

**U. PORTO**



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR  
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**CLÍNICA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Cristiana Isabel da Silva Viegas

Orientador – Mestre Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-Orientador – Dr. Ricardo Pires Aleixo

Porto 2010

**U. PORTO**



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR  
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**CLÍNICA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Cristiana Isabel da Silva Viegas

Orientador – Mestre Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-Orientador – Dr. Ricardo Pires Aleixo

Porto 2010

## **Resumo**

O estágio final do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária permite conhecer e integrar as funções profissionais de um Médico Veterinário, colocando em prática matérias teóricas transmitidas durante cinco anos de curso.

Este estágio inseriu-se na área de clínica e cirurgia de animais de companhia, tendo a duração de dezasseis semanas de contacto directo com a prática clínica no Hospital Veterinário FozCanis.

O objectivo principal era aplicar os conhecimentos adquiridos durante as aulas mas também aprender com profissionais experientes e alcