa casa em Gaia, com mais 2 gatos e com acesso ao exterior. A dieta consiste em ração seca de qualidade média e livre acesso a água. A urina e as fezes são normais. Tem acesso a lixos, ervas e objectos estranhos. Actualmente não toma nenhuma medicação e nunca foi submetida a intervenções cirúrgicas. A Fofa veio à consulta por dispneia. Os donos referem que a Fofa, no dia anterior à consulta, manifestou alguma prostração e anorexia. No dia da consulta estava com uma respiração rápida e superficial. O animal nunca teve tosse, espirros ou corrimento nasal. Não há história de trauma, relutância ao exercício ou desmaios. Na anamnese dirigida aos outros sistemas não há alterações a referir.

**Exame do estado geral:** A Fofa encontra-se deprimida. A condição corporal é normal e o grau de desidratação é inferior a 5%. As mucosas estão rosadas, brilhantes e com TRC inferior a 2 segundos. Os movimentos respiratórios são rápidos, superficiais, do tipo pendular, com relação inspiração:expiração 2:1 e frequência de 80 rpm. O pulso tem características normais e uma frequência de 180 ppm. A temperatura é de 39,8°C, com tónus e reflexo anal normais e sem a presença de sangue, muco ou parasitas no termómetro. Gânglios linfáticos e palpação abdominal sem alterações. Os ruídos respiratórios e cardíacos encontram-se diminuídos à auscultação. A palpação abdominal, boca, olhos e ouvidos estão normais.

**Exame dirigido ao aparelho respiratório:** As narinas são permeáveis e não há descargas nasais. Os seios frontais estão normais à inspecção, palpação e percussão. Ausência de estridor laríngeo. Durante a palpação da laringe e da traqueia não ocorre tosse. Na palpação torácica, não se encontra qualquer assimetria ou lesão. A auscultação pulmonar revela uma diminuição dos ruídos respiratórios em ambos os lados do tórax. Percussão com som maciço. Presença de dispneia mista.

**Diagnósticos diferenciais** (efusão pleural): transudado ou transudado modificado – insuficiência cardíaca congestiva direita, derrame pericárdico, hipoalbuminémia, neoplasia (linfossarcoma, carcinoma), hérnia diafragmática; exsudado asséptico – PIF, neoplasia, hérnia diafragmática crónica, torção de lobo pulmonar; exsudado séptico (piotórax); linfa (quilotórax) – idiopático, secundário a ruptura traumática do conducto torácico, insuficiência cardíaca direita, neoplasia (linfoma mediastínico, timoma); efusão hemorrágica – trauma, coagulopatias, intoxicação por raticidas, torção de lobo pulmonar, neoplasia (hemangiosarcoma do coração ou do pulmão).

**Exames complementares:** Hemograma: todos os parâmetros com valores normais. Bioquímica: Albumina, creatinina e AST dentro dos intervalos de referência. Avaliação do líquido obtido por toracocentese: exsudado séptico (odor fétido, cor creme, opaco): PT 5,5 g/dl; contagem total de células nucleadas >15.000/μl; citologia: elevado número de neutrófilos degenerados; elevado número de bactérias livres e fagocitadas; cultura: *Pasteurella multocida*. Teste FIV/FeLV: negativo. Rx torácico, após toracocentese (lateral e dorsoventral): presença de efusão pleural em ambos os hemitórax (Figuras 2 e 3 do Anexo I).

**Diagnóstico:** Piotórax

**Tratamento e evolução:** A Fofa ficou internada 7 dias. Após estabilização com oxigenoterapia, procedeu-se à toracocentese, com agulha e seringa, que revelou um líquido pastoso de cor creme. Colocou-se então um tubo de toracostomia e drenaram-se 250 mL do referido líquido. Durante o período de internamento realizavam-se duas drenagens e lavagens torácicas diárias, com uma solução morna de NaCl a 0,9%. Iniciou-se fluidoterapia com NaCl 0,9% à taxa de 15 mL/h. Em relação à antibioterapia, utilizou-se ampicilina (20 mg/kg TID IV), enrofloxacina (5mg/kg SID IV) e metronidazol (10mg/kg BID IV), até obtenção do resultado da cultura e antibiograma. No 2º dia de internamento, a Fofa tinha recuperado o apetite e a temperatura estava normal. A quantidade de líquido drenado foi diminuindo e ao 6º dia de internamento, após confirmação radiográfica de ausência de efusão pleural, removeu-se o tubo de toracostomia. No dia seguinte, a Fofa teve alta com enrofloxacina 5 mg/kg SID PO durante 3 semanas, dada a sensibilidade apresentada no antibiograma. Uma semana depois a Fofa regressou à consulta. O exame de estado geral estava normal e na radiografia torácica não havia efusão pleural.

**Discussão:** A Fofa veio à consulta devido a anorexia, prostração e dispneia. Durante o exame físico e exame dirigido ao aparelho respiratório constataram-se sinais clínicos compatíveis com efusão pleural: dispneia, respiração rápida e superficial, do tipo pendular, diminuição dos ruídos cardíacos e respiratórios à auscultação em ambos os lados do tórax e som maciço durante a percussão torácica. Considerando os possíveis tipos de efusão pleural, foram definidos vários diagnósticos diferenciais. Para transudado ou transudado modificado considerou-se a insuficiência cardíaca congestiva direita, derrame, pericárdico, hipoalbuminemia, neoplasia e hérnia diafragmática. O exsudado asséptico tinha como possíveis diagnósticos diferenciais PIF, neoplasia, hérnia diafragmática e torção de lobo pulmonar. Foram consideradas ainda as hipóteses de piotórax (exsudado séptico) e de quilotórax (linfa). Finalmente, a possibilidade de trauma, coagulopatias, intoxicação por raticidas, torção de lobo pulmonar e neoplasia constituíram os diagnósticos diferenciais para efusão hemorrágica.

