

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

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

Gerson Levi Rodrigues Gonçalves

Orientadora:

Maria Ermelinda Antunes Soares Rodrigues Munz, DVM

Co-Orientadores

Alfred Legendre, DVM, MS, Dip ACVIM

Heidi Radke, DVM Dip ECVS, MRCVS

Porto 2010

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

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

Gerson Levi Rodrigues Gonçalves

Orientadora:

Maria Ermelinda Antunes Soares Rodrigues Munz, DVM

Co-Orientadores

Alfred Legendre, DVM, MS, Dip ACVIM

Heidi Radke, DVM Dip ECVS, MRCVS

Porto 2010

Resumo

O estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária facultou-me a integração prática dos conhecimentos teóricos interiorizados ao longo destes cinco anos passados de formação académica e o contacto com meio profissional real.

Este estágio durou 16 semanas tendo sido dividido entre o Hospital Veterinário da Universidade do Tennessee (HVUT) e o Hospital Veterinário da Universidade de Cambridge (HVUC). Durante esse período, tive a possibilidade de contactar com a vertente clínica e cirúrgica, em ambos os hospitais de referência, direccionado aos animais de companhia.

Durante as 12 semanas passadas no HVUT, tive a oportunidade de integrar a equipa dos departamentos de medicina interna, oncologia, cirurgia de tecidos moles, oftalmologia, dermatologia e radiologia, sendo a minha presença activa e participativa. Devido ao elevado nível de prestação de serviços desta instituição e à disponibilização de um completo lote de equipamentos de diagnóstico e terapêuticos, este estágio permitiu-me abrir horizontes e aprofundar a minha formação profissional. A assistência e colaboração em grande parte dos procedimentos realizados no HVUT proporcionaram-me um forte *know-how* teórico-prático. Aí, tive a oportunidade de assistir e participar em rondas teóricas interactivas de abordagem a temas específicos. De uma forma facultativa, tive a possibilidade de assistir a turnos nocturnos de emergência médica.

Somente 4 semanas foram passadas no HVUC, durante esse período tive, aproximadamente 50% dos dias, a realizar trabalho nocturno de emergência, cuidados intensivos e internamento. Os restantes 50% foram divididos pelos serviços de medicina interna e radiologia.

Ambos os estágios foram uma experiência de grande peso na minha evolução profissional e este relatório demonstra somente uma “pequena fatia do grande bolo” de casos que assisti ao longo do meu estágio curricular.

Agradecimentos

A todos os meus familiares e amigos... o meu sincero *OBRIGADO!*

...Sem vocês (sabem quem são), este trabalho nunca conseguiria tomar o rumo que tomou. A todos os que me incentivaram nos momentos de desilusão e àqueles que nunca desistiram de mim e que sempre me apoiaram tanto nas atitudes sábias como também nas mais insensatas.

Aos meus pais, pelo esforço e dedicação ao fornecer aquilo que de melhor tinham.
Aos meus “manos” e “manas”, por todo apoio que me deram durante o meu curso e vida.
Obrigado Diana, por sempre me acompanhar nas minhas jornadas e ser a, sempre, fiel,
incondicional, amiga.

Obrigado Lorca, pela tua ajuda, dedicação e amizade sincera em todo o meu trajecto académico.

Obrigado Jöee, Marco e Lina, pela amizade, paciência e momentos fantásticos que passámos todos juntos.

À Pat e à Ju por serem as “mamãs” da faculdade!

Quero agradecer ao “pessoal do Tennessee” (Bia, Nena, Sofia, Mariana, Garrett e Dawi) pelo: “TU CONSEGUES!”, pela partilha de ideias e experiências, pela cumplicidade, pelo convívio e pela entreajuda.

À minha orientadora, Dra. Maria Munz, por ter tido uma “paciência de Jó” comigo, orientando-me da melhor maneira, trabalhando sobre “high speed” e ajudar-me a tornar este trabalho possível.

Ao meu co-orientador, Dr. Legendre, por todo seu profissionalismo, preocupação, apoio e pela excelente experiência que me proporcionou.

À minha co-orientadora, Dr. Radke, pela experiência facultada e preocupação.

A todos os médicos do UTCVM, em especial à Dr. Moore, Dr. Sura, Dr. Smrkovski, Dr. Headrick, Dr. Bartges, Dr. Frank, Dr. O'Neill, Dr. Brian e Dr. Henry, pela sua excelente prática clínica que me serviu como modelo a seguir. Obrigado pela confiança, apoio e à-vontade proporcionados.

Aos enfermeiros, técnicos e assistentes do UTCVM (em especial à Melissa, Mott, Betty, Leigh Ann, Michell, Lyssa, Danielle, Shanna, Jackie e Jennifer) obrigado pelo “Good Job!” e pelo “You're very welcome!”, pelo sorriso, simpatia, apoio e bons momentos passados em conjunto!

Ao Dr. Harris e à Dr. Gerlderen, pelos ensinamentos e apoio prestados.

Aos internos do QVSH, pela ajuda e bons momentos em Cambridge.

Aos estudantes (ou agora veterinários) do UTCVM pelos conselhos, ajuda e integração que me proporcionaram.

A todos os docentes de Medicina Veterinária que me permitiram uma aprendizagem contínua de qualidade.

Obrigado!

Abreviaturas

# - Número	Htc - Hematócrito
°C - Graus Celcius	HVUC – Hospital veterinário da universidade de Cambridge
¹³¹ I – Iodina 131	HVUT – Hospital veterinário da universidade do Tennessee
^{99m} Tc – Pertecnetato de sódio	IBD – Doença inflamatória intestinal
Alb. – Albumina	IM – Via intramuscular
ALT – Alanina aminotranferase	IR – Insuficiência renal
APTT – Tempo de tromboplastina parcial activada	IV – Via intravenosa
AST – Aspartato aminotranferase	Kg - Quilograma
BID – Cada 12h	LI – Linfangiectasia intestinal
bpm - Batimentos por minuto	mCi – milicurie
BUN – Ureia nitrogenada sanguine	Mg - Miligrama
Ca ²⁺ - Cálcio	OVH – Ováriohisterectomiap.e.- Por exemplo
CAAF – Citologia aspirativa por agulha fina	PO – Via oral
CHCM – Concentração da hemoglobina corpuscular média	ppm – Pulsações por minuto
Cm – Centímetros	PPT – Proteínas plasmáticas totais
DTM – Dermatophyte test médium	PT - Tempo de protrombina
EECM – Enxerto de espessura completa em malha	QOD – Cada 48h
EPP – Enteropatia com perda de proteína	rpm – Respirações por minuto
FA – Fosfatase alcalina	Rx – Radiografia
FeLV – Vírus da leucemia felina	SC – Via subcutanea
Fig. – Figura	SID – Cada 24h
FIV – Vírus da imunodeficiência felina	T3 – Triiodotironina
G - Gauges	T ₄ - Tetraiodotironina ou tiroxina
Glob. - Globulinas	TID – Cada 8h
h - hora	TRC - Tempo de repleção capilar
HCM – Hemoglobina corpuscular média	TRH – Thyroid release hormone
HT – Hipertiroidismo	γ – gamma

Índice

Resumo	2
Agradecimentos	3
Abreviaturas	5
Caso clínico nº1 – Cirurgia tegumentar: Enxerto cutâneo de espessura completa em malha	7
Discussão	10
Caso clínico nº2 – Cirurgia de tecidos moles: Lobectomia hepática.....	13
Discussão	16
Caso clínico nº3 - Dermatologia: Pênfigo Foliaceo.....	19
Discussão	21
Caso clínico nº4 - Oncologia: Hipertiroidismo	25
Discussão	26
Caso clínico nº5 – Gastroenterologia: Enteropatia com perda de proteína	31
Discussão	33
Bibliografia.....	37
ANEXOS.....	39
Caso de cirurgia tegumentar	I
Caso de dermatologia	II
Caso de oncologia clínica.....	II
Caso de cirurgia de tecidos moles.....	III
Caso de gastroenterologia	IV
Caso de gastroenterologia	V

Caso clínico nº1 – Cirurgia tegumentar: Enxerto cutâneo de espessura completa em malha

Caracterização do paciente e motivo da consulta: A Molly era uma cadela castrada, de raça Dachshund, com 10 anos, que se apresentou ao serviço de cirurgia de tecidos moles do Hospital Veterinário da Universidade do Tennessee (HVUT) devido a uma laceração na região metatarso-plantar esquerda. A ferida foi notada no dia anterior à consulta.

Anamnese: A Molly era uma cadela aparentemente saudável até aproximadamente duas semanas antes do internamento onde, segundo os seus donos iniciou quadro de alterações comportamentais (“não se levantava e não queria andar”). Na manhã do dia do seu internamento os seus donos verificaram a existência de uma ferida/laceração na região metatarso-plantar esquerda, de natureza autoinfligida, que tinha ocorrido durante o período nocturno, razão pela qual recorreram à consulta externa do hospital. A Molly não se encontrava com o plano de vacinação em dia (últimas vacinas há dois anos atrás). Estava desparasitada interna e externamente (Drontal plus® e Frontline® há um mês). Alimentava-se de ração seca comercial de qualidade superior sénior e não apresentava alterações de apetite ou na quantidade de água ingerida. Tinha acesso ao exterior. Não tinha acesso a tóxicos, não tinha coabitantes animais nem nunca fez viagens. Como antecedentes clínicos de relevo, a Molly tinha história de infecções recorrentes do tracto urinário e hérnias discais com compressão medular – Hansen tipo I a nível de T₁₂-T₁₃ e T₁₃-L₁, diagnosticadas (por Rx e por TAC) e tratadas cirurgicamente, por hemilaminectomias, há 4 anos e há 1 mês no HVUT. Durante a última cirurgia foi encontrado tecido anormal entre os segmentos vertebrais T₁₂-L₁ e T₁₃-L₁, a comprimir a medula espinhal adjacente, que foi removido de forma parcial. O exame anatomopatológico foi compatível com fibrose extensa pós-cirúrgica aderente à medula espinhal (membrana laminar) e material discal extrudido. A restante anamnese não apresentou outras alterações de relevo.

Exame físico geral: A Molly tinha um temperamento nervoso. Quanto à condição corporal, era moderadamente obesa (4,5 kg), com massas musculares adequadas e simétricas. Apresentava uma atitude anormal em estação. Encontrava-se em decúbito lateral com fraca resposta motora a estímulos vários em ambos os posteriores, mas a sensibilidade superficial e profunda estavam presentes. Tinha paraplegia dos membros posteriores com resposta positiva à dor profunda e superficial. Reflexos miotáticos normais em todos os membros. As mucosas oral, ocular e vaginal encontravam-se rosadas, húmidas, quentes e o TRC era de inferior a 2 segundos. A temperatura rectal de 37,8°C, com hipotonia anal mas com reflexo anal positivo, sem sangue, muco ou parasitas no termómetro. O pulso era rítmico, forte, simétrico e bilateral com ligeira taquisfigmia (124 ppm). A frequência respiratória era de 36 rpm. A respiração era do tipo costoabdominal, com uma relação de 1:1,3, sendo os movimentos de profundidade normal, regulares e rítmicos. Tanto a auscultação cardíaca como a auscultação pulmonar não

apresentavam alterações. O grau de desidratação era inferior a 5%. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis, de tamanho, forma, consistência, sensibilidade e temperatura normais. Os gânglios parotídeos, retrofaríngeos, axilares, axilares acessórios e inguinais não eram palpáveis. À palpação abdominal, a bexiga encontrava-se distendida e difícil de esvaziar. Os olhos, cavidade oral e ouvidos não apresentavam quaisquer alterações.

Exame dirigido: Na avaliação da ferida, verificou-se a existência de uma solução de continuidade aproximadamente rectangular, de 4x2cm, que se aprofundava, afectando o tecido subcutâneo e deixando exposta toda a massa tendínea plantar do membro posterior esquerdo. Os tecidos adjacentes encontravam-se edemaciados e com aspecto desvitalizado.

Exames complementares: Microbiológicos - foi colhido, com pinça de biopsia e após desinfecção superficial com clorexidina durante 5 minutos, tecido muscular profundo e enviado para exame cultural (aeróbio e anaeróbio). A cultura aeróbia demonstrou a presença de: 9 colónias de *Enterococcus spp* e 1 colónia *Proteus mirabilis*. Na cultura anaeróbia, o resultado foi negativo.

Diagnóstico presuntivo: Laceração traumática, autoinfligida, metatarso-plantar esquerda secundária a possível parestesia do membro, por hérnia discal recidivada com compressão medular em T₁₂-L₁ e T₁₃-L₁.

Terapêutica: Sob anestesia geral fixa (medicação pré-anestésica com morfina à dose de 2 mg/kg, SC, e medetomidina à dose de 0.01 mg/kg, IM, indução e manutenção anestésica com propofol, até efeito desejado, com dose total de 3 mg/kg, IV), procedeu-se à lavagem e desinfecção da ferida com solução de clorexidina a 4% durante 5 minutos, com esponja. Fez-se o desbridamento dos tecidos necrosados adjacentes. O osso exposto (terceiro metatarso) foi perfurado por uma cavilha de Steinmann 0,045 (Fig. 2 e 3). A pele proximal à ferida foi dissecada do seu tecido subcutâneo para permitir a mobilidade. Suturas simples interrompidas com PDS 0 formando laços foram feitas em torno do perímetro da ferida. Um penso hidrocelular com matriz de alginato e prata (Algidex®) foi colocado sobre a superfície exposta. De seguida, o Algidex® foi coberto por gaze estéril e fixo com fita umbilical (Ethicon®- Poliamida 66) suportada através dos laços de sutura periféricos. A ferida foi recoberta com uma luva estéril. Este tipo de penso foi mudado diariamente, durante uma semana sendo reavaliada a progressão e estado do tecido de granulação sobre a área exposta no terceiro metatarso e o estado dos tendões adjacentes. Em resposta aos resultados microbiológicos de tecido profundo, foi instituída antibióterapia de acordo com o resultado do antibiograma. O antibiótico escolhido para o efeito foi amoxicilina/ácido clavulânico a 21 mg/Kg (Clavamox®) PO, BID durante no mínimo 15 dias. Contudo, ocorreu necrose completa dos tendões dos músculos flexores 4 dias após a primeira intervenção (desbridamento). De acordo com a evolução do quadro clínico e a necessidade de nova intervenção cirúrgica foram consideradas 2

possibilidades para tratamento da ferida: flap ou auto-enxerto de pele. A hipótese do flap de pele foi rejeitada porque a mobilidade da pele diminuiu no processo de cicatrização. Ao 13º dia de internamento, a Molly foi submetida a nova cirurgia, desta vez realizando um enxerto de pele autóloga de espessura completa em malha (EECM).

Técnica cirúrgica utilizada: Após o mesmo protocolo de pré-medicação/ indução anestésica, mas manutenção anestésica com isoflurano a taxa constante, a Molly foi submetida à intervenção cirúrgica. Foi feita tricotomia e assépsia rigorosa no membro posterior esquerdo e na parede abdominal lateral esquerda (região dadora), com múltiplas lavagens de solução de clorexidina a 4% durante 5 minutos. A paciente foi levada para o bloco operatório e colocada em decúbito lateral direito. O membro foi elevado e suspenso, utilizando material adesivo distal à região metatarsal. Por pulverização, com spray de clorexidina a 4%, foi realizada a desinfecção final da ferida e da região dadora. No início da cirurgia, foi feita medição das dimensões reais da ferida, utilizando uma régua estéril. As dimensões da ferida eram: 5 x 3 cm. Estas medidas foram transpostas e marcadas com uma caneta permanente estéril na região previamente escolhida para o auto-enxerto (parede abdominal lateral). Uma incisão elíptica com o bisturi #10 foi feita na região previamente marcada. A porção de tegumento foi separada do tecido subcutâneo adjacente com uma tesoura curva de Metzembraum e transportada para uma superfície de cartão estéril. O tecido removido foi esticado e fixo com agulhas 22G, com a superfície externa orientada para o cartão. O tecido subcutâneo foi separado rigorosamente da derme com uma pinça dente de rato e bisturi #10. Durante este procedimento, o tecido foi mantido húmido por irrigação com solução salina a 0,9%. Após separação, o enxerto foi incidido múltiplas vezes com lâmina de bisturi #15 formando incisões paralelas em grelha. Entretanto, a parede abdominal exposta foi encerrada da seguinte forma: tecido subcutâneo com 4-0 Monocryl® (poliglecaprone) em padrão de sutura simples contínuo; e pele com fio de sutura Monocryl® 4-0 com padrão intradérmico. O enxerto de pele, em malha, de espessura completa foi suturado, após reavivamento dos bordos periféricos da ferida, com padrão simples interrompido usando Prolene® (polipropileno) 4-0. Na colocação do enxerto, foi prestada especial consideração na direcção do crescimento do pêlo. Na elaboração do penso final, foi aplicada uma fina camada de creme antibiótico (gentamicina), uma camada de algodão não aderente e hidrofílico e uma tala fornecendo suporte e pressão suave a moderada sobre a área-alvo.

Acompanhamento pós-operatorio: A Molly ficou internada durante 6 dias. O colar isabelino manteve-se sempre colocado, foi feita restrição do exercício e a bexiga foi esvaziada manualmente TID. Foi medicada com buprenorfina (0,02 mg/kg), PO, TID durante 3 dias e Clavamox® como previamente prescrito, durante 15 dias. Foi feito um controle rigoroso à conspurcação externa do penso. A primeira avaliação/mudança de penso foi realizada 3 dias após a cirurgia. O tecido tinha aspecto saudável, com evidências de início da revascularização

numa porção razoável do enxerto de pele e sem sinais exuberantes de inflamação (Fig. 4). Apresentava uma coloração rosa pálida e, em algumas zonas, azulada. Havia exsudação mínima no penso sem formação de exsudado sub-tecidual. A segunda avaliação/mudança de penso foi realizada no 6º dia do pós-operatório. O tecido estava a cicatrizar de uma forma exemplar: havia evidências de bom aporte sanguíneo, sem sinais de inflamação exuberantes nem formação de seroma. Os tecidos adjacentes não apresentavam alterações (Fig. 5). Nesse mesmo dia, a Molly teve alta clínica. Foram dadas informações escritas detalhadas sobre o manejo aconselhado em casa e informações de relevo sobre riscos ainda passíveis de ocorrência.

Nova consulta: 2 dias após a alta, a Molly deu entrada no serviço de urgência do HVUT, com uma laceração completa do membro previamente tratado. Isto ocorreu devido à substituição, pelo dono, do colar isabelino adequado por outro de menor diâmetro porque o proprietário achava a Molly estava desconfortável associado ao facto de ter estado sem vigilância na noite anterior a este novo acontecimento. A lesão estendia-se até ao tecido ósseo, com fractura de todos os metatarsos, estando os dedos suspensos apenas por tecido conjuntivo (Fig.6). Foi efectuada a amputação cirúrgica da extremidade do membro com manutenção da almofada plantar para a nova extremidade distal.

Discussão: A função da epiderme baseia-se em fornecer uma barreira física vital ao animal em conjunto com glândulas anexas, folículos pilosos e unhas. A derme, situada sob a epiderme, constitui a maior parte da pele. É altamente celular (a maioria são fibroblastos), muito vascularizada, innervada e invadida por glândulas sebáceas/folículos pilosos provenientes da epiderme. A epiderme e a derme dificilmente são separadas (Theoret 2009). Um enxerto de pele corresponde a uma transferência de um segmento de epiderme e derme livres para um leito receptor à distância (Slatter 2003). Os enxertos mais utilizados em medicina veterinária são os autoenxertos ou enxerto autólogo (proveniente do mesmo animal). No entanto existem, quanto à natureza, outros tipos como os aloenxertos (mesma espécie) e os xenoenxertos (entre diferentes espécies), ambos usados para proteger grandes áreas afectadas. O aloenxertos e os xenoenxertos são temporários, porque eventualmente podem sofrer rejeição (Fossum 2002). Na auto-enxertia, é usado um fragmento de pele de uma parte ileso do corpo do animal, com características macroscópicas semelhantes, para reparar uma ferida na pele que não é possível reparar por aposição cirúrgica directa ou por “flaps” de pele (Fossum 2002). Este fragmento deve ter características semelhantes às do local receptor, tendo especial atenção à cor, textura, dimensões e densidade pilosa das áreas periféricas (Fossum 2002). No caso da Molly, foi considerada a pele da parede torácica mas a pele aparentemente mais semelhante era a da parede abdominal.

Os enxertos de pele podem ser classificados de acordo com a sua estrutura: de espessura completa (epiderme e totalidade da derme) e de espessura parcial (epiderme e

porção variável da derme) (Fossum 2002). No caso da Molly, foi utilizado um enxerto de pele autólogo de espessura completa em malha (EECM). Neste tipo de enxerto, são feitas incisões em fila e paralelas. É indicado para cobrir grandes áreas em superfícies flexoras (Fossum 2002). As principais vantagens em malhar o tecido baseiam-se em favorecer a drenagem (de exsudado ou sangue) e facilitar a aderência, flexibilidade e adaptação em zonas mais irregulares, com possibilidade de expansão do enxerto (Fossum 2002, Paim *et al* 2002, Slatter 2003). O tecido pode ser malhado utilizando equipamento especial (dermátomo) ou manualmente (idealmente: com bisturi #11, cortes de 5 a 15 mm de comprimento, em filas paralelas separadas entre 2 a 6 mm) (Fossum 2002). As incisões efectuadas no enxerto da Molly, foram feitas com base nesses princípios. O comprimento das incisões determina, em proporção directa, o grau de expansão do enxerto. Quanto maior a distensão final do tecido, menor é a taxa de sucesso e pior a aparência estética (cicatriz com padrão em forma de diamante e alopecica) (Fossum 2002, Slatter 2003). Visto que as dimensões da laceração da Molly eram reduzidas, não houve necessidade de expandir o tecido, foram somente aproveitadas as potencialidades inerentes da utilização técnica. As principais desvantagens do uso do EECM incluem o planeamento e escolha do tecido doador, a separação entediante do tecido subcutâneo e algumas áreas com pouca viabilidade de utilização, p.e. as de difícil imobilização eficaz (Fossum 2002, Slatter 2003). A sobrevivência dum enxerto ocorre através de três processos. O processo mais precoce é não vascular, dependendo da nutrição através do exsudado proveniente do leito receptor (Paim *et al* 2002). Como não existe vascularização, o enxerto torna-se edemaciado e com aparência cianótica. Os outros dois processos são: anastomose vascular do leito com o enxerto (inosculação) e, por fim, penetração de vasos do leito directamente na derme e bordos do enxerto (Paim *et al* 2002). Os acontecimentos temporais destes processos pressupõem determinada ordem: imediatamente após enxertia, o enxerto parece pálido; durante os três dias subsequentes, torna-se cianótico e só no 7º dia retorna a coloração rosada, decorrente do restabelecimento circulatório (Fossum 2002, Paim *et al* 2002). A formação das anastomoses pode acontecer logo nas primeiras 24h após cirurgia, mas mais comumente ocorre 48h após enxertia (Paim *et al* 2002). Durante os primeiros 3 dias a Molly esteve com o penso, impossibilitando a visualização mais promenorizada destes processos. Mas ao terceiro dia era de esperar começo gradual do retorno da coloração rosada da pele e que realmente se confirmou. Ao 6º dia praticamente todo o enxerto estava rosado.

Os factores críticos de sucesso de recepção são dependentes de: um leito receptor com vascularização adequada (leito com tecido de granulação saudável ou leito receptor fresco); aproximação/adaptação aprimorada dos bordos; imobilização apropriada da área intervencionada (Paim *et al* 2002, Fossum 2002). É importante evitar o contacto íntimo do enxerto com tecidos como osso, tendões e nervos sem tecido conjuntivo. De facto, devido à natureza pouco vascular destes tecidos, é frequente a ocorrência de necrose focal do enxerto

(Fossum 2002). Após ter sido desbridada a ferida da Molly, os tendões necrosaram e foi feito desbridamento pontual destes mesmos. O tecido ósseo exposto foi praticamente coberto por tecido de granulação, não havendo nem tendões nem nervos em contacto com enxerto. Condições estas satisfatórias à adaptação do enxerto. As causas mais comuns de insucesso de recepção do enxerto de pele são: separação do enxerto (por seroma ou hematoma), infecção e movimento do EECM (Fossum 2002, Slatter 2003). A contenção do paciente, a manutenção de um penso eficaz e a prevenção da contaminação são os principais problemas da enxertia canina (Slatter 2003). Uma imobilização adequada é extremamente necessária. Para isso é importante o uso de materiais de imobilização efectivos (como talas e pensos adequados), restrição do exercício e, se necessário, contenção química. O facto de a Molly estar no momento paraparética ajudou no factor imobilização juntamente com o uso de uma tala. Contudo por outro lado havia um risco acrescido de possibilidade contacto com urina e fezes. Um controlo apertado de contaminação ajudou no sucesso de adesão do enxerto. Imediatamente após a cirurgia, uma pomada com antibiótico poderá ser aplicada em volta dos limites do EECM, e um material não aderente ou mesmo gaze impregnada com vaselina estéril poderá ser colocada sobre o enxerto. Depois, uma gaze absorvente ou mesmo algodão hidrofílico poderão ser colocados, seguida da aplicação de uma tala imobilizante e adesivo ou mesmo material elástico de bandagem (Slatter 2003). O primeiro penso pós-cirúrgico da Molly foi elaborado nos moldes anteriormente referidos. O penso deve ser mudado regularmente como acima descrito. Em geral, a tala é necessária somente durante os primeiros 10 a 14 dias pós-enxertia. O penso deve ser mantido e mudado durante 21 dias. Em caso de infecção superficial do enxerto (por bactérias comensais da pele), deve ser feita limpeza cuidada da superfície com clorhexidina a 0,05% e antibiótico tópico de largo espectro para controlar a infecção (Slatter 2003). O sucesso do uso de EECM ronda os 90 a 100% quando aplicados em tecidos de granulação saudáveis e com correcto manejo (Fossum 2002). Em tecidos infectados, com bactérias como *Pseudomonas spp* ou *Streptococcus* β -hemolíticos podem quebrar as frágeis pontes de fibrina no período precoce, uma vez que estas bactérias produzem enzimas várias como: proteases e elastase, assim como factores activadores do plasminogénio (Fossum 2002, Slatter 2003). No caso da Molly, foi feita uma cultura de tecido profundo exactamente para evitar a presença de bactérias passíveis de causarem *à priori* motivos de insucesso por infecção. As culturas foram positivas mas, teve cobertura antibiótica 6 dias antes do enxerto, tempo/eficácia aparentemente suficientes de impedirem o insucesso da aderência do enxerto. Paim *et al* (2002) demonstraram que, com a utilização de radiação laser de Arseneto de gálio (AsGa) de baixa potência, é favorecido o desenvolvimento de um tecido de granulação mais saudável. Produziram menos exsudado e edema, o que ajudou à aderência mais precoce do EECM num leito sem tecido de granulação.

No acto de desbridar a ferida inicial da Molly, foi utilizada uma cavilha steinmann com objectivo de perfurar, e dar acesso a que células da medula óssea ajudassem no processo de formação de tecido de granulação. Um estudo realizado em coelhos demonstrou resultados significativamente mais rápidos após injeção de células da medula óssea autólogas no topo ou sobre as margens da ferida (Borena *et al* 2009). O retorno da sensibilidade e o crescimento folicular são considerados características de bom prognóstico. O retorno da sensibilidade depende do tipo de enxerto, da cicatrização e da sensibilidade dos tecidos adjacentes. A reenervação ocorre a partir das margens do enxerto.

O retorno da sensibilidade é maior em flaps, menor em enxertos de espessura completa e ainda menor em parciais. A sensação de dor é a primeira a regressar, seguida da do toque, e por fim, discriminação da temperatura (Fossum 2002). Este parâmetro não foi avaliado na Molly, devido ao estado aparentemente imaturo de cicatrização do enxerto e foi evitada manipulação extra-necessária. O recrescimento do pêlo ocorre normalmente na 2ª à 3ª semana pós-cirúrgica. Podem ocorrer alterações da cor do pelo e redução da densidade pilosa, devido a danos nos folículos durante a remoção do tecido subcutâneo ou por falta de suprimento vascular (Fossum 2002). O maior número de animais com problemas estéticos por deficiência de epiderme ocorre entre o 4º e o 7º dia pós-enxertia, decorrente de degeneração da epiderme (Paim *et al* 2002). Aparentemente a Molly não apresentou sinais de anomalia estética até ao súbito final (Fig. 5).