Uma vez demonstrada a presença de efusão pleural, quer clinicamente, quer radiograficamente, a toracocentese está indicada para remover o fluido tanto para fins diagnósticos como terapêuticos (Monnet 2004). A investigação completa, incluindo a análise do fluido, citologia e cultura, deve ser realizada em todos os casos suspeitos de piotórax, mesmo quando as características macroscópicas são altamente sugestivas (Barrs & Beatty 2009a). Os exsudados sépticos são normalmente opacos, com cheiro fétido, cor creme, mas podem ser de cor rosa, tingidos de verde ou vermelho e podem conter material flocular (Barrs & Beatty 2008a). Exibem uma quantidade de proteínas totais superior a 3,0 g/dl, uma densidade específica superior a 1.025 e uma contagem de células nucleadas superior a 3000 células/ $\mu$ l, com predominância de neutrófilos degenerados e bactérias na citologia (Macphail 2007). A presença de febre e anorexia juntamente com as características do líquido pleural permitiram confirmar o diagnóstico de piotórax.

O hemograma, análises bioquímicas, urianálise e testes de retrovírus não são cruciais para o diagnóstico de piotórax, mas devem ser efectuados para guiar o tratamento do paciente (Barrs & Beatty 2009a). A presença de leucocitose com desvio à esquerda é o achado hematológico mais comum, mas a ausência destas alterações não exclui o diagnóstico de piotórax (Barrs & Beatty 2009a). As alterações bioquímicas mais comuns incluem hipoalbuminémia, hiperglobulinémia, hipo ou hiperglicémia, hiponatrémia, hipoclorémia, hipocalcémia e elevações moderadas de AST e bilirrubina (Barrs & Beatty 2009a). Os dados que relacionam a presença de FeLV ou FIV com piotórax são limitados (Barrs & Beatty 2009a). Alguns autores recomendam a eutanásia em gatos portadores de FeLV, devido ao mau prognóstico (Barrs & Beatty 2009a). Estão indicados outros exames complementares, como ecografia e Rx torácico para detectar efusão pleural. O Rx é mais sensível do que a ecografia na detecção de pequenos volumes de líquido pleural (Barrs 2009a). Permite identificar o grau de efusão pleural, se a efusão é uni ou bilateral e avaliar a presença de massas mediastínicas ou pulmonares (Macphail 2007). É também útil na avaliação da colocação dos tubos de toracostomia, assim como na determinação da eficácia da terapia escolhida (Macphail 2007). O Rx só deve ser realizado após a estabilização do animal, como ocorreu neste caso.

A efusão pleural desenvolve-se quando processos patológicos alteram a dinâmica do fluido normalmente contido no espaço pleural. As condições inflamatórias que resultam em piotórax causam aumento da permeabilidade capilar e obstrução da drenagem linfática devido à libertação de mediadores químicos. Isto resulta no influxo de fluido, proteínas e células para o espaço pleural. As bactérias podem entrar no espaço pleural através de parênquima pulmonar comprometido, traqueia, brônquios, esófago e parede torácica (Macphail 2007).

O piotórax consiste na infecção do espaço pleural por bactérias ou fungos, caracterizada pela acumulação de um exsudado purulento (Monnet 2004). A sua etiologia muitas vezes não é identificada (Macphail 2007), principalmente nos gatos (Couto 2003). As possíveis vias de infecção incluem extensão de infecção de uma estrutura adjacente (broncopneumonia, abscessos pulmonares, ruptura esofágica, mediastinite ou infecção sub-frénica), inoculação directa (trauma penetrante, migração parasitária ou de corpo estranho, toracocentese ou cirurgia torácica) ou disseminação hematogena ou linfática (sépticémia) (Barrs & Beatty 2009a). Contudo, estudos recentes demonstram que a fonte mais comum de infecção é a aspiração da flora orofaríngea normal e subsequente colonização do trato respiratório inferior, com extensão da infecção dos pulmões para o espaço pleural (Barrs & Beatty 2009a, Macphail 2007). De facto, na maioria dos casos de piotórax felino as bactérias isoladas (anaeróbios obrigatórios e facultativos) são semelhantes à flora orofaríngea normal dos gatos. Esta flora orofaríngea pode também aceder ao espaço pleural através de feridas penetrantes associadas a mordedura por outros gatos ou disseminação hematogena (Barrs & Beatty 2009a). A origem do piotórax da Fofa permaneceu desconhecida, dado que não foram encontradas lesões perfurantes do tórax, nem alterações radiográficas significativas no tracto respiratório inferior.

Foi demonstrado que os gatos com piotórax têm 3,8 vezes mais probabilidade de provir de ambientes com múltiplos gatos quando comparados com a população de controlo (Barrs & Beatty 2009a, Macphail 2007). Há 2 explicações para este facto. Em ambientes com múltiplos gatos há maior probabilidade de ocorrerem feridas torácicas penetrantes por mordedura; contudo, não há dados que suportem a ideia de maior agressividade nestes gatos (Barrs & Beatty 2009a). Outra explicação é o aumento do risco de desenvolvimento de infecções víricas do tracto respiratório superior, que por sua vez predispõem a pneumonia bacteriana e piotórax (Barrs & Beatty 2009a, Macphail 2007). Menos de 20% dos casos de piotórax felino são causados por agentes diferentes dos da flora orofaríngea, como por exemplo *Staphylococcus* spp. e *Nocardia* spp. Os fungos raramente são agentes causais de piotórax felino (Barrs & Beatty 2009a).

Os pacientes com piotórax podem apresentar-se à consulta por letargia, fraqueza, perda de peso, dificuldades respiratórias, intolerância ao exercício e tosse não produtiva (Macphail 2007, Monnet 2004). Os animais estão geralmente febris, com taquicardia e taquipneia (Monnet 2004). A duração dos sinais clínicos pode variar de dias até meses. Os gatos têm a capacidade de compensar gradualmente o comprometimento respiratório através da redução da actividade, podendo o quadro permanecer indetectável aos proprietários. (Barrs & Beatty 2009a, Macphail 2007). O piotórax pode ser diagnosticado em cães e gatos de todas as idades (Macphail 2007).

O tratamento médico do piotórax inclui antibioterapia, drenagem da cavidade pleural e cuidados de suporte apropriados (Couto 2003). A toracocentese e oxigenoterapia são essenciais para evitar falha respiratória. A fluidoterapia permite corrigir eventuais desequilíbrios electrolíticos (Barrs & Beatty 2009b). A antibioterapia inicial deve ser de largo espectro para cobrir os microrganismos que possam estar envolvidos (Macphail 2007). Como na maioria dos casos estão presentes bactérias anaeróbias obrigatórias e facultativas, os antibióticos utilizados devem ser eficazes contra estes agentes. Deste modo, a combinação de ampicilina e metronidazol é uma boa opção (Barrs & Beatty 2009b). Após obtenção dos resultados da cultura e antibiograma, constatou-se que o agente envolvido neste caso era *Pasteurella multocida*, que é sensível à enrofloxacina. A duração da antibioterapia deve ser 5 a 7 semanas (Barrs & Beatty 2009b).

A toracocentese com agulha e seringa não é eficaz para a drenagem completa da cavidade pleural, pois o fluido é tipicamente espesso e floculado e tende a acumular-se rapidamente (Macphail 2007). Contudo, pode ser útil quando estamos perante um pequeno volume de fluido (Barrs & Beatty 2009b). A colocação de tubos de toracostomia, uni ou bilateral, facilita a drenagem torácica completa e é bem tolerada pela maioria dos animais (Barrs & Beatty 2009b, Macphail 2007). Nos cães e gatos, pensa-se que as cavidades pleurais esquerda e direita comunicam entre si através de um mediastino perfurado (Macphail 2007). Deste modo, a efusão pleural séptica é normalmente bilateral, pelo que é recomendada a colocação de tubos bilateralmente (Barrs & Beatty 2009b). Contudo, a drenagem unilateral pode ser eficaz (Barrs & Beatty 2009b), como ocorreu no caso da Fofa. As complicações associadas aos tubos de toracostomia incluem pneumotórax, posicionamento incorrecto, edema subcutâneo e adesões ou abcessos da parede torácica no local de inserção do tubo (Barrs & Beatty 2009b). Os tubos de toracostomia devem ter o maior diâmetro possível, a fim de facilitar a drenagem e evitar complicações mecânicas (Barrs & Beatty 2009b). O volume e as características do fluido drenado devem ser monitorizados (Macphail 2007)

As lavagens torácicas são recomendadas por muitos estudos (Barrs & Beatty 2009b). Os seus benefícios incluem a facilitação da drenagem, prevenção da obstrução do tubo torácico, quebra de adesões e diluição de bactérias e mediadores de inflamação (Barrs & Beatty 2009b). Além disso, a instilação de solução de lavagem permite a rápida detecção de falha do tubo de toracostomia na drenagem. É esperada a recuperação de 75% ou mais do volume instilado (Barrs & Beatty 2009b, Macphail 2007). A lavagem é recomendada 2 a 3 vezes ao dia, com solução de cloreto de sódio 0,9% aquecida, a uma taxa de 10 a 20 mL/Kg (Barrs & Beatty 2009b, Macphail 2007). Após instilação da solução, o animal deve ser gentilmente rodado pelos dois lados e o

fluido ser posteriormente removido (Couto 2005). Durante este procedimento, os animais devem ser monitorizados para o aparecimento de dispneia e hipocalémia (Barrs & Beatty 2009b). Os critérios para remoção do tubo são os seguintes: redução da efusão pleural para aproximadamente 2 mL/Kg/dia, resolução da efusão pleural nos Rx torácicos e citologia indicativa de resolução da infecção, isto é, ausência de microrganismos, redução do número de neutrófilos degenerados e aparecimento de macrófagos. No caso da Fofa, a remoção do tubo foi possível ao 6º dia de internamento, após confirmação radiográfica da ausência de efusão pleural. O uso de agentes fibrinolíticos nas lavagens torácicas tem sido descrito no tratamento de piotórax felino, mas a sua eficácia não está comprovada (Barrs & Beatty 2009b). Alguns veterinários advogam o uso de heparina no líquido de lavagem (1500U por 100 mL) (Macphail 2007). A adição de agentes antimicrobianos à lavagem torácica está contra-indicada (Barrs & Beatty 2009b). Em geral, se não houver melhoria da efusão pleural em 48 a 72 horas após toracostomia ou se houver deterioração do estado clínico do animal face à terapia médica, estão indicados métodos de tratamento mais agressivos como a cirurgia (Macphail 2007). Outras indicações para a toracotomia são a presença de abscesso pulmonar ou mediastínico ou o desenvolvimento de adesões pleurais (Barrs & Beatty 2009b).

O prognóstico do piotórax é altamente variável (Macphail 2007). Se reconhecido cedo e tratado agressivamente pode ter bom prognóstico (Couto 2003). Como a maioria dos casos de piotórax envolve a flora orofaríngea deve ser considerada profilaxia antibacteriana em gatos que estejam em risco de colonização microbiana do tracto respiratório inferior, como ocorre durante infecções víricas do tracto respiratório superior ou após procedimentos dentários sob anestesia geral (Barrs & Beatty 2009b).

## **Caso clínico de urologia: Glomerulopatia membranosa idiopática**

**Identificação do animal:** Lara, canídeo fêmea inteira, Epagneul Breton de 6 anos com 13 kg.

**Motivo da consulta:** Vômitos, poliúria, polidipsia, anorexia parcial e apatia.

**Anamnese:** A Lara mora numa moradia em V.N. Gaia e costuma viajar com a dona para Chaves aos fins-de-semana. Não contacta com outros animais e está devidamente vacinada e desparasitada, tanto para endo como para ectoparasitas. É alimentada com dieta comercial de elevada qualidade. Não tem o hábito de roer ou comer objectos ou alimentos para além da sua comida habitual. Desde há oito dias que a Lara apresenta uma crescente apatia e perda de apetite com vômitos de cor amarelo claro, espumosos, sem relação com ingestão de comida e com uma frequência de uma vez por dia. Recentemente também evidenciava poliúria e polidipsia, sem demais alterações nas características urinárias. O último cio teria ocorrido há pouco mais de 1 mês e não se mencionaram outros dados de importância clínica relativamente a outros sistemas ou ao seu passado médico.