Caso clínico nº2 – Cirurgia de tecidos moles: Lobectomia hepática

Caracterização do paciente e motivo da consulta: A Maggie era uma cadela castrada, cruzada de Golden Retriever, com 11 anos de idade. Apresentou-se ao serviço de cirurgia de tecidos moles do HVUT devido a uma massa, detectada pelo veterinário que referiu o caso, em radiografias abdominais, na região abdominal crânio-ventral. O motivo dessa consulta inicial consistia em anorexia e letargia há aproximadamente 3 dias.

Anamnese: A Maggie estava vacinada encontrando-se com o seu plano vacinal em data e desparasitada interna e externamente. Tinha acesso ao exterior. Não tinha coabitantes. Comia ração seca de qualidade superior e tiras de bacon (como reforço positivo e estimulante de apetite). Não tinha acesso a plantas, lixo ou tóxicos. Não tinha hábito de roer objectos. Nunca viajou. Quanto ao passado cirúrgico realizou uma OVH e, há 1 ano atrás, uma esplenectomia devido a um hematoma traumático. Neste momento, não estava a tomar medicação. A Maggie tinha relatos de infecções urinárias recorrentes. Os proprietários referiram que ela se encontrava mais letárgica e com pouco apetite há, aproximadamente, uma semana. A restante anamnese não apresentou qualquer outro dado relevante.

Ao exame físico geral: A Maggie possuía uma atitude normal em estação e em movimento, estava alerta e tinha temperamento equilibrado. As mucosas oral, ocular e vaginal

encontravam-se ligeiramente pálidas, brilhantes e quentes com TRC de aproximadamente 3 segundos. O grau de desidratação era inferior a 5%. Encontrava-se normotérmica (temperatura rectal de 38,1°C, sem evidência de parasitas, sangue ou fezes no termómetro). O pulso femoral era rítmico, forte, simétrico, sincrónico e bilateral com normosfigmia de 104 ppm. À auscultação cardíaca e respiratória não foram encontradas quaisquer alterações. A respiração era costoabdominal, de profundidade normal, regular e com frequência de 36 rpm. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis, de tamanho, forma, consistência, sensibilidade e temperatura normais. Os gânglios parotídeos, retrofaríngeos, axilares, axilares acessórios e inguinais não eram palpáveis. Quanto à condição corporal, foi considerada obesa, pesando 34 kg, com massas musculares adequadas e simétricas. À palpação abdominal, foi detectada uma massa, palpável na região abdominal cranial. Aparentemente, apresentava desconforto ligeiro a moderado à palpação.

Diagnósticos diferenciais: Neoplasia primária ou metastática; abscesso; quisto parasitário; hematoma.

Exames complementares: Foram realizados hemograma completo, bioquímica sérica, ecografia abdominal, radiografias torácicas e teste de compatibilidade sanguínea. As anomalias de hemograma e bioquímica encontram-se em anexo na tabela 1. Os restantes parâmetros estavam dentro dos valores de referência. No teste de compatibilidade sanguínea, foi feita mistura de sangue completo dos cães dadores com o soro sanguíneo da Maggie e adicionado soro fisiológico (e vice-versa). Foram analisadas as respostas (por microscopia) e não foi notado qualquer tipo de aglutinação/hemólise em ambas as etapas (após aproximadamente 2 minutos de espera), sendo todos os doadores (3 animais testados) compatíveis com o sangue da Maggie. Na ecografia abdominal foi encontrada uma massa de grandes dimensões heterogénea com cavidades hipoecoicas. Não foi possível identificar a origem da massa, contudo o baço, lobos hepáticos laterais, pâncreas, adrenais, gânglios linfáticos mediastínicos, intestino e estômago não apresentavam alterações. Os restantes lobos hepáticos não foram bem avaliados devido à posição e dimensão da massa. Foi encontrado um aumento da espessura difuso na parede cranial da bexiga. Colheu-se uma amostra de urina por cistocentese ecoguiada para cultura urinária. O resultado da cultura não demonstrou crescimento (em meios aeróbio e anaeróbio, durante três dias). Nas radiografias torácicas não foram detectadas anomalias. Para avaliação da hipercalcémia, foi feita a contagem de cálcio ionizado e os valores hormonais da paratiróide. Os resultados obtidos mostraram valores normais para ambos.

Terapêutica instituída: fluidoterapia com solução de Lactato de Ringer a 4ml/kg/hora IV. Nada PO 8h antes da cirurgia.

Técnica cirúrgica utilizada: Após ser pré-medicação com butorfanol, à dose 0,05 mg/kg IV, a anestesia da Maggie foi induzida com propofol até efeito desejado e mantida com isoflurano a

taxa constante. Com a Maggie em decúbito dorsal, foi feita a preparação do campo cirúrgico. Realizou-se tricotomia desde a metade ventral do tórax até à região púbica. A preparação do campo foi feita com lavagens sucessivas usando solução de clorexidina a 4% e, de seguida, foi utilizado spray de clorexidina a 4%. Com um bisturi #10, foi feita uma incisão mediana que incluiu a pele, tecido subcutâneo e linha alba, desde o processo xifóide até ao púbis. Acedeu-se então à cavidade peritoneal, foi colocado um afastador de Weitlaner e foi identificada uma massa aderida ao lobo hepático lateral direito. Essa massa tinha cerca de 10 cm de diâmetro, aproximadamente esférica, de cor castanha, muito vascularizada e com bordos irregulares. O ligamento triangular direito foi dissecado e foi feita hemostase com uma pinça hemostática curva no hilo do lobo afectado. Os vasos do lobo lateral direito (ramos lobares da artéria/veia hepática, ramo lobar da veia porta) e canal hepático foram ligados com uma ligadura vascular simples (Vicryl® 0 [poliglactin 910]) e foi colocado um agrafo hemostático distal à ligadura. Com uma tesoura Metzenbaum curva, foi seccionado o parênquima do lobo distal ao agrafo. Foi removido todo esse lobo hepático e verificada a hemostase. Com uma melhor visualização do campo operatório, os restantes lobos hepáticos foram inspeccionados, sendo identificadas placas amarelo-esbranquiçadas com cerca de 1 cm de diâmetro, circulares, com relevo e bordos irregulares nos lobos quadrado e lateral esquerdo. Fez-se uma biópsia da lesão do lobo quadrado, com um Super-Core II™ (instrumento de biópsia). Ambas, massa do lobo lateral direito e biópsia do lobo quadrado, foram submetidas a análise histopatológica. O abdómen foi então encerrado, sendo que as camadas muscular e subcutânea foram suturadas com PDS® 2-0 em padrão simples contínuo e a pele foi trazida a aposição com fio 3-0 Ethilon® em padrão em cruz interrompido. Não houve complicação cirúrgica.

Pós-operatório: A Maggie ficou internada durante 2 dias no HVUT. Esteve no primeiro dia em cuidados intensivos com fluidoterapia (Lactato de Ringer com 20 mEq de K⁺, à taxa de 4 ml/Kg/hora) e carprofeno SC, à dose de 2,2 mg/kg BID. Para analgesia, foi adicionada buprenorfina IV, à dose 0,02 mg/kg QID. A Maggie teve náusea pós-cirúrgica e foi adicionada metoclopramida em infusão contínua, na dose de 1,1 mg/kg/dia, durante 24 horas. Foi controlado o HTC e PT QID, cujos resultados rondaram os 22% de hematócrito e 6,0 g/dL de proteínas totais. No segundo dia, foi descontinuada a buprenorfina, adicionado tramadol PO TID à dose de 1,5 mg/Kg e substituído o carprofeno SC para PO, à mesma dose, durante mais 4 dias.

Acompanhamento: No 2º dia pós-cirúrgico, a Maggie teve alta clínica, mas com o dever de visitar o médico que referiu o caso para o controle da anemia. No 5º dia pós-cirúrgico, a Maggie tinha sinais de melhora: o HTC encontrava-se a 26%, comia com grande apetite e a tornar-se, novamente, vivaz. O relatório histopatológico demonstrou que a massa localizada no LLD hepático era compatível com carcinoma hepatocelular. A biópsia do lobo quadrado demonstrou a presença de lipogranuloma sem sinal de malignidade.

Diagnóstico: Carcinoma hepatocelular no lobo hepático lateral direito. Lipogranulomas nos lobos quadrado e lateral esquerdo.

Discussão: As neoplasias hepáticas primárias relatadas em cães rondam os 0,6% a 1,3% de todas as neoplasias caninas. O carcinoma hepatocelular (CHC) é a mais comum, mas também podem ocorrer outras neoplasias hepáticas malignas como: o carcinoma colangiocelular (neoplasia epitelial das vias biliares), carcinóide hepático e sarcomas (hemangiossarcoma, fibrossarcoma, osteossarcoma ectópico, leiomiossarcoma) (Liptak *et al* 2004, Fossum 2002). O CHC distingue-se morfológicamente em três subtipos: massivo, nodular e difuso. A prevalência do subtipo nodular ronda os 29% e o difuso acontece em 10% de todos os casos de CHC. Ambos estes subtipos envolvem vários lobos hepáticos e, normalmente, animais afectados por esses subtipos não são candidatos a recessão cirúrgica (Liptak *et al* 2004). A metastização para os gânglios linfáticos regionais, peritoneu e pulmões é mais comum em cães com CHC nodular e difuso (Withrow & Vail 2007). Por outro lado, o sub-tipo massivo, definido como tumor de grandes dimensões afectando somente um lobo hepático, representa os restantes 61% de todos os CHC, e este é potencialmente removível por cirurgia. A taxa de metastização varia de 0% a 37% em animais com o subtipo massivo comparativamente com as formas nodular e difusa que ronda os 93% a 100% (Withrow & Vail 2007). O facto da Maggie não ter a neoplasia envolvendo vários lobos fez dela uma boa candidata à cirurgia. Não há predisposição racial/sexual confirmada para pacientes com CHC. Contudo, em alguns estudos, os Schnauzers miniatura e o sexo masculino foram sobrerrepresentados (Withrow & Vail 2007). A maioria dos animais com CHC são cães idosos (média: 12,4 anos) (Lodi *et al* 2007). A Maggie enquadrava-se na faixa etária prevalente para a patologia. Normalmente, os animais que desenvolvem CHC são assintomáticos (75% dos cães, 50% dos gatos). No entanto, os sinais clínicos mais frequentes são inespecíficos como: letargia, inapetência, perda de peso, vômito, poliúria-polidipsia e ascite. A fraqueza, ataxia e convulsões são sinais mais raros, causados por encefalopatia hepática, hipoglicémia paraneoplásica ou metástases no sistema nervoso central (Withrow & Vail 2007). A Maggie no momento da consulta inicial já mostrava sinais, embora vagos, aparentes de doença crónica. No exame físico, é possível detectar, em 75% dos cães, uma massa na palpação abdominal cranial. Contudo, a palpação pode-nos revelar apenas a presença de hepatomegália. No caso de o animal ter algum dos subtipos nodular ou difuso, a palpação poderá levar a conclusões erróneas devido a não haver nestes casos hepatomegalia significativa e a localização anatómica do fígado ser profunda ao arco costal (Withrow & Vail 2007). No caso da Maggie, a massa foi identificada logo ao exame físico por palpação abdominal, sendo esta palpada no abdómen cranial. Em cães com CHC, os dados hematológicos são normalmente inespecíficos. É comum a presença de leucocitose (inflamação e necrose associada a compressão do suprimento vascular), anemia (normalmente ligeira e não regenerativa associada a doença crónica e/ou sequestro sanguíneo na massa

e/ou libertação de citocinas inflamatórias pelo tumor, com deficiência de ferro pelo crescimento do tumor) e trombocitose (causas propostas: anemia, ferropénia, citocinas inflamatórias e produção paraneoplásica de trombopoitina). A Maggie apresentou sinais de anemia microcítica hipocrômica e trombocitose, enquadrando-se com a patologia em causa. Pelo hemograma e bioquímica, notou-se que a Maggie estava desidratada (<5%), tendo sido corrigida a desidratação através da fluidoterapia e notando-se, *a posteriori*, que a anemia era considerável. Na bioquímica sérica, um rácio AST/ALT inferior a 1 é consistente com CHC ou carcinoma colangiocelular (Withrow & Vail 2007). No caso da Maggie, o ratio AST/ALT era de 0,049, realçando suspeita de neoplasia. É comum as enzimas hepáticas estarem aumentadas em neoplasias hepatobiliares. No entanto, o aumento da actividade das enzimas hepáticas reflecte dano nos hepatócitos ou estase biliar e não são exclusivas de neoplasia hepática. Outras alterações no painel bioquímico em cães com tumores hepáticos podem incluir: hipoglicémia, hipoalbuminémia, hiperglobulinémia e aumento dos ácidos biliares pré e pós-prandiais. É menos comum existir azotémia em cães com CHC (Withrow & Vail 2007). As alterações bioquímicas identificadas mostraram lesão hepática (aumento da FA e ALT). A hipercolesterolémia era ligeira e provavelmente de causa dietética. A associação do hemograma com a bioquímica mostrou alterações ligeiras sem sinais de inflamação/infecção, indicando-nos para uma neoplasia hepática primária. À luz da bibliografia, seria mais provável tratar-se de um CHC massivo, o que fazia dela uma boa candidata à cirurgia. Para diagnóstico, estadio e plano cirúrgico, é útil a realização de radiografias (provoca deslocamento caudo-lateral do estômago por uma massa no abdómen cranial), ecografia (é inespecífica para diagnóstico mas dá informações sobre a morfologia do tumor [massivo, nodular ou difuso] e possíveis metástases), TAC/RM (tem especial utilidade informativa sobre a relação do tumor com as estruturas anatómicas regionais e possíveis dicas sobre o tipo de neoplasia) (Withrow & Vail 2007, Lodi et al 2007). Para diagnóstico definitivo de CHC, pode ser realizada uma CAAF/biópsia ecoguiada, embora com o risco de hemorragia ligeira a moderada (ocorre em 5% dos casos, mas podem-se realizar provas de coagulação prévias). Contudo, para massas hepáticas solitárias e massivas, poderá ser feita recessão cirúrgica sem uma biópsia pré-operatória, sendo ambos, diagnóstico e tratamento, conseguidos num único procedimento (Withrow & Vail 2007). Os riscos/benefícios de realizar uma CAAF ecoguiada na Maggie foram ponderados. A decisão final baseou-se em se fazer a remoção cirúrgica e enviar a massa posteriormente para histopatologia, de maneira a se confirmar o tipo de neoplasia em causa. A lobectomia hepática, parcial ou completa, é aconselhada para tratar pacientes com CHC massivo. Existem diferentes técnicas para fazer lobectomias: "Finger-fracture"; "Mass ligation", padrão de sutura em U e uso de agrafos cirúrgicos. O método utilizado na Maggie, devido à localização e extensão da lesão, foi o uso de agrafos vasculares. Este método foi considerado preferível, pois envolve um menor tempo cirúrgico com menor taxa de complicações (Withrow & Vail

2007). O ponto crítico a ter a consideração quando se pretende realizar uma lobectomia no lobo hepático lateral direito é o facto de ser necessário ter especial atenção na dissecação em redor da veia cava caudal e dos lobos hepáticos. Por segurança, deve-se passar fita umbilical (Ethicon® - Poliamida 66) em redor da veia porta, artéria celíaca, artéria mesentérica cranial, e veia cava caudal em dois pontos (pré e pós-hepático). Essa fita umbilical deve passar pelo interior de um tubo de borracha. Em caso de ocorrência de uma hemorragia incontrolável, esta poderá servir de ligadura temporária (Fossum 2002). No caso da Maggie, este procedimento de segurança não foi realizado, mas a cirurgiã responsável tomou extrema precaução durante a dissecação, referindo a possibilidade desse cuidado extra durante o procedimento. Num estudo de Liptak *et al* (2004), os animais com CHC na qual foi feita lobectomia, a mortalidade intra-operatória rondou os 4,8% e a taxa de complicações foi de 28,6%. As possíveis complicações consistiram em: hemorragia, interrupção vascular de outros lobos hepáticos adjacentes, hipoglicémia transiente e redução da função hepática. A Maggie não teve qualquer complicação intra ou pós-cirúrgica, à excepção da náusea e anorexia provavelmente derivadas de causas anestésicas e/ou psicogénicas.