**Exame de estado geral:** A Lara encontra-se apática, com uma atitude normal em estação, movimento e decúbito. A condição corporal classifica-se como normal. As mucosas estão ligeiramente pálidas com TRC <2 segundos. O grau de desidratação estima-se de 6 a 8 %. O pulso tem características (intensidade, bilateralidade, simetria, ritmo e regularidade) normais e a frequência é de 90 ppm. Os movimentos respiratórios são do tipo costo-abdominal, com profundidade normal e relação inspiração-expiração de 1:1,3, regulares e com frequência de 24 rpm. A temperatura rectal é de 38,9°C sem alteração da consistência das fezes nem parasitas no termómetro. Os gânglios linfáticos não revelam qualquer alteração. A palpação abdominal e a auscultação cardio-pulmonar estão normais.

**Exame dirigido ao sistema urinário:** Os rins e a bexiga não eram palpáveis.

**Diagnósticos diferenciais:** Piómetra, Insuficiência Renal (IR), glomerulonefrite, síndrome nefrótica, insuficiência hepática, hipoadrenocorticismo, cetoacidose diabética, gastrinoma.

**Exames complementares:** Foi realizada uma ecografia abdominal que não demonstrou alterações significativas. Efectuou-se uma cistocentese que revelou uma urina amarela carregada e de densidade 1.026 (N > 1.030). Na tira urinária registou-se um pH de 6, proteinúria (+ + +) e hematuria (+ +). O sedimento urinário não mostrou bactérias nem leucócitos; estavam presentes alguns eritrócitos. Foram também realizados hemograma, ionograma e algumas provas bioquímicas (ureia, creatinina, glicose, proteínas totais, albumina), de onde se destacavam: BUN de 95,1 mg/dl (24-72 mg/dl), creatinina de 5,0 mg/dl (0,6-2,0 mg/dl), PT de 5,2 mg/dl (5-7 mg/dl) e albumina de 1,7 g/dl (3,4-4,5 g/dl). A razão P/CU era de 1,2 (N: <0,5). Foi realizado um

teste rápido para detecção de IgG/IgM contra *Leishmania donovani* que revelou um resultado negativo; na pesquisa de IgG contra *Ehrlichia canis* obteve-se também um resultado negativo. Finalmente, foi efectuada uma biópsia renal cujo exame histopatológico mostrou um quadro compatível com glomerulopatia membranosa.

**Diagnóstico:** Glomerulopatia membranosa idiopática

**Tratamento e evolução:** A Lara foi internada e iniciou fluidoterapia intravenosa com NaCl (38 mL/h) e foi medicada com enrofloxacina (5 mg/kg SID IV), ranitidina (1mg/kg BID SC), metoclopramida (0,5 mg/kg TID SC) e benazepril (0,2 mg/kg SID PO). Fez um jejum de 12 horas, após o qual se iniciou dieta renal (k/d da Hill's®). A Lara mantinha-se ligeiramente apática e com anorexia. Ao 5º dia de internamento surgiu edema da face e os valores de BUN, creatinina e albumina eram, respectivamente, 96 mg/dl; 5,3 mg/dl e 1,7 g/dl. Diminuiu-se a taxa de fluidoterapia para 19 mL/h e efectuou-se uma transfusão de plasma. Ao 7º dia de internamento, após recepção do resultado da biópsia renal, acrescentou-se metilprednisolona (2mg/kg SID IV) e ciclofosfamida (50 mg/m<sup>2</sup> QOD PO) à medicação anterior. Ao 8º dia de internamento o valor de BUN era de 176 mg/dl, creatinina de 5,8 mg/dl e albumina de 1,8 g/dl A Lara morreu ao 10º dia de internamento.

**Discussão:** A Lara apresentava uma lista de problemas que incluía vômito, poliúria, polidipsia, anorexia parcial e apatia. Tendo em conta o caso clínico citado, os diagnósticos diferenciais mais prováveis seriam: IR, glomerulonefrite, síndrome nefrótico e piómetra. Embora menos prováveis, dada a história clínica, exame físico ou frequência clínica, outras causas poderiam estar envolvidas: insuficiência hepática, hipoadrenocorticismo, cetoacidose diabética e gastrinoma. A abordagem inicial consistiu na realização da ecografia abdominal (para descartar a presença de piómetra), do hemograma completo e painel bioquímico. Detectou-se um aumento dos valores de BUN e creatinina pelo que se decidiu recolher urina por cistocentese para realizar a urianálise. Na análise da urina detectaram-se as seguintes alterações: urina minimamente concentrada (densidade 1.026), com proteinúria marcada (+ + +) e hematúria (+ +). A proteinúria pode ser devida a causas pré-renais, renais ou pós-renais (Lees *et al.* 2005). As causas pré-renais estão associadas a elevação de proteínas plasmáticas de baixo peso molecular. A proteinúria renal pode ser devida a doença glomerular ou tubular. As causas pós-renais incluem infecção do tracto urinário inferior ou doença genital (Lees *et al.* 2005). No caso da Lara, como não foram encontradas causas de proteinúria pré-renais e o sedimento urinário não apresentava evidências de inflamação, provavelmente tratava-se de proteinúria renal. Deveria ter sido efectuada uma cultura urinária para descartar completamente a existência de pielonefrite.

A presença de proteinúria e de um sedimento urinário sem evidências inflamatórias é considerada um sinal característico de doença glomerular (Vaden 2005). A hematúria renal pode-se desenvolver com a lesão glomerular, podendo também estar presente cilindúria (Vaden 2005). A glomerulonefrite é o tipo mais comum de glomerulopatia e é normalmente causada pela deposição de imunocomplexos nas paredes dos capilares glomerulares (Grauer 2005). É uma causa importante de insuficiência renal crónica (IRC) ou falência renal e vários estudos mostraram que a prevalência de glomerulonefrite em cães com IRC é de cerca de 50% (Grauer 2005). Anomalias estruturais, hemodinâmicas (hipertensão intraglomerular) e deposição de substância amilóide são outras causas, menos comuns, de glomerulopatias em cães (Grauer 2005). As glomerulonefrites são classificadas como membranosas, membrano-proliferativas ou proliferativas e podem ser primárias (idiopáticas) ou secundárias a doenças sistémicas (lúpus eritematoso sistémico, piómetra, Dirofilariose, Erlichiose, Leishmaniose) (Tabela 1 do Anexo I) (Brown 1995, Vaden 2005).