Os factores que influenciam o prognóstico dos cães com CHC massivo são variáveis. Para isso depende: se o animal em causa é submetido a cirurgia ou é escolhido simplesmente o tratamento conservativo; dos valores da actividade das ALT e AST, rácios FA/AST e/ou ALT/AST no qual estão relacionados com a actividade biológica e tamanho do tumor; da localização da neoplasia que é também outro factor prognóstico porque tumores implantados nos lobos hepáticos direitos têm pior prognóstico (intra-operatório) (Withrow & Vail 2007). No estudo de Liptak *et al* (2004), os tumores localizados no lado direito, envolvendo o lobo lateral direito ou o processo caudado do lobo caudado, tiveram pior prognóstico, com morte intra-operatória devido a laceração da veia cava caudal durante a dissecação cirúrgica.

Em relação ao prognóstico pós-cirúrgico, não existe diferença significativa dentro das diferentes localizações primárias do CHC massivo nos diferentes lobos (Withrow & Vail 2007). No mesmo estudo de Liptak *et al* (2004), nos animais com CHC massivo que foram sujeitos a cirurgia, não foi chegado a um valor de prognóstico concreto, devido aos animais ainda se encontrarem vivos no período de estudo (1460 dias) ou alguns terem falecido por causas não relacionadas. Os animais tratados conservativamente sobreviveram em média 270 dias. Este estudo sugere que a lobectomia para CHC massiva é, na prática, potencialmente curativa. Existem relatos de recorrência local do tumor entre 0% a 13% dos animais com CHC massivo após lobectomia, mesmo em casos com evidência histopatológica de excisão incompleta da neoplasia (Withrow & Vail 2007, Liptak *et al* 2004). Em suma, em cães com CHC massivo submetidos a excisão cirúrgica, o prognóstico é bom, tal como no caso da Maggie.

Caso clínico nº3 - Dermatologia: Pênfigo Foliaceo

Caracterização do paciente e motivo da consulta: A Marcell era uma gata doméstica de pêlo curto, castrada, com 8 anos de idade. Apresentou-se ao serviço de Dermatologia, devido a infecção recorrente em múltiplos dígitos dos membros torácicos. Esta condição tinha sido anteriormente tratada com antibióticos, pelo veterinário que referiu o caso.

Anamnese: A Marcell estava correctamente vacinada (último reforço há 5 meses), mas não estava desparasitada interna ou externamente. Tinha acesso ao exterior. Não tinha coabitantes. Comia exclusivamente dieta seca de qualidade superior. Não tinha acesso a plantas, lixo ou tóxicos. Não tinha hábito de roer objectos. Fez viagens ao Havai (há 2 anos) e à Califórnia (há 5 anos). Quanto à história clínica, realizou a OVH e destacava-se que a Marcell tinha sido examinada 7 meses atrás, por um veterinário no Havai, por ter um sobrecrecimento de uma unha que penetrava na almofada plantar, com infecção secundária dessa almofada. Já na altura tinha descarga caseosa em múltiplos dígitos dos quatro membros mas mais pronunciadamente nos membros torácicos. Após cultura, foram isoladas colónias de *Enterococcus spp* e foi tratada com Clindacure® (clindamicina, com frequência, dosagem, via e duração desconhecidas) e Convenia® (cefovecina sódica, dose única mas desconhecida dose e via). Possuía, no momento, uma otite externa e foi medicada com Otomax® (clotrimazol, betametazona e gentamicina) TID, durante 2 semanas. Ela melhorou clinicamente mas a infecção podal recidivou e foi então referida ao HVUT. A Marcell possuía comportamentos bizarros e frequentes de sacudir os membros. Não tinha prurido em nenhuma parte do corpo. Não estava a tomar nenhuma medicação no momento. Nas perguntas sobre os restantes sistemas, a proprietária não referiu mais nada de anormal.

Exame físico geral: A Marcell demonstrava uma atitude anormal em estação e em movimento (relutância em apoiar os membros em ambas), com temperamento nervoso. As mucosas oral, ocular e vaginal estavam rosadas, brilhantes e quentes com TRC inferior a 2 segundos. O grau de desidratação era inferior a 5%. Temperatura rectal de 38,5°C, sem evidência de parasitas, sangue ou fezes no termómetro e com tónus anal normal e reflexivo. O pulso femoral era rítmico, forte, simétrico, sincrónico e bilateral. A frequência cardíaca era de 184 bpm à auscultação cardíaca. A frequência respiratória era de 36 rpm. A respiração era do tipo costoabdominal, com uma relação de 1:1,3, de profundidade normal e regular. A auscultação cardíaca e a auscultação pulmonar não apresentavam alterações. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis, de tamanho, forma, consistência e sensibilidade e temperatura normais. Os gânglios parotídeos, retrofaríngeos, axilares, axilares acessórios e inguinais não eram palpáveis. Quanto à condição corporal, era considerada adequada pesando 4,8 kg, com massas musculares simétricas. À palpação abdominal, não foi detectada qualquer alteração. Os olhos, cavidade oral e ouvidos não possuíam alterações.

Exame dermatológico: No exame à distância, a pelagem encontrava-se brilhante e sem

zonas de hipotricose/alopecia aparentes. A pele possuía espessura e elasticidade normais, sem sinais de seborreia. À examinação pormenorizada dos dígitos, havia aumento da espessura da maioria das unhas e, em algumas, havia descoloração. Apresentava também inflamação dos tecidos moles adjacentes com descarga caseosa em redor da inserção das unhas. Nas pregas ungueais haviam aglomerados de crostas amarelo-acastanhadas (Fig. 7). A Marcell apresentava ainda, na extremidade do nariz, uma lesão ulcerosa aproximadamente circular, com descoloração ventral a esta, com manutenção sadia da transição mucocutânea (Fig. 8) No abdómen ventral foram detectadas múltiplas crostas, com distribuição difusa e cor amarelo-acastanhada, algumas em redor dos mamilos. As regiões peri-oculares, auriculares, axilares, lombo-sagrada, inguinais, perianal e interdigitais não apresentavam alterações.

Diagnósticos diferenciais: Pênfigo foliáceo, pênfigo eritematoso, lúpus eritematoso sistémico/discóide; paroníquia bacteriana primária/secundária, paroníquia fúngica primária [malassezia, dermatófitos] / secundária; alergias (alimentar ou atopia); pioderma abdominal primário / secundário. Para o exame dermatológico e procedimentos diagnósticos, foi necessária uma contenção química, devido à intensidade de estímulos álgicos efectuados no animal.

Exames complementares: Foi feita citologia por impressão com fita-cola, profundamente a uma das crostas da região abdominal. Nenhum organismo foi identificado. A citologia por aposição da descarga caseosa não demonstrou presença de microrganismos, detectando-se somente neutrófilos não-degenerados. Uma outra citologia das lesões da prega ungueal, por raspagem superficial, demonstrou a presença de cocos (por coloração de Diff-quick) e neutrófilos degenerados. Os testes para descartar FIV/FelV (ambos por PCR) tiveram resultados negativos. Foi também efectuada uma pesquisa de dermatófitos (por DTM), sendo o resultado final negativo aos 21 dias, para macroconídeos de qualquer espécie. Foi submetida uma amostra da descarga proveniente da prega ungueal para cultura e antibiograma. Esta demonstrou a presença de número de colónias superior a 200 de *Enterococcus spp* que eram susceptíveis à amoxicilina/ácido clavulânico, ampicilina, cloranfenicol, eritromicina e penicilina. Quatro biópsias de pele foram submetidas a análise histopatológica. As amostras 1 e 2 eram provenientes do membro torácico esquerdo. A amostra 1 pertencia à pele adjacente à inserção da unha do 2º dígito e a amostra 2, da prega ungueal do 3º dígito. As últimas duas amostras provinham das regiões abdominais cranial e caudal (amostras 3 e 4, respectivamente). O relatório histopatológico demonstrou na amostra 1: infiltrado denso, predominantemente neutrofílico, com alguns eosinófilos e mastócitos; os capilares dérmicos possuíam abundantes células endoteliais reactivas; a epiderme encontrava-se hiperplásica e tinha uma fina camada de neutrófilos com queratinócitos acantolíticos raros à superfície. A amostra 2 revelou alterações semelhantes às da amostra 1 com a adição de: uma crosta à superfície composta predominantemente por neutrófilos com queratinócitos acantolíticos ocasionais e camadas de

queratina. Na amostra 3 (abdómen cranial): a epiderme encontrava-se hiperplásica, havia moderado aumento do número do mastócitos na derme e moderada despigmentação. Finalmente, na amostra 4 (abdómen caudal): amostra semelhante à amostra 3, com marcada inflamação por neutrófilos, eosinófilos e linfócitos; apresentava uma pústula intracorneal contendo neutrófilos e queratinócitos acantolíticos viáveis.

Diagnóstico: O diagnóstico morfológico era compatível com dermatite pustular com acantólise (pênfigos foliáceo) com paroníquia bacteriana secundária.

Tratamento: Enquanto a Marcell se encontrava sedada, foi feita uma limpeza cuidada de todas as unhas afectadas com auxílio de uma zaragatoa e solução de clorexidina a 0,05%, seguida de um pedilúvio de clorexidina a 0,05% durante 10 minutos. Foi dada alta clínica e recomendada buprenorfina (0,3mg/kg) TID PO, durante 5 dias e um mês de cobertura antibiótica (amoxicilina a 20 mg/kg BID PO). Deveria ser efectuado um pedilúvio durante 10 minutos BID, com uma solução de clorexidina a 2%, até à próxima visita. Após a recepção do resultado histopatológico, foi também instituída dexametasona (0,4 mg/kg SID PO) até à próxima visita.

Acompanhamento: Duas semanas após a instituição da corticoterapia, os proprietários referiram que “a Marcell começou na última semana a afiar as unhas nos tapetes” e que já mostrava sinais de começo de remissão. Os dígitos ainda possuíam algumas crostas amarelo-acastanhadas e descarga caseosa, estando estas a começar a progredir para a resolução clínica (Fig. 9) - algumas crostas da região abdominal tinham-se soltado e outras em via de facto. A lesão na extremidade do nariz estava a cicatrizar, deixando de ser ulcerativa e mostrando sinais de reepitelização. Foi colhida uma amostra de urina (por cistocentese) para efectuar cultura urinária e uma amostra de sangue venoso periférico para bioquímica sérica. Os resultados não demonstraram quaisquer anomalias. A nova citologia por aposição da descarga caseosa demonstrou que a infecção secundária ainda não se encontrava totalmente tratada, pois, embora em menor número, os cocos persistiam. Nesse momento, foi reduzida a dose a metade (0,2 mg/kg/dia), de forma a atingir uma dose de manutenção mais baixa possível. Manteve a mesma cobertura antibiótica até a próxima visita. Uma nova consulta foi marcada para um mês depois, para reavaliar a resposta à terapêutica e possível redução de dose/frequência ou adição de outro fármaco.