Os imunocomplexos formam-se normalmente na circulação e depositam-se no glomérulo, mas os antígenos podem-se fixar no glomérulo e atrair os anticorpos circulantes (Grauer 2005, Vaden 2005). Após a formação ou deposição dos imunocomplexos, vários processos, incluindo activação do complemento, adesão plaquetária e agregação, infiltração com leucócitos polimorfonucleares, e activação do sistema de coagulação com deposição de fibrina, contribuem para a lesão glomerular e proteinúria (Grauer 2005). À medida que a doença progride e ocorre dano significativo do glomérulo, todo o nefrónio se torna não funcional e há diminuição da taxa de filtração glomerular, com retenção de sódio e hipertensão. Os nefrónios intactos tentam compensar a diminuição do seu número através do aumento da taxa de filtração glomerular individual. A retenção de componentes do plasma que são prejudiciais para as células tubulares causa lesão tubulo-intersticial resultando em IRC (Grauer 2005).

Os sinais clínicos associados a proteinúria ligeira a moderada são geralmente inespecíficos e podem incluir perda de peso e letargia. Se a doença glomerular for extensa, de modo que  $\frac{3}{4}$  dos nefrónios estejam não funcionais, pode ocorrer azotémia, poliúria, polidipsia, anorexia, náusea e vómito (Grauer 2005, Vaden 2005). A Lara apresentava todos estes sinais aquando da sua hospitalização. A medição da pressão sanguínea deveria ter sido incluída na avaliação e monitorização da Lara, pois a hipertensão é uma complicação frequente em cães e gatos com glomerulopatia (Grauer 2005, Vaden 2005). Durante o período de internamento a Lara apresentou edema da face, provavelmente devido à combinação entre a diminuição da pressão oncótica e o aumento da actividade da aldosterona. Vários factores, como a perda de antitrombina III, trombocitose, hipersensibilidade plaquetária relacionada com a

hipoalbuminémia, alteração da fibrinólise e aumento dos factores de coagulação, podem levar a tromboembolismo, sendo os vasos pulmonares o local mais comum para a formação do trombo (Grauer 2005, Vaden 2005). Os animais com tromboembolismo pulmonar apresentam-se geralmente dispneicos. Como o tratamento é difícil, caro e muitas vezes ineficaz, o tratamento profilático precoce é importante (Grauer 2005).

O diagnóstico de glomerulopatias é feito essencialmente pela detecção e quantificação da proteinúria (Vaden 2005). A medição da proteinúria é normalmente feita através da tira urinária, que é um método semi-quantitativo com baixa especificidade e sensibilidade para detectar a albumina. Podem ocorrer falsos negativos (proteína de Bence-Jones, baixa quantidade de albumina na urina, urina diluída ou ácida) ou falsos positivos (urina alcalina ou muito concentrada, sedimento activo em casos de piúria ou hematúria ou tira urinária muito tempo em contacto com a urina) (Grauer 2007). Por estas razões, a proteinúria deve sempre ser interpretada em conjunto com a densidade urinária e com o sedimento (Grauer 2005, Grauer 2007). A medição da proteinúria através do teste ELISA albumina-específico acarreta menor percentagem de falsos positivos e negativos (Grauer 2007). A microalbuminúria é definida como a concentração de albumina urinária superior à normal mas inferior àquela que é detectada na tira urinária convencional (i.e. <30 mg/dl). A microalbuminúria revelou-se útil na detecção precoce de patologia renal em cães, especialmente nas glomerulopatias (Grauer 2005, Grauer 2007). Uma boa forma de quantificar a proteinúria é através da razão proteína/creatinina urinária (razão P/CU). Esta relação reflecte a quantidade de proteína excretada na urina durante 24 horas. Os valores normais de proteína urinária e de razão P/CU em cães são 10-15 mg/kg/dia e <0,4 respectivamente (Grauer 2005, Grauer 2007). Um estudo que pretendia avaliar a associação entre proteinúria inicial e taxa de morbilidade e mortalidade em cães (n=45) com IRC espontânea, revelou que uma razão P/CU > 1.0 está associada a um maior risco de desenvolvimento de crise urémica, progressão de IRC e morte (Jacob *et al.* 2005).

A história clínica, o exame físico e os achados laboratoriais sugeriam uma proteinúria de origem renal e portanto estava indicada a realização de uma biópsia renal. No entanto, a biópsia só deve ser considerada após a realização de exames menos invasivos (hemograma, painel bioquímico, urianálise, razão P/CU, RX e ecografia abdominais) (Grauer 2005). A avaliação histopatológica de biópsias renais permite estabelecer um diagnóstico definitivo e estabelecer um prognóstico (Vaden 2005). Neste caso, a biópsia revelou tratar-se de uma glomerulopatia membranosa. Neste tipo de doença glomerular há pouca evidência de resposta inflamatória no glomérulo, razão pela qual é mais correctamente designada de glomerulopatia em vez de glomerulonefrite (Vaden 2005). Apesar da exacta patogénese desta desordem não ser conhecida,

é considerada uma doença que envolve a presença de imunocomplexos no glomérulo. A proteinúria desenvolve-se, provavelmente, através de um mecanismo dependente do complemento e independente de células inflamatórias.

O tratamento da glomerulonefrite tem como principais objectivos tratar a doença subjacente, diminuir a proteinúria e controlar qualquer complicação decorrente da IRC (Grauer 2005). A identificação e eliminação da fonte de antígenos nem sempre é possível e, se a IRC já estiver instalada, mesmo removendo a causa primária não é de esperar a melhoria da função renal, pois as alterações compensatórias e adaptativas renais já ocorreram (Vaden 2005). Deste modo, o tratamento é muitas vezes feito para atenuar os sinais clínicos e limitar a sua progressão. A Lara iniciou enrofoxacina, um antibiótico indicado para infecções do tracto urinário; ranitidina devido ao facto de os animais com doença renal terem uma diminuição da “clearance” de gastrina, e metoclopramida para controlar os vómitos. Os inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECAs), como o benazepril, são usados em pacientes com glomerulonefrite pois, provavelmente, diminuem a proteinúria e preservam a função renal através de vários mecanismos e, além disso, diminuem a hipertensão intraglomerular e a proliferação celular (Grauer 2005, Vaden 2005). O tratamento de primeira linha a ser considerado em cães com edema é o repouso em jaula e a restrição de sódio na dieta. As transfusões de plasma proporcionam apenas um benefício temporário (Grauer 2005). A modificação da dieta é muito importante no controlo da doença glomerular e da IRC associada. Deve haver uma restrição de sódio na dieta e pouca quantidade de proteína, mas de alta qualidade, para tentar diminuir a hiperfiltração glomerular (Grauer 2005). A suplementação com ácidos gordos Omega-3 pode ser benéfica, através da redução da proteinúria, pressão intra-glomerular e lesões glomerulares (Grauer 2005).

Com base nos resultados em pacientes humanos, a terapia imunossupressora tem sido recomendada no tratamento de animais com glomerulonefrite (Grauer 2005). Contudo, em pequenos animais, o seu uso é controverso. Em animais com glomerulonefropatia membranosa pode ser considerado o uso de terapia imunossupressora, particularmente se a doença for idiopática e os animais não estiverem azotémicos (Vaden 2005). A abordagem que parece ser mais efectiva é a alternância entre metilprednisolona e um agente alquilante, como a ciclofosfamida ou clorambucil, QOD, durante 6 meses (Vaden 2005). Não obstante, são necessários mais estudos para que a terapia imunossupressora seja usada com mais segurança nos animais. Se forem usados fármacos imunossupressores, a proteinúria deve ser quantificada frequentemente, através da razão P/CU, para monitorizar os efeitos do tratamento (Grauer 2005, Vaden 2005). Os corticosteróides podem exacerbar as lesões glomerulares e a proteinúria mas

podem ser benéficos quando existe uma doença subjacente, responsiva aos mesmos, como o lúpus eritematoso sistémico (Grauer 2005, Vaden 2005). Alternativamente, ou em combinação com a terapia imunossupressora, o tratamento pode ter como objectivo reduzir a resposta glomerular à presença de imunocomplexos (Grauer 2005). Há evidências de que as plaquetas e o tromboxano desempenham um papel importante na patogénese da glomerulonefrite (Grauer 2005, Vaden 2005). Os inibidores da síntese de tromboxano diminuem a proteinúria, a proliferação das células glomerulares, a infiltração neutrofilica e a deposição de fibrina em cães com glomerulonefrite, natural e experimentalmente infectados (Vaden 2005). Na ausência de inibidores da síntese de tromboxano específicos, o ácido acetilsalicílico pode ser um bom substituto. A terapia em doses muito baixas (0,5 mg/kg BID ou SID) pode selectivamente inibir a cicloxigenase plaquetária sem impedir os efeitos benéficos da formação de prostaciclina, como a vasodilatação e a inibição da agregação plaquetária (Grauer 2005). Além disso, como a acumulação de fibrina dentro do glomérulo é uma consequência frequente e irreversível de glomerulonefrite, a terapia anticoagulante pode ter um duplo benefício (Grauer 2005).

O prognóstico para cães com glomerulonefrite é variável e depende da patologia subjacente, da severidade das lesões e da resposta à terapia (Grauer 2005). Outro factor que tem implicações na eficácia do tratamento é o tipo de glomerulonefrite (membranosa, membranoproliferativa, proliferativa). Neste sentido, são necessários mais estudos para melhor compreender a patogénese associada a cada tipo de glomerulonefrite nos animais.

A Lara morreu, provavelmente, devido ao estabelecimento de falência renal associada à perda de capacidade dos nefrónios hipertrofiados para manter a função renal.