Discussão: O pênfigo foliáceo (PF) é a dermatose auto-imune mais comum, como também a variante mais vulgar de pênfigos observada em cães e gatos (Preziosi *et al* 2003, Rosenkrants 2003). O PF foi relatado pela primeira vez em 1982, tendo como base científica a analogia com o já descoberto em medicina humana (Olivry 2006). É uma doença dermatológica auto-imune vesiculobolhosa a pustular, caracterizada pela acantólise ou perda de adesão entre queratinócitos. Em cães e gatos, são conhecidas cinco formas: pênfigo foliáceo (PF), pênfigo eritematoso (PE), pênfigo vulgar, pênfigo pustular pan-epidérmico e pênfigo para-neoplásico

(Rosenkrantz 2003). A sua classificação baseia-se no estrato de formação de vesículas na epiderme. As variantes mais superficiais são o pênfigo foliáceo e o pênfigo IgA e as mais profundas são o pênfigo vulgar, o pênfigo vegetante e o pênfigo para-neoplásico. A etiologia do pênfigo não é conhecida na maioria dos casos. O desenvolvimento de autoanticorpos poderá resultar de uma desregulação imune ou de estimulação antigénica anormal (Rosenkrantz 2003, Olivry 2006). A patofisiologia do PF baseia-se na ligação de autoanticorpos a moléculas proteicas importantes na co-adesão entre queratinócitos, como a desmogleia I (glicoproteína de 150 KDa), presente nos desmossomas (Preziosi *et al* 2003, Rosenkrantz 2003, Olivry 2006). Este mecanismo foi extrapolado para os felinos (Preziosi *et al* 2003). Sempre que os autoanticorpos atacam os desmossomas, acontece separação intra/sub-epidémica e desenvolvem-se os sinais clínicos da doença (Olivry 2006). Aparentemente, nos felinos, os europeus comuns de pêlo curto são os mais afectados (59,6%), seguidos dos europeus comuns de pêlo longo (7%), Siameses (7%), Himalaias (7%), Persas (5%) e Maine Coon (5%), entre outros, sem haver predilecção sexual. A incidência do PF varia desde a idade jovem a idosa (1 a 17 anos, sendo a média de 5 anos) (Rosenkrantz 2003). Os factores ambientais (exposição solar), as reacções a fármacos (itraconazole, metimazole ou ipodato) e as doenças dermatológicas crónicas (dermatite alérgica crónica) parecem relacionar-se com a etiopatogenia desta doença, embora não esteja provado cientificamente (Olivry 2006, Preziosi *et al* 2003). A Marcell não possuía historial de doença crónica ou reacção adversa a fármacos precedentes ao quadro recente. Contudo, enquadrava-se na predilecção racial e etária da doença. A distribuição clínica clássica do PF felino envolve a cabeça (região periocular, auricular e plano nasal), almofadas palmares/plantares, pregas ungueais e periaureolares. O fenótipo de PF em gatos é normalmente ligeiro e localizado, contudo pode ocorrer generalização (Olivry 2006). Alguns gatos com PF apresentam somente lesões nas almofadas plantares e claudicam (Rosenkrantz 2003, Scott 2001). Preziosi *et al* (2003) relatou ainda como outras localizações com lesão: o tronco, cauda, pernas e queixo. A despigmentação nasal é comum e pode resultar em fotodermatite no PF assim como no PE (Scott 2001). A aparência clínica do PF em gatos é composta maioritariamente de erupções pustulares ou dermatose pustular. Raramente são observadas pústulas intactas. As lesões predominantes são crostas sero-hemorrágicas com descamação ou alopecia associada (Preziosi *et al* 2003). A maioria dos animais afectados por PF apresentam-se pruríticos (80%), de grau ligeiro a severo, e com lesões simétricas e bilaterais (94%). Podem ter sinais sistémicos como letargia (47,6%), anorexia (32,5%) e febre (35%) quando as lesões são mais generalizadas. As anomalias sanguíneas não são geralmente específicas. Porém, a neutrofilia ligeira e eosinofilia é comum (Preziosi *et al* 2003, Rosenkrantz 2003). Num estudo, a paroníquia foi o achado mais comum em gatos (Preziosi 2003). No caso da Marcell, a apresentação clínica correspondia à distribuição clássica felina para o PF, com excepção da ausência de afecção nas regiões

perioculares e auriculares. Os proprietários não referiram qualquer hábito de excesso de limpeza ou mesmo de prurido. Contudo, não foi feito um tricograma para avaliação do possível prurido. Assim, não se pôde descartar se o processo era realmente prurítico ou não. O facto de não se encontrarem pústulas macroscópicas (tratando-se de uma doença vesiculopustular) rege-se no facto de estas terem curta duração e resultarem em formação de crostas (manifestações secundárias). Aparentemente, a Marcell estava letárgica. Por motivos económicos, não foi feito um hemograma para confirmar possíveis achados associados a PF. O diagnóstico definitivo de PF é baseado na história clínica, exame físico, citologia de esfregaços directos, biópsia de pele, imunofluorescência ou exames imunohistoquímicos e demonstração do antígeno lesado (desmogleia I). O PF é caracterizado histologicamente pela acantólise intragranular ou subcorneal com resultante fissura e vesiculação ou formação de pústulas (Scott 2001). O diagnóstico de PF, normalmente, começa pela demonstração de queratinócitos acantolíticos (QA) por citologia de pústulas intactas, por impressão ou aspiração. Os QA podem-se encontrar isolados ou em agregados livres rodeados por queratinócitos em mistura com neutrófilos não-degenerados e eosinófilos. Os QA exibem as características microscópicas de células normais do estrato espinhoso ou camada granulosa da epiderme, ou apresentam sinais de apoptose, com o citoplasma eosinofílico e a cromatina condensada (Olivry 2006). Outros achados podem ser encontrados como: (1) exocitose eosinofílica e microabcedação da epiderme ou da bainha exterior da raiz do folículo piloso ou ambas; (2) envolvimento frequente da bainha exterior da raiz do folículo piloso em processos acantolíticos e pustulares e (3) superfície da erosão com células granulares epidérmicas disqueratóticas ou acantolíticas (Scott 2001). Os neutrófilos são o tipo celular mais prevalente mas foram encontrados, num estudo, na maioria das amostras analisadas, mastócitos presentes na derme. Esta é uma diferença em relação aos cães. Provavelmente, difere no facto de os gatos terem mais propensão a ter infiltrado de mastócitos em qualquer dermatose inflamatória (Preziosi *et al* 2003). As várias citologias e biópsias realizadas à Marcell foram suficientes para confirmar o diagnóstico presuntivo. A presença de QA e neutrófilos não são exclusivas de PF. Existem relatos de infecções fúngicas e bacterianas (estafilocócicas) contendo QA. O *Tricophyton fungi*, por exemplo, invade o estrato córneo, produzindo pústulas subcorneais, produzindo dermatofitose pustular (Olivry 2006). O resultado negativo no DTM excluiu a possibilidade de dermatofitose na Marcell, em conjunto com a ausência de *Staphylococcus spp* na análise da cultura da descarga. Olivry (2006) sugeriu, para o diagnóstico de PF, que o animal deve satisfazer todos os seguintes critérios: (1) manifestação, ao exame físico, de pústulas que rapidamente evoluem para crostas rasas com predominância na face e extremidades podais; (2) detecção, por histopatologia, de pústulas epidérmicas superficiais ou foliculares ricas em neutrófilos e numerosos QA; (3) exclusão de outras patologias capazes de causar pústulas neutrofílicas, especialmente piodermas estafilocócicos e dermatofitose pustular

(Olivry 2006). Todos os critérios sugeridos por Olivry foram identificados na Marcell, tendo-se confirmado o diagnóstico de PF. A meta terapêutica do PF deverá consistir na indução de remissão evitando efeitos adversos significativos (Preziosi *et al* 2003).

O tratamento inicial de escolha para o PF depende da apresentação clínica em causa. Em casos ligeiros e localizados, pode ser tratado com corticosteróides tópicos. Quando as lesões são mais generalizadas, como no caso da Marcell, os pacientes são normalmente tratados com prednisona, que deve ser mantida em doses imunossupressoras (Scott 2001, Olivry 2006). Em gatos refractários à prednisona, pode-se recorrer à dexametasona (0,2 a 0,4 mg/kg/dia) ou à triamcinolona (0,6 a 2 mg/kg/dia). Se as lesões diminuïrem em extensão e severidade, a dose e/ou a frequência de administração deve ser reduzida rapidamente com o objectivo de diminuir a toma mínima a dias alternados (Olivry 2006). Como terapia inicial, foi instituída à Marcell dexametasona a doses imunossupressoras (0,4 mg /kg/dia). Na segunda consulta de acompanhamento, os sinais clínicos ainda não estavam totalmente em estado de remissão, porém comprovando resposta satisfatória à terapia. Preziosi *et al* (2003) provaram que, utilizando suspensão de triamcinolona oral no tratamento de PF em gatos, é mais provável induzir a remissão da doença do que usando monoterapia com prednisona. Além disso, os efeitos adversos decorrentes da terapia são menores, tornando a triamcinolona oral mais segura e efectiva. A prednisolona associada a injeções IM de sais de ouro (imunomodulador - aurotiomalato[®]) pode ser considerada como terapia de segunda escolha devido aos bons resultados demonstrados. No entanto, esta terapia é passível de causar desconforto muscular e sérios efeitos laterais (Preziosi *et al* 2003). Em casos refractários, poderão ainda ser utilizados outros fármacos citotóxicos como a azatioprina (causadora de grave mielossupressão em gatos), clorambucil ou ciclofosfamida (Olivry 2006). A ciclosporina demonstrou resultados pouco satisfatórios no controle do PF em cães e gatos (Robson 2003). Caso a Marcell não mostrasse melhoria na visita seguinte, outras terapias (como as anteriormente referidas) deveriam ser ponderadas. Em geral, os gatos com PF parecem ser mais resistentes aos efeitos secundários decorrentes da terapia que os cães. No estudo de Preziosi *et al* (2003), somente 4 gatos em 57 (7%) morreram ou foram eutanasiados devido a incapacidade de controlar a doença ou por efeitos adversos graves decorrentes do tratamento. O prognóstico da Marcell ainda era reservado para sobrevida e qualidade de vida. Seria necessário um acompanhamento próximo deste caso para melhor avaliação do prognóstico em função da resposta à terapia, porém a resposta inicial, durante os primeiros 15 dias, foi satisfatória.

Caso clínico nº4 - Oncologia: Hipertiroidismo

Caracterização do paciente e motivo da consulta: A Paige era uma gata doméstica de pêlo curto, castrada, com 16 anos de idade. Apresentou-se ao serviço de medicina interna no HVUT para avaliação geral de forma a verificar se era boa candidata a possível realização do tratamento radioterápico (^{131}I) para o previamente diagnosticado hipertiroidismo.

Anamnese: A Paige estava correntemente vacinada (último reforço na semana anterior à visita). Encontrava-se desparasitada interna e externamente. Não tinha acesso ao exterior e não tinha coabitantes. Comia dieta seca de qualidade *Premium*. Quanto ao passado cirúrgico, tinha somente realizado a OVH e excisão de um adenoma sebáceo da região lombossagrada. Nunca fez viagens. Há duas semanas atrás, tinha descontinuado a sua única medicação: Tapazole® (metimazol) 5 mg BID PO, que fazia há dois anos (aproximadamente desde que lhe foi diagnosticado o hipertiroidismo). Essa interrupção da terapia foi-lhe sugerida pelo médico que a diagnosticou, quando falou com a proprietária nas possibilidades terapêuticas (medicação, cirurgia e radioterapia) e nas suas vantagens e desvantagens. Costumava ser consultada 2 a 3 vezes por ano ao veterinário para monitorização. Desde que parou a medicação, a proprietária nota que ela estava mais activa e um pouco mais magra. A Paige nunca perdeu o apetite. Nas perguntas sobre os restantes sistemas, a proprietária não referiu mais informações relevantes.

Exame de estado geral: A Paige demonstrava uma atitude normal em estação e em movimento, com temperamento equilibrado. As mucosas oral, ocular e vaginal estavam rosadas, brilhantes e quentes com TRC inferior a 2 segundos. O grau de desidratação era inferior a 5%. A temperatura rectal era de 38,4°C, sem evidência de parasitas, sangue ou fezes no termómetro. O pulso femoral era rítmico, forte, simétrico, sincrónico e bilateral. À auscultação cardíaca foi detectado um sopro sistólico grau III/VI, no lado direito, compatível com área de auscultação da válvula tricúspide. A frequência cardíaca era de 160 bpm. A frequência respiratória era de 30 rpm. A respiração era do tipo costoabdominal, com uma relação de 1:1,3, de profundidade normal e regular. À auscultação pulmonar, não foram detectadas alterações. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis, de tamanho, forma, consistência, sensibilidade e temperatura normais. Os gânglios parotídeos, retrofaríngeos, axilares, axilares acessórios e inguinais não eram palpáveis. Quanto à condição corporal, era considerada magra, com 3 kg e massas musculares reduzidas. À palpação abdominal, não foi notada nenhuma alteração.

Exame dirigido: À palpação pormenorizada da tiróide, foi sentido uma massa do lado esquerdo da traqueia.

Exames complementares: Os valores de pressão arterial revelaram: pressão sistólica a 103 mmHg (sistólica média normal: 124 mmHg) e pressão diastólica a 82 mmHg (diastólica média normal: 84 mmHg) e pressão média: 88 mmHg). Foi realizado hemograma completo,

bioquímica sérica e medição dos níveis de T4. O resultado para os níveis totais de T4 circulantes foi de 82,9 ng/mL (10-40 ng/mL). No hemograma revelou: Hb 0,8 g/dL (11,5-15,9), Hct 33,5% (34-48), VCM 35,0 fL (36-46), CHM 11,3 pg (12,5-16,4). Na bioquímica verificou-se AST 51 µ/L (12-38) e creatinina quinase 745 µ/L (72-460). Foi feita colheita de urina por cistocentese para urianálise. Os resultados não demonstraram qualquer anomalia e a urina estava concentrada (1.050). Foi feito um ecocardiograma para avaliação da função cardíaca. Este somente identificou um aumento da velocidade de saída do ventrículo direito, sem sinais de cardiomiopatia hipertrófica, regurgitação ou dilatação do ventrículo esquerdo. Foi realizada uma cintigrafia da tiróide com 3 mCi IV de ^{99m}Tc (Fig. 10). O resultado, 20 minutos após injeção, demonstrou que ambos os lobos da tiróide possuíam uma maior captação do radioisótopo comparativamente às glândulas salivares submandibulares. O lobo esquerdo da tiróide estava aumentado com uma captação uniforme e margens redondas. O lobo direito da tiróide mostrou menor captação comparativamente ao lobo esquerdo e com uma forma fusiforme. A conclusão do relatório referiu que o paciente era hipertiróide bilateral e que o diagnóstico mais provável seria uma hiperplasia adenomatosa ou um adenoma bilateral assimétrico.

Diagnóstico: Hipertiroidismo bilateral primário por hiperplasia adenomatosa ou adenoma bilateral assimétrico.

Terapêutica instituída: Após realização de todos os exames diagnósticos, a Paige foi tratada com uma única injeção SC com Iodina 131 a 4 mCi SC.

Acompanhamento: A Paige ficou hospitalizada, durante 7 dias, num gatil de isolamento. Durante este período, a sua manipulação foi reduzida ao mínimo (alimentar/abeberar), evitando-se o contacto com despojos biológicos, mesmo com luvas, ao mínimo. Essa manipulação era realizada por técnicos de radiologia, devidamente equipados e com medidores de radiação individual. Foi-lhe dada alta clínica ao 7º dia, quando os níveis de radioactividade, medidos com um contador de Geiger, se consideraram seguros para a saúde pública, de acordo com as leis do Tennessee. Recomendou-se à proprietária cuidado com a manipulação de urina e fezes, (usando luvas para o procedimento) e que o contacto com o animal deveria ser limitado a 10 a 30 minutos diários, durante um período de 2 a 4 semanas. Foi sugerida uma consulta de acompanhamento 3 meses depois, para avaliação geral. Dois meses após o tratamento, a Paige visitou o HVUT para reavaliação dos valores de bioquímica sérica, ecocardiografia e concentração total de T4 circulantes. Os resultados dos exames não demonstraram quaisquer alterações, à excepção de BUN 44 mg/dL (20-34) e os níveis totais de T4 circulantes eram 19,5 ng/mL (10-40).