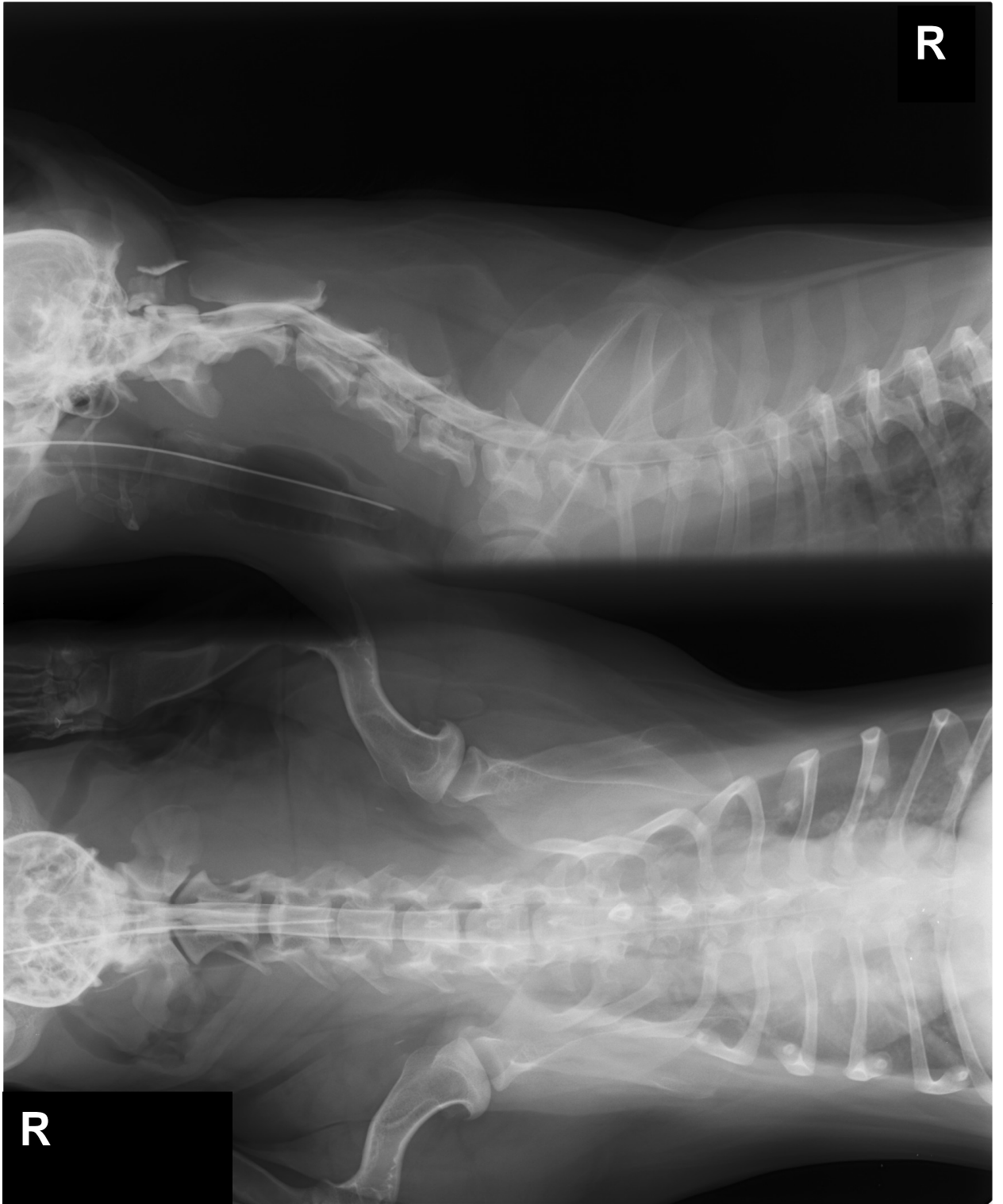
Quando o diagnóstico é realizado numa fase inicial, as terapias instituídas têm uma eficácia superior e existe uma evolução mais lenta das lesões renais, permitindo um aumento do tempo e qualidade de vida do animal (Vaden 2005).

## ANEXO I

Tabela 1. Patologias associadas a doença glomerular nos cães (adaptado de Vaden 2005)

Patologias associadas a doença glomerular nos cães
<b><i>Infeciosas</i></b>
Bacterianas
Borreliose (MPGN)
Bartonelose (G)
Brucelose (G)
Endocardite (G)
Pielonefrite (A)
Piómetra (A, G)
Pioderma (A, G)
Outras infecções bacterianas crónicas (A, G)
Protozoárias
Babesiose (MPGN)
Hepatozoonose (G)
Leishmaniose (A, MPGN, MN, P)
Tripanossomíase (G)
Riquetsioses
Erliquiose (G)
Víricas
Adenovírus canino tipo 1 (P)
Parasitárias
Dirofilariose (A, MPGN, MN)
Fúngicas
Blastomicose (A)
Coccidiodomicose (A, G)
<b><i>Inflamatórias</i></b>
Dermatite crónica (A, G)
Doença Inflamatória Intestinal (G)
Pancreatite (A, G)
Doença periodontal (A, G)
Poliartrite (A, G)
Lúpus Eritematoso Sistémico (A, MPGN, MN, P)
Outras doenças imunomediadas (G)
<b><i>Neoplásicas</i></b> (G, A, MN)
<b><i>Outras</i></b>
Excesso de corticosteróides (G)
Terapia com trimetoprim-sulfa (G)
Terapia crónica com insulina (A)
<b><i>Familiar</i></b>
<b><i>Idiopática</i></b> (A, G, MPGN, MN, P)

A, Amiloidose; G, Glomerulonefrite, não classificada; MPGN, Glomerulonefrite membranoproliferativa; MN, Nefropatia membranosa; P, Glomerulonefrite proliferativa.



**Figura 1.** RX de coluna cervical do Piruçás:

Proiecção lateral (em cima) – desvio dorsal da coluna de contraste ventral em C6-C7.

Proiecção ventrodorsal (em baixo) – diminuição da espessura das colunas de contraste em C6-C7



**Figura 2.** RX LL de tórax da Fofa: aumento da radiopacidade torácica ventral com perda de definição da silhueta cardíaca e do parênquima pulmonar.



**Figura 3.** RX VD de tórax da Fofa: aumento da radiopacidade no espaço pleural sugestiva de efusão.

Tabela 2. Fisioterapia do Piruças após cirurgia descompressiva

Dia/Hora	10:00	15:00	21:00
14-Jan	Frio (15')	Frio (15')	Frio (15')
15-Jan	Frio (15')	Frio (15')	Frio (15')
16-Jan	Calor (10')	Calor (10')	Calor (10')
	Exercício Passivo (10')		Exercício Passivo (10')
17-Jan	Calor (10')	Calor (10')	Calor (10')
	Exercício Passivo (10')	Exercício Passivo (10')	
18-Jan	Massagem (15')		Massagem (15')
	Exercício Passivo (10')	Exercício Passivo (10')	Exercício Passivo (10')
19-Jan	Massagem (15')		Massagem (15')
	Exercício Activo	Exercício Activo	Exercício Activo
20-Jan	Exercício Activo	Exercício Activo	Exercício Activo
21-Jan	Exercício Activo	Exercício Activo	Exercício Activo
22-Jan	Exercício Activo	Exercício Activo	Exercício Activo
23-Jan	Exercício Activo	Exercício Activo	Exercício Activo

NOTA: exercício activo consiste em caminhar assistido



**Figura 4.** Lesões de TVT da Marusca após a primeira sessão de quimioterapia

## ANEXO II

### ***Bibliografia***

Barrs VR, Beatty JA (2009) “Feline pyothorax – New insights into an old problem: Part 1. Aetopathogenesis and diagnosis investigation” **The Veterinary Journal** 179, 163-170