Discussão: Sendo o hipertiroidismo (HT) um tema com capacidade de longa discussão, este trabalho discutirá a patologia de uma forma um pouco superficial sobre as características clínicas, moldando-se numa perspectiva mais oncológica e incidindo sobre a terapia aplicada à

Paige (radioterapia com ^{131}I). O HT (tireotoxicose) é a endocrinopatia mais comum em gatos (Couto & Nelson 2009, Withrow & Vail 2007, Peterson 2006). É quase sempre causada por uma anomalia primária da tiróide resultando numa sobreprodução/secreção da hormona T4 (tetraiodotironina) e T3 (triiodotironina). O HT pode ser provocado por uma hiperplasia multinodular adenomatosa é identificada histologicamente em 70% a 75% dos gatos hipertiróides e, normalmente, é uma patologia bilateral, que poderá ser assimétrica no momento do diagnóstico. Outra das causas possíveis de HT em gatos é o adenoma benigno solitário, cuja prevalência ronda os 20% a 25%. Os carcinomas tiroideus malignos (com prevalência de 1 a 3%), incluindo os carcinomas não-secretores, são a causa menos provável (Withrow & Vail 2007). A Paige, no momento do diagnóstico inicial, não realizou nenhum teste para identificar a causa do HT. Só aquando do planeamento da radioterapia se realizou uma cintigrafia nuclear com $^{99\text{m}}\text{Tc}$ (pertechnetato de sódio). A patogenia da hiperplasia adenomatosa ainda não é clara, mas já foi postulado que alguns factores imunológicos, infecciosos, nutricionais, ambientais ou genéticos podem ter influência no aparecimento da patologia (Couto & Nelson 2009, Withrow & Vail 2007). Existem estudos, por exemplo, que relacionaram o consumo de dietas húmidas com bisfenol A ou isoflavonas da proteína de soja e a areia de gato para dejectões como factores de risco para a doença (Couto & Nelson 2009). Foram identificadas, em gatos com hiperplasia adenomatosa, alterações na expressão da proteína G envolvida na transdução de sinal estimulando o crescimento e diferenciação das células da tiróide causando HT (Couto & Nelson 2009). O diagnóstico inicial de HT é em média feito aos 13 anos de idade (desde os 4 aos 20 anos), sendo que somente 4% dos casos são diagnosticados antes dos 8 anos de idade. Não existe predisposição sexual (Couto & Nelson 2009). Os gatos europeus comuns de pêlo curto e de pêlo longo são os mais afectados ao contrário dos Siameses e Himalaias (Couto & Nelson 2009). A Paige possuía 14 anos quando foi diagnosticada com HT enquadrando-se na altura média de detecção da patologia. Os sinais clínicos devem-se ao excessivo metabolismo resultante do aumento da secreção das hormonas tiroideias pela neoplasia. Os sinais clínicos clássicos desta patologia são: perda de peso, polifagia e hiperactividade. Outros sinais da doença podem incluir: poliúria/polidípsia, vômito e diarreia, alopecia, pêlo baço, alterações comportamentais (limpeza mínima/excessiva do pêlo e agressividade), entre outros (Couto & Nelson 2009). Ao exame físico, 90% dos gatos com HT possuem uma massa discreta mas palpável. Contudo, a palpação de uma massa cervical não é patognomónica de HT. É difícil a avaliação precisa da localização e distinção de massa(s) somente por palpação o que por vezes a massa poderá localizar-se na entrada do tórax (Couto & Nelson 2009). Na Paige, uma massa cervical localizada do lado direito da traqueia foi identificada, todavia o resultado da cintigrafia demonstrou que haviam 2 massas desiguais em ambos os lobos da tiróide da Paige, demonstrando que nem sempre a palpação é suficiente para diagnóstico correcto. No exame físico, são também identificadas anomalias

cardiovasculares como taquicardia, sopro cardíaco, ritmo galope, extra-sístoles nos animais com HT. Foi detectado um sopro cardíaco à auscultação cardíaca da Paige, que pela avaliação ecocardiográfica, não demonstrou sinal de cardiomiopatia hipertrófica ou dilatada, característica de animais com HT. Também é possível que ela, no passado, tenha desenvolvido uma cardiomiopatia hipertrófica que reverteu com a instituição do metimazol. As alterações hematológicas mais comuns em gatos com HT são: aumento do Htc e VCM, aumento moderado (100 a 400 IU/L) da ALT, FA e AST, sendo que 90% dos gatos têm pelo menos uma destas enzimas elevada (Couto & Nelson 2009). Os valores encontrados alterados na bioquímica da Paige devem-se, presuntivamente, a dano muscular na recolha de sangue enquanto que as alterações no hemograma (ligeira anemia) serão provavelmente decorrentes da terapia com metimazol. O diagnóstico definitivo de rotina de HT baseia-se somente na elevação dos níveis totais de T4 (Withrow & Vail 2007). Menos de 10% dos gatos com HT têm valores da concentração de T4 totais dentro dos limites referência (devido a flutuações na concentração hormonal e/ou doença concorrente não-tiroideia que possa baixar os valores de T4 mensuráveis). Se os valores não concordarem com os achados clínicos, repete-se (1 a 2 semanas) a medição dos valores da T4 livre e da T4 total (Withrow & Vail 2007). Se mesmo assim o diagnóstico não é confirmado, e as doenças concomitantes foram excluídas, deve ser considerado realizar um teste de supressão com T3 ou estimulação com TRH. Contudo, estes testes não distinguem as formas benignas ou malignas de HT (Withrow & Vail 2007). O diagnóstico inicial da Paige foi realizado somente por medição da concentração de T4 total. A cintigrafia com ^{99m}Tc, pertecnetato de sódio, é muito útil na determinação da extensão anatómica de tecido tiróideu funcional e para planeamento futuro da terapia (Withrow & Vail 2007). A captação unilateral ocorre em gatos com um adenoma solitário e há atrofia da glândula contra-lateral normal. Uma captação bilateral, mesmo que assimétrica, é indicativa de hiperplasia adenomatosa bilateral à semelhança do quadro encontrado no caso da Paige. Também, por este método, é identificada a presença ou não de tecidos ectópicos (Withrow & Vail 2007).

O HT em gatos pode ser tratado por tiroidectomia (unilateral ou bilateral), medicação anti-tiroideia oral (metimazol ou carbimazol) ou por iodina radioactiva. Todas as 3 modalidades terapêuticas são efectivas. A cirurgia e a radioterapia (iodina 131) são tratamentos usados na expectativa de tratar permanentemente a patologia, enquanto os fármacos antitiróideus orais somente controlam o HT e têm que ser administrados diariamente para controlar e manter o seu efeito terapêutico (Couto & Nelson 2009, Withrow & Vail 2007, Peterson 2006)). Aproximadamente 10 a 15% dos pacientes tratados com metimazol desenvolvem efeitos adversos como: letargia, anorexia, vômito e discrasias sanguíneas, efeitos esses nunca reportados durante o tratamento da Paige que durou aproximadamente 2 anos, mostrando suas nas últimas análises sanguíneas possível efeito adverso causando anemia. Se a

medicação for interrompida, o retorno a um estado de HT clínico acontece em 24 a 72 horas (Withrow & Vail 2007). A proprietária da Paige referiu que ela, após ter descontinuado o metimazol, estava mais activa e parecia-lhe mais magra, sendo considerado normal devido aos efeitos de regresso ao quadro de HT durante as 2 semanas anteriores à radioterapia. O HT pode mascarar uma insuficiência renal em alguns gatos. Um estado de azotémia pode ser desenvolvido após o tratamento definitivo, ou simplesmente, caso já o possuir piorar os sinais clínicos de IR. Por não ser fácil a determinação do impacto do HT na função renal, é preferível tratar os animais inicialmente com uma terapia reversível (metimazol) até se determinar, quando voltar a um estado eutiroideu, se o animal possui alguma patologia renal. Se, após o início da terapia com metimazol, o gato desenvolver um estado de azotémia ou sinais clínicos de insuficiência renal, deve-se manter a terapia com metimazol tentando ajustar a dose de forma a permanecer num estado de HT ligeiro. O estado de HT ligeiro melhora a perfusão renal/taxa de filtração glomerular e, por consequência, a excreção de metabolitos tóxicos, como a ureia, prevenindo-se assim um estado de urémia. Se, por outro lado, os parâmetros renais se mantiverem normais, é recomendado um tratamento definitivo (tiroidectomia ou I¹³¹) (Couto & Nelson 2009, Withrow & Vail 2007, Peterson 2006, Hoek 2009). A cirurgia é um tratamento efectivo, mas deve ser considerada sempre como um procedimento electivo. Existe sempre o risco de desenvolvimento de hipocalcémia após tiroidectomia, por remoção das glândulas paratiróides. A cirurgia é contra-indicada em pacientes com patologia renal ou cardíaca devido ao risco anestésico acrescido (Couto & Nelson 2009, Peterson 2006). Se disponível, o tratamento radioterápico é o ideal, porque este possui uma elevada taxa de sucesso e baixa taxa de mortalidade/morbilidade. Este é também a única opção terapêutica nos animais com metástases ou carcinoma da tiróide em locais de recessão cirúrgica impossível. O tratamento com metimazol anterior à radioterapia não afecta o sucesso desta. A complicação mais comum decorrente do tratamento com radioiodina é o hipotiroidismo iatrogénico, acontecendo por norma em casos de neoplasia difusa de grandes dimensões associada a excessiva dose de radiação recebida, porém este risco é mínimo.(Couto & Nelson 2009, Peterson 2006). A iodina ¹³¹I tem um tempo de semi-vida de 8 dias e é o radioisótopo por excelência para o tratamento do HT. Este radioisótopo é administrado IV ou SC, concentra-se na tiróide e emite radiação γ (gamma) que destrói a periferia das células foliculares funcionantes (2 mm), causando radiação mínima às estruturas contíguas. As células da tiróide normais mas atrofiadas recebem relativamente pouca dose de radiação e normalmente retornam à sua função, prevenindo assim o estado hipotiróide (Couto & Nelson 2009, Withrow & Vail 2007). As desvantagens do tratamento com ¹³¹I baseiam-se na indisponibilidade universal e requerimento de conhecimento sobre radiosegurança e uso do equipamento, sendo este caro e sofisticado (Peterson 2006). O principal inconveniente está no facto de, após administração do radioisótopo, o gato ter que se manter hospitalizado por longos períodos (normalmente 7 a 10

dias), sendo as visitas interditas, mas a maioria dos gatos tende a dar-se bem emocionalmente nesse período (Peterson 2006). O período de hospitalização depende do limite de radiação imposta pelas leis de cada país/estado. A radiação deve ser medida diariamente, por pessoal especializado, nos dejectos biológicos eliminados pelo paciente (Couto & Nelson 2009, Withrow & Vail 2007, Peterson 2006) à semelhança do que foi feito durante a hospitalização da Paige. Existem vários métodos distintos para calcular a dose a administrar ao paciente em causa. A dose de ^{131}I pode ser calculada usando métodos de estudos cinéticos, mas, rotineiramente são usadas doses empíricas (Withrow & Vail 2007). O método usado no HVUT foi baseado nos sinais clínicos, concentração dos valores totais de T4, tamanho da tiróide à palpação e do resultado da cintigrafia. Por esse método, classifica-se a cinética da tiróide em dose baixa, média e alta de ^{131}I (Peterson 2006). Por exemplo, os gatos com sinais clínicos ligeiros, com uma massa tiroideia pequena e apenas um ligeiro aumento da concentração da T4 no soro, estes recebem doses baixas de radioiodina (3 mCi). Por outro lado, os gatos com sinais clínicos severos, tumores de grandes dimensões e marcado aumento da concentração da T4 no soro, recebem doses altas de radioiodina (5-6 mCi). Os gatos que se enquadram entre estes extremos recebem, por consequência, doses intermédias de radioiodina (4mCi) (Peterson 2006). A Paige enquadrava-se, quanto à cinética da tiróide, em intermédia, recebendo 4 mCi de ^{131}I por via SC. O prognóstico é excelente na maioria dos casos de hipertiroidismo felino tratados quer por cirurgia como por radioterapia (assumindo que as doenças concorrentes estejam controladas e que o animal não tenha carcinoma da tiróide) (Couto & Nelson 2009). Dependendo da dose administrada na radioterapia, mais de 80% dos gatos tratados retornam a um estado eutiróide em 3 meses (grande parte deles dentro de 1 semana) e mais de 95% dos gatos em 6 meses, após um tratamento radioterápico (Peterson 2006). O HT, em 2% dos gatos, pode recorrer após radioterapia, num intervalo de 1 a 6 anos. A esperança média de vida para animais tratados somente com ^{131}I ronda os 4 anos (3,0 a 4,8 anos) e, em animais que inicialmente foram tratados com metimazol seguidos por ^{131}I , ronda os 5,3 anos (2,2 a 6,5). Os animais que somente foram tratados com metimazol vivem em média 2 anos (de 1 a 3,9 anos) (Couto & Nelson 2009, Peterson 2006). Em suma, sendo o diagnóstico da Paige consistente com hiperplasia adenomatosa, sem sinais de doença concomitante severa, pré ou pós-terapia, o prognóstico para a Paige é bom. Considerando que ela possuía 16 anos, o seu prognóstico de sobrevida é razoável (2,2 a 6,5 anos), tendo em conta que a sua função renal e cardíaca se encontravam estáveis. O ligeiro aumento do BUN nas análises mais recentes da Paige, apontavam para causas como possível ligeiro sangramento gastrointestinal ou excesso de metabolismo proteico. A Paige demonstrou na última visita encontrar-se em estado eutiroideu.

Caso clínico nº5 – Gastroenterologia: Enteropatia com perda de proteína

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Storm é um cão inteiro, de raça Samoiedo, com 10 anos de idade. Apresentou-se ao Hospital Veterinário da Universidade de Cambridge (HVUC) devido a diarreia crónica (de início há 3 semanas) associada a edema subcutâneo generalizado, sendo referido por outro veterinário por não ter sido resolvida clinicamente. Foi-lhe detectada, nessa altura, pan-hipoproteinémia nas análises sanguíneas.