Barrs VR, Beatty JA (2009b) “Feline pyothorax – New insights into an old problem: Part 2. Treatment recommendations and prophylaxis” **The Veterinary Journal** 179, 171-178

Brown SA (1995) “Primary Diseases of Glomeruli” *in* Osborne CA, Delmar RF (Ed.) **Canine and Feline Nephrology and Urology**, 1º Ed, Mosby, pp. 368-385

Bubenik L (2005) “Intervertebral disk disease - tradition versus current views on treatment” **Proceedings of The North American Veterinary Conference**, International Veterinary Information Service (www.ivis.org)

Coates JR (2000) “Intervertebral disk disease” **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 30, 77-9

Couto CG (2003) “Complications of Cancer Chemotherapy” *in* Couto CG, Nelson RW (Ed.) **Small Animal Internal Medicine**, 3º Ed, Mosby, pp. 1108-1117

Feldman EC, Nelson RW (2004) “Hypoadrenocorticism (Addison’s Disease) *in* Feldman EC, Nelson RW (Ed.) **Canine and Feline Endocrinology and Reproduction**, 3ª Ed, W B Saunders, pp. 394-439

Grauer GF (2005) “Review: Canine glomerulonephritis: new thoughts on proteinuria and treatment” **Journal of Small Animal Practice** 46, 469-478

Grauer GF (2007) “Measurement, Interpretation and Implications of Proteinuria and Albuminuria” **Veterinary Clinics: Small Animal Practice** 37, 283-295~

Hawks D (2002) “Alternative Medicine: Musculoskeletal System” **Clinical Techniques in Small Animal Practice** 17, 41-49

Hawks EC (2003) “Disorders of the Pleural Cavity” *in* Couto CG, Nelson RW (Ed.) **Small Animal Internal Medicine**, 3º Ed, Mosby, pp. 1108-1117

Herrtage ME (2005) “Hypoadrenocorticism” *in* Ettinger SJ, Feldman EC (Ed.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 6ª Ed, W B Saunders, pp. 1612-1622

Jacob F, Polzin DJ, Osborne CA, *et al.* (2005) “Evaluation of the association between initial proteinuria and morbidity rate or death in dogs with naturally occurring chronic renal failure” **Journal of the American Veterinarian Medical Association** 226, 393–400

Johnson CA (2003) “Genital Infections and Transmissible Venereal Tumor” *in* Couto CG, Nelson RW (Ed.) **Small Animal Internal Medicine**, 3<sup>o</sup> Ed, Mosby, pp. 938-939

Lees GE, Brown SA, Elliott J, Grauer GF, Vaden SL (2005) “Assessment and Management of Proteinuria in Dogs and Cats: 2004 ACVIM Forum Consensus Statement (Small Animal)” **Journal of Veterinary Internal Medicine** 19, 377–385

Lennon EM, Boyle TE, Hutchins RG, Friedenthal A, Correa MT, Bissett SA, Moses LS, Papich MG, Birkenheuer AJ (2007) “Use of basal serum or plasma cortisol concentrations to rule out a diagnosis of hypoadrenocorticism in dogs: 123 cases (2000-2005)” **Journal of American Veterinary Medical Association** 231, 413-415

Levine JM, Levine GJ, Johnson SI, Kerwin SC, Hettlich BF, Fosgate GT (2007) “Evaluation of the Success of Medical Management for Presumptive Cervical Intervertebral Disk Herniation in Dogs” **Veterinary Surgery** 36, 492–499

Lorimier, LP, Fan TM (2007) “Canine Transmissible Venereal Tumor” *in* Withrow SJ, Vail DM (Ed.) **Small Animal Clinical Oncology**, 4<sup>o</sup> Ed, W B Saunders, pp. 799-802

Macphail CM (2007) “Medical and Surgical Management of Pyothorax” **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 37, 975-988

Monnet E (2004) “Pyothorax” *in* King LG (Ed.) **Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats**, Elsevier Saunders, pp. 605-609

Martins MI, Souza FF, Gobello C (2005) “Canine Transmissible Tumour: Etiology, Pathology, Diagnosis and Treatment” Concannon PW, England G, Verstegen III J, Lindforsberg C (Ed.) **Recent advances in Small Animal Reproduction**, International Veterinary Information Service ([www.ivis.org](http://www.ivis.org))

Meeking S (2007) “Treatment of Acute Adrenal Insufficiency” **Clinical Techniques in Small Animal Practice** 22, 36-39

Nak D, Nak Y, Cangul IT, Tuna BA (2005) “A Clinico-pathological Study on the Effect of Vincristine on Transmissible Venereal Tumour in Dogs” **Journal of Veterinary Medicine** 52, 366-370

Olby NJ (2004) “Tetraparesis” *in* Platt SR, Olby NJ (Ed.) **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**, 3<sup>o</sup> Ed, BSAVA, pp. 214-234

Platt SR (2004) “Neck and back pain” *in* Platt SR, Olby NJ (Ed.) **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**, 3<sup>o</sup> Ed, BSAVA, pp. 202-205

Santos FGA, Vasconcelos AC, Nunes JES, Cassali GD, Paixão TA, Moro L (2005) “The Canine Transmissible Venereal Tumour – General Aspects and Molecular Approach (Review)” **Bioscience Journal** 21, 41-53

Sharp NJH, Wheeler SJ (2005) “Cervical disc disease” *in* **Small Animal Spinal Disorders: Diagnosis and Surgery**, 2° Ed, Elsevier Mosby, pp. 93-120

Soren RB (2008) “Fluid and Electrolyte Therapy in Endocrine Disorders: Diabetes Mellitus and Hypoadrenocorticism” **Veterinary Clinics: Small Animal Practice** 38, 707-717

Vaden SL (2005) “Glomerular disease” *in* Ettinger SJ, Feldman EC (Ed.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 6° Ed, W B Saunders, pp. 1786-180

Yang J, Jeong S, Seo K, Nam T (2003) “Effects of Corticosteroid and Electroacupuncture on Experimental Spinal Cord Injury in Dogs” **Journal of Veterinary Science** 4, 97-101