Anamnese: O Storm encontrava-se com o plano de vacinação em dia (último reforço há 7 meses). Estava desparasitado interna e externamente (com Drontal plus® e Fipronil®, ambos aplicados há menos de 3 semanas). Vivía num apartamento nos subúrbios de Cambridge, indo passear 2 vezes por dia ao exterior. A sua dieta habitual consistia em ração seca comercial de qualidade superior sénior e, desde que começou os episódios de diarreia, foi instituída dieta à base de massa, arroz e galinha cozida. Estava anorético há 1 semana. A quantidade de água ingerida diminuiu após descontinuar, há um mês, corticoterapia para o tratamento de uma rânula sublingual do lado esquerdo. Não tinha acesso a tóxicos, não tinha coabitantes animais e nunca fez viagens. Como antecedentes clínicos de relevo, o Storm teve uma rânula sublingual, há 6 meses, tratada com antibióticos e corticosteróides. A dexametasona foi reduzida e interrompida há um mês. Tinha doença articular degenerativa na articulação escapulo-umeral esquerda, sendo medicado com carprofeno, de forma intermitente, há aproximadamente 2 anos conforme os sinais clínicos. Encontrava-se mais letárgico há 3 semanas. O médico que referiu o caso administrou-lhe, durante a hospitalização: amoxicilina/ácido clavulânico (8,75 mg/kg SC SID) durante 8 dias; metronidazol (20mg/kg PO BID) durante 8 dias; dexametasona em dose única (0,1 mg/kg SC) há 8 dias; Protexin pro-kolin plus® (pectina/caulino 5ml PO TID, durante os últimos 3 dias); 500 ml de substituto de plasma (Haemacel®) e Lactato de Ringer durante 5 dias (taxa de 3 ml/kg/h IV). O edema generalizado melhorou após o Haemacel® mas a diarreia manteve-se sem melhoria aparente. A dona referiu que a diarreia do Storm, nos últimos dias, era semi-líquida com cor de palha, muito volumosa, sem sangue ou muco evidente, com frequência de 1 a 4 vezes por dia. Nunca vomitou. Na restante anamnese, não foram referidas outras anomalias.

Exame físico geral: O Storm tinha um temperamento equilibrado. Quanto à condição corporal, era magro, com 33 kg (há uma semana atrás tinha 26,5 kg). Apresentava uma atitude normal em estação e em movimento. As mucosas oral, ocular e peniana encontravam-se rosadas, húmidas, quentes e o TRC era inferior a 2 segundos. A temperatura rectal era 38,8°C, sem sangue, muco ou parasitas no termómetro. O pulso era rítmico, forte, sincrónico, simétrico e bilateral com normosfigmia (120 ppm). O Storm estava taquipneico com respiração costoabdominal, com uma relação de 1:1. A auscultação cardíaca e a auscultação pulmonar não apresentavam alterações. O grau de desidratação era inferior a 5%. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis, de tamanho, forma, consistência,

sensibilidade e temperatura normais. Os gânglios parotídeos, retrofaríngeos, axilares, axilares acessórios e inguinais não eram palpáveis. O Storm possuía edema nas regiões ventrais da face, pescoço e tórax, prepúcio, escroto e membros. Os olhos e orelhas não tinham alterações, mas, na cavidade oral, havia uma massa sublingual (de 2 cm) compatível com o diagnóstico atribuído.

Exame dirigido: À palpação abdominal, o Storm apresentava algum desconforto à palpação profunda da região cranial e média.

Diagnósticos diferenciais: Enteropatia com perda de proteína entre elas: doença inflamatória intestinal nas variantes linfocítica-plasmocítica ou enterite eosinofílica; linfangiectasia; perda de sangue crónico no tracto gastrointestinal. neoplasia (linfossarcoma alimentar, adenocarcinoma); parasitismo; nefropatia com perda de proteína (glomerulopatia, neoplasia);

Exames complementares: Foi realizado um hemograma completo, bioquímica completa, urinálise, rácio proteína/creatinina, provas de coagulação, ecografia abdominal e radiografias torácicas e abdominais. As anomalias presentes no hemograma e bioquímica foram anexadas (tabela 1 e 2) conforme a sua evolução clínica. A urinálise realizada (por micção espontânea) demonstrou uma densidade urinária de 1.019, sem alterações. O rácio proteína/creatinina foi de 0,2 (referência: 0,0 a 0,2). As provas de coagulação (fibrinogénio, APTT e PT) revelaram valores normais. As radiografias torácicas demonstraram anomalias consistentes com alterações normais de um animal idoso ou neoplasia pulmonar miliar com fluido pleural (inúmeras mineralizações dispersas sobre todo o campo pulmonar, predominantes na região crânio-ventral; calcificação das paredes brônquicas; calcificação das uniões costocostais e cartilagens costais; linha fina e bem demarcada que se estendia desde a base do coração, caudo-ventralmente, até ao diafragma, compatível com espessamento pleural ou efusão pleural). Nas radiografias abdominais foram detectados: espessamento do tecido subcutâneo com padrão reticulado (edema); cólon distendido por material com densidade de tecidos moles; perda de definição radiográfica com aspecto heterogéneo, na região abdominal médio-cranial; espondilose deformante em L₂-L₃. As alterações ecográficas abdominais foram as seguintes: espessamento da vesícula biliar em 0,38 cm (compatível com edema/inflamação); fluido abdominal entre o diafragma e o fígado (pouca quantidade para abdominocentese); corpo do baço com 2 nódulos hipoecóicos bem demarcados, com dimensões de 1x1,5cm e 0,7x0,6cm (compatível com neoplasia metastática, hiperplasia reactiva linfóide, hematoma ou hematopoiese extra-medular); estômago com aumento da espessura, hipoecóico, com perda da demarcação das camadas, medindo 1,53cm (edema ou neoplasia [linfossarcoma]); intestino delgado com aumento da espessura na maioria das ansas superficiais, mantendo as camadas normais; as ansas presentes no abdómen médio e caudal tinham espessamento marcado (0,75cm) com perda da diferenciação das camadas (compatível com doença inflamatória ou neoplasia [linfossarcoma]); cólon distendido com conteúdo líquido, mas com camadas normais;

pâncreas sem alterações. Foram realizadas e analisadas múltiplas CAAF do baço (9 amostras) e do intestino (14 amostras). Os resultados das primeiras demonstraram hiperplasia linfóide reactiva, mas as CAAF do intestino não foram diagnósticas. Para diagnóstico definitivo, foi considerada a realização de biópsias de espessura completa de intestino por laparotomia mas, devido aos riscos intra e pós-operatorios, essa hipótese foi retirada. Não foi exequível realizar uma CAAF dos gânglios linfáticos mesentéricos.

Diagnóstico presuntivo: Enteropatia com perda de proteína (IBD, linfangiectasia ou neoplasia [linfossarcoma alimentar]).

Terapêutica: O Storm esteve hospitalizado durante 5 dias. Foi mantida a antibioterapia com amoxicilina/ácido clavulânico (10mg/kg IV TID, durante mais 9 dias), metronidazol (10 mg/kg IV BID, durante mais 9 dias). Foi adicionada prednisolona (0,8 mg/kg PO SID, durante 6 dias) e sucralfato (31mg/kg PO TID, durante 5 dias). Foi administrada vitamina B₁₂ (1 mg/semana SC) no dia seguinte ao da admissão. No primeiro dia de internamento, foi-lhe transfundido plasma fresco congelado, no qual recuperou 3g/L de PPT atingindo 32 g/L. Foi feita alteração dietética com possibilidade de escolha entre galinha cozida, massa, batata, arroz, peru, peixe ou ovos. O Storm teve alta clínica (devido a moderada redução do edema e frequência de dejeções e aumento do apetite), com o intuito de regressar para reavaliação 3 dias depois. Foi mantida a terapia anterior (em casa) com adição de azatioprina (1,5 mg/kg PO QOD).

Acompanhamento: Na consulta de avaliação, a dona referiu que o Storm esteve bem durante 2 dias, mas na noite anterior à consulta, teve um episódio de diarreia com as mesmas características da altura da admissão. O edema generalizado melhorou ligeiramente mas continuou presente, causando desconforto ao animal. Os últimos resultados não mostraram recuperação das PPT e Htc. Devido à fraca resposta à terapia, os donos decidiram eutanasiar o Storm.

Discussão: A diarreia é definida como excesso de água nas fezes e ocorre somente quando a capacidade de absorção é excedida no cólon (Couto & Nelson 2009, Ettinger & Feldman 2000). A melhor abordagem para avaliar animais com diarreia é distinguir se o processo é agudo ou crónico. Animais com diarreia crónica devem ser primeiramente examinados para a evidência de parasitas (exames múltiplos fecais em busca de parasitas como nemátodes, *Giardia* e *Tritrichomonas*) (Couto & Nelson 2009). O Storm tinha sido desparasitado há 3 semanas com um anti-parasitário de largo espectro, o que diminuiu a hipótese de parasitismo como causa da patologia. No entanto, esta possibilidade não foi totalmente excluída. Esteve durante 1 semana sob metronidazol que seria eficaz se se tratasse de *Giardia* ou *Tritrichomonas*. A anamnese tem especial relevo na distinção entre diarreia de intestino delgado ou grosso o que condiciona a abordagem terapêutica (Couto & Nelson 2009, Ettinger & Feldman 2000). As dejeções do Storm eram de grande volume, líquidas, com frequência de 1 a 4 vezes por dia. Associado ao facto de, no exame físico, este apresentar uma pobre condição corporal, havia a suspeita de

diarreia de intestino delgado (ID). De facto, a diarreia com perda de peso reflecte normalmente a presença de patologias de ID (Couto & Nelson 2009). A diarreia crónica de ID pode ser dividida em 3 categorias: por má digestão, má absorção com perda de proteína ou má absorção sem perda de proteína. A má digestão é principalmente causada por insuficiência pancreática exócrina (IPE) e raramente causa hipoproteínemia (Couto & Nelson 2009). Nas enteropatias com perda de proteína (EPP), a concentração de albumina sérica está marcadamente baixa (≤ 20 g/L) e poderá desenvolver-se hipoglobulinemia em simultâneo. Deve-se ter em consideração uma EPP quando o animal tem uma marcada hipoproteínemia não resultante de nefropatias com perda de proteína, insuficiência hepática ou lesões de pele (Couto & Nelson 2009). Os exames complementares excluíram a possibilidade do Storm possuir nefropatias ou hepatopatia. A hipocalcemia que revelou, teria como causa provável uma deficiência na absorção de vitamina D pela sua EPP. A deficiência em vitamina D em animais com EPP foi relatada por Mellanby *et al* (2005). Havendo perda substancial de peso ou suspeita de EPP, o próximo passo deverá ser realizar ecografia abdominal e biópsia intestinal (Couto & Nelson 2009, Ettinger & Feldman 2000). A ecografia abdominal poderá ser diagnóstica se indicar linfadenopatia ou infiltrados intestinais que possam ser aspirados percutaneamente. Poderão ser efectuadas biópsias tanto por endoscopia como por laparotomia (Couto & Nelson 2009). Na ecografia abdominal do Storm foram identificadas anomalias em ansas intestinais na região média abdominal, demonstrando possivelmente que, tanto a colonoscopia ou mesmo a gastroduodenoscopia não seriam métodos exequíveis (Ettinger & Feldman 2000). Foi ponderada a recolha de biópsias de espessura completa por laparotomia, mas a hipótese foi rejeitada pelos riscos inerentes à hipoalbuminemia do Storm (cicatrização comprometida com risco de deiscência de suturas). Os diagnósticos diferenciais mais prováveis considerados para o caso foram então: doença inflamatória intestinal (IBD), linfangiectasia intestinal e linfossarcoma alimentar. A doença inflamatória intestinal é de etiologia idiopática e pode afectar qualquer porção intestinal (Couto & Nelson 2009). Contudo, especula-se que na IBD existe, pelo menos como parte do mecanismo, uma resposta exagerada do sistema imunitário a antígenos bacterianos ou à dieta. A apresentação clínica e histológica de IBD e de linfossarcoma alimentar pode ser semelhante (Couto & Nelson 2009). Nos cães, a forma mais comum de IBD é a enterite linfocítica-plasmocítica. Na IBD, a diarreia crónica é comum e, nas formas mais severas, pode haver perda de proteína (Couto & Nelson 2009, Kobayashi *et al* 2007). Considerando que o seu diagnóstico se estabelece por exclusão, os dados do exame físico, da anamnese, de exames laboratoriais, da imagiologia e/ou da histologia não são conclusivos (Couto & Nelson 2009, Kobayashi *et al* 2007). O tratamento da enterite linfocítica-plasmocítica começa pela instauração de uma dieta de eliminação (peixe e batata, peru e batata) e antibióticos. Somente as formas severas da patologia requerem metronidazol, com altas/baixas doses de corticosteróides, sendo requerida imunossupressão

(azatioprina ou ciclosporina) quando existe hipoproteínemia. A ciclosporina normalmente é efectiva e mais rápida comparativamente à azatioprina (QOD), contudo é mais cara. Uma falha na resposta à terapia pode resultar de uma terapia inadequada, do não cumprimento pelo proprietário ou de falha diagnóstica (quando se diagnosticou IBD e na realidade é linfossarcoma alimentar) (Couto & Nelson 2009). Se a terapia começar antes de o paciente estar emaciado, o prognóstico será favorável. Um quadro de hipoalbuminémia severa e baixa condição corporal sugere uma fraca resposta à terapia (Couto & Nelson 2009). No caso do Storm, este já se encontrava com dieta de exclusão e antibioterapia prescrita pelo médico que o referiu. Foi mantida a terapia e adicionada azatioprina, mas esta necessitaria de mais tempo (4 a 8 semanas) para alcançar o seu efeito terapêutico máximo. Um estudo de Kobayashi *et al* (2007) concluiu que a permeabilidade da mucosa intestinal pode ser medida laboratorialmente através da medição da lactulose/ramnose (mistura administrada por via oral) na urina. O rácio lactulose/ramnose serviu para quantificar o dano intestinal em pacientes com IBD. Este procedimento não foi efectuado no caso do Storm. A linfangiectasia intestinal (LI) tem como causa uma obstrução linfática. Esta leva à dilatação e ruptura dos vasos linfáticos, com consequente derrame do seu conteúdo (proteínas, linfócitos e quilomicrons) para a submucosa, lâmina própria e lúmen intestinal. Posteriormente, as proteínas podem ser digeridas e absorvidas (Couto & Nelson 2009, Ettinger & Feldman 2000). A perda excessiva de proteínas resulta da incapacidade de reabsorção total, originando hipoalbuminémia. Esse derrame leva à formação de granulomas (mesentérico e serosa intestinal) que exacerbam a obstrução. A maioria dos casos de LI é idiopática, mas poderá ser secundária a pericardite, linfadenopatia infiltrativa mesentérica, patologia infiltrativa intestinal ou malformações congénitas. O primeiro sinal clínico de LI poderá ser ascite transudativa. O surgimento de diarreia acontece precoce ou tardiamente e é um sinal inconsistente. Outras vezes é encontrada hipoalbuminémia associada a hipocolesterolémia, mas não é diagnóstico *per se*. A existência de linfopenia é comum, mas inconstante (Couto & Nelson 2009, Ettinger & Feldman 2000). O Storm não tinha qualquer sinal compatível com as possíveis formas de LI adquirida, mas o facto de apresentar hipocolesterolémia associada à pan-hipoproteínemia, com alterações ecográficas compatíveis (fluido abdominal) ao quadro clínico da patologia, fez da LI um dos possíveis diagnósticos presuntivos. O diagnóstico definitivo faz-se através de biópsia colhida por endoscopia ou laparotomia (biópsia de espessura completa). Nos casos em que a etiologia é conhecida, o tratamento deve visar a correcção desse problema. Uma dieta pobre em ácidos gordos de cadeia longa previne o ingurgitamento dos vasos lacteais e consequente perda de proteínas. O tratamento com prednisolona (1,1 a 2,2 mg/kg SID), azatioprina (2,2 mg/kg QOD) ou ciclosporina (3-5 mg/kg SID) por vezes diminui a inflamação à periferia dos lipogranulomas e melhora a circulação linfática (Couto & Nelson 2009). A terapia instituída ao Storm, como acima referida, possuiu uma componente anti-inflamatória que aparentemente contribuiu para o

restabelecimento dos níveis de colesterolémia. A monitorização da concentração de albumina sérica é o melhor meio de avaliar a resposta terapêutica. Se o animal melhorar com a implementação dietética, este deve continuá-la indefinidamente. A terapia com azatioprina e ciclosporina pode ajudar a solidificar a resposta dietética e manter a remissão (Couto & Nelson 2009). O prognóstico é variável, mas a maioria responde bem à dieta pobre em gorduras. Alguns necessitam adição de prednisolona à dieta, e poucos morrem mesmo após terapia com dieta e prednisolona (Couto & Nelson 2009). O linfossarcoma alimentar (LA) é uma neoplasia linfocitária que pode afectar o tracto gastrointestinal, causando má absorção intestinal e consequente EPP (Ettinger & Feldman 2000, Couto & Nelson 2009). Todavia, existem também formas extra-intestinais. O LA é mais comum nos gatos do que nos cães, apresentando-se como doença crónica com perda de peso progressiva, anorexia, diarreia de ID e/ou vômito. O LA pode causar nódulos, massas, espessamento difuso intestinal, secções intestinais dilatadas e/ou contrações focais. A ocorrência de linfadenopatia mesentérica é um sinal típico mas variável, e é importante lembrar que a IBD pode causar linfadenopatia mesentérica ligeira a moderada. O Storm, segundo os dados ecográficos, não possuía linfadenopatia mesentérica contudo não foi excluída essa possibilidade porque, como acima referido, a linfadenomegalia mesentérica é variável e possuía espessamento difuso de segmentos do ID e do estômago. Anomalias extraintestinais são sinais pouco consistentes encontrados em cães com LA (Couto & Nelson 2009). O diagnóstico requer a demonstração de linfócitos neoplásicos, por CAAF ou histopatologia (mais fiável). Muitas biópsias, feitas por endoscopia, podem demonstrar resultados erróneos, devido a amostras pouco profundas ou mesmo de má qualidade, confundindo-se com a IBD linfocítica-plasmocítica (Couto & Nelson 2009). Em muitos casos, o diagnóstico é feito somente quando são encontrados linfócitos neoplásicos noutros órgãos em que não é espectável a sua presença (p. ex. fígado). Uma hipercalcémia para-neoplásica poderá ocorrer, mas não é sensível nem específico para linfossarcoma. Cães com linfossarcoma intestinal difuso respondem mal à quimioterapia. O prognóstico a longo-termo é mau para cães com LA (Couto & Nelson 2009, Ettinger & Feldman 2000). Em resumo, a abordagem diagnóstica/terapêutica aplicada ao Storm foi correcta à luz da literatura corrente. Devido a várias limitações (económicas, físicas e intrínsecas ao paciente), não foi possível a realização de biópsia intestinal não se chegando a um diagnóstico conclusivo. No entanto, a abordagem terapêutica englobou diferentes causas prováveis ao quadro clínico. O paciente, todavia, ainda não tinha respondido à terapia instituída e, por consequência, os proprietários decidiram por termo ao sofrimento do Storm, não sendo possível avaliar a resposta terapêutica a longo prazo. Porém, o prognóstico do Storm era de reservado a mau.

Bibliografia

1. Borena BM *et al* (2009) "Autologous bone marrow-derived cells for healing excisional dermal wounds of rabbits" **Veterinary record**, 165, 563-568
2. Couto CG, Nelson RW (2009) "Disorders of the intestinal tract" **Small animal internal medicine**, Mosby, 4ªed, 28;33, 360-364;457-461
3. Couto CG, Nelson RW (2009) "Hyperthyroidism in cats", **Small animal internal medicine**, 4ª Ed, Mosby Elsevier, 745-758
4. Ettinger SJ, Feldman EC (2000) "Clinical manifestations of disease" **Textbook of veterinary internal medicine**, Saunders, 4ªed, v.1, 35,121-126
5. Ettinger SJ, Feldman EC (2000) "Diseases of small intestine" **Textbook of veterinary internal medicine**, Saunders,4ªed, v.2, 137, 1225-1230
6. Fossum TW (2002) "Skin grafts" **Small Animal Surgery**, 2ª Ed, Mosby, 128-132
7. Fossum TW (2002) "Surgery of the liver" **Small Animal Surgery**, 2ª ed, Mosby, 450-457
8. Hoek IV, Daminet S (2009) "Interactions between thyroid and kidney function in pathological conditions of these organ systems: A review", **General and Comparative Endocrinology**, 160, 205–215
9. Kobayashi S *et al* (2007) "Measurement of intestinal mucosal permeability in dogs with lymphocytic-plasmacytic enteritis" **Journal of Veterinary Medicine Sciences**, 69, 745-749
10. Liptak JM *et al* (2004) "Massive hepatocellular carcinoma in dogs: 48 cases (1992-2002)" **JAVMA**, 8, 1225-1230
11. Lodi M *et al* (2007) "Clinical and ultrasonographic features of the canine hepatocellular carcinoma(CHC)" **Veterinary research communications**, 31, 293-295
12. Mellanby RJ *et al* (2005) "Hypocalcaemia associated with low serum vitamin D metabolite concentrations in two dogs with protein-losing enteropathies" **Journal Small Animal Practice**, 46, 345-351
13. Olivry T (2006) "A review of autoimmune skin diseases in domestic animals: I - superficial pemphigus" **Journal compilation**, 17, 291-305
14. Paim CBV *et al* (2002) "Enxerto autólogo de pele, em malha, com espessura completa, na reparação de feridas carpometacarpianas de cães. Resposta à irradiação laser AsGa" **Ciência rural**, v.32, n.3, 451-457
15. Paterson S (2000) "Immunological Skin Diseases" **Skin diseases of the cat**, 1ª ed, Wiley, 122-130
16. Peterson ME (2006) "Radioiodine Treatment of Hyperthyroidism", **Clinical techniques on small animal practice**, nº 21, 34-39

17. Preziosi *et al* DE *et al* (2003) "Feline pemphigus foliaceus: a retrospective analysis of 57 cases" **Veterinary Dermatology** 14, 313-321
18. Robson DC, Burton GG (2003) "Cyclosporin: applications in small animal dermatology" **Veterinary Dermatology** 14, 1-9
19. Rosenkrantz WS (2004) "Pemphigus: current therapy" **Veterinary Dermatology** 15, 90-98
20. Scott DW, Miller WH, Griffin CE (2001) "Immune-mediated disorders" **Small animal dermatology**, 6^a ed, Saunders, 686-690
21. Slatter D (2003) "Skin grafts" **Textbook of small animal surgery**, 3^a Ed, Saunders, 321-330
22. Theoret C (2009) "Tissue engineering in wound repair: the three "R"s- Repair, Replace, Regenerate" **Veterinary Surgery**, 38,905-913
23. Withrow SJ, Vail SM (2007) "Hepatobiliary tumors", **Small animal clinical oncology**, 4^aed, Saunders, 484-489
24. Withrow SJ, Vail SM (2007) "thyroid gland neoplasia in cats", **Small animal clinical oncology**, 4^aed, Saunders, 596-599

ANEXOS

Caso de cirurgia tegumentar



Figura 1: Apresentação inicial da laceração da Molly



Figura 2: Processo de perfuração para promover a formação de tecido de granulação



Figura 3: Aspecto final após desbridamento



Figura 4: Aspecto da adesão do EECM ao 3º dia

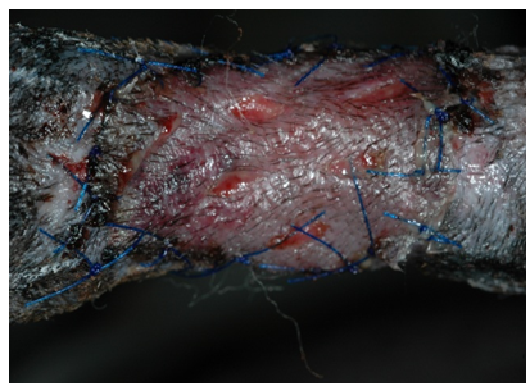


Figura 5: Aspecto final após desbridamento



Figura 6: Ferida auto-inflingida final

Caso de dermatologia



Figura 7: Apresentação inicial da Marcell - dígitos

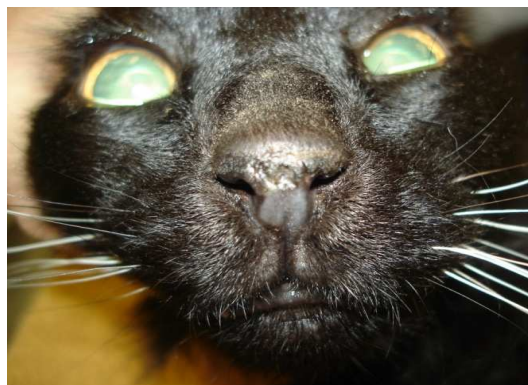


Figura 8: Apresentação inicial da Marcell – face



Figura 9: Marcell, nova consulta 15 dias após imunossupressão - dígitos



Figura 10: Marcell, nova consulta 15 dias após imunossupressão - face

Caso de oncologia clínica



Figura 11: Cintigrafia com ^{99m}Tc da tiróide (Paige)

Caso de cirurgia de tecidos moles

Tabela 1: Anomalias sanguíneas da Maggie

Anomalias:	Valor	Limites referência	Unidades referência
Htc	30,7	41-60	%
HCM	19,9	22-26,2	Pg
VCM	60,5	62-74	fL
Plaquetas	909	147-423	$\times 10^3/\mu\text{L}$
Ca ²⁺	11,9	9,5-11,2	mg/dL
FA	402	42-126	u/L
ALT	685	22-84	u/L
Colesterol	319	129-309	mg/dL
BUN	33	9-23	mg/dL
PPT	7,4	5,3-7,2	g/dL

Caso de gastroenterologia

Tabela 2: Anomalias de hemograma do Storm

Anomalias:	19/12/09 (DVM referência)	29/12/09 (HVUC)	5/1/10 (HVUC)	Limites referência	Unidades referência
Hematócrito	0,532	0,335	0,250	0,370-0,550	L/L
Eritrócitos (abs)	5,66	4,59	3,42	5,50-8,50	$\times 10^{12}/L$
Hb	SD	11,4	8,4	12,0-18,0	g/dL
HCM	24,7	24,8	24,6	19,5-24,5	Pg
CHCM	26,3	34	34	32-37	g/dL
VCM	94,0	73	73	60-77	fL
Leucócitos (abs)	14.5	20,99	34,64	6,0-17,0	$\times 10^9/L$
Neutrófilos (abs)	12.76	18,6	32,9	3,0-11,5	$\times 10^9/L$
Eosinófilos (abs)	0,29	0,2	0,0	0,1-1,3	$\times 10^9/L$

Caso de gastroenterologia

Tabela 3: Valores anormais na bioquímica e painel de electrólitos do Storm

Anomalias:	19/12/09 (DVM referência)	29/12/09 (HVUC)	31/12/09 (HVUC)	5/1/10 (HVUC)	Limites referência	Unidades referência
Bioquímica sérica						
PPT	43,4	29	32	27	60-80	g/L
Albumina	18,6	12	13	9	25-40	g/L
Globulina	24,8	17	19	18	25-45	g/L
Rácio Alb:Glob	0,75	0,7	0,7	0,5	0,8-2,0	
Ureia	28,8	21,3	26,7	14,4	3,3-8,0	mmol/L
Creatinina	150,6	130,0	111	109	36-120	umol/L
AST	SD	34	32	40	20-32	IU/L
FA	24,1	39	38	222	3-142	IU/L
Glicose	2,33	4,0	4,0	5,7	3,4-5,3	mmol/L
Total CO ₂ (Bicarbonato)	SD	16	17	14	18-24	mmol/L
Colesterol	2,20	1,92	2,26	2,49	2,50-5,90	mmol/L
Bilirrubina Total	2,0	3,7	3,5	2,5	2,0-10,0	umol/L
Sais biliares (jejum)	0,9	SD	SD	SD	0,1-5,0	umol/L
Amilase	SD	1 723	SD	SD	167-1 126	U/L
Painel de electrólitos						
Cloro	110,8	127	121	123	105-120	mmol/L
Potássio	6,60	4,2	4,1	4,3	3,5-5,8	mmol/L
Rácio Na ⁺ /K ⁺	22,71	35	37	34	>27	
Cálcio (total)	2,33	1,97	2,05	1,84	2,30-2,80	mmol/L
Cálcio ionizado	SD	1,15	1,09	1,18	1,18-1,40	mmol/L
Fosfato	1,87	1,97	1,63	1,10	0,78-1,41	mmol/L
Magnésio	1,24	SD	SD	SD	0,70-1,00	mmol/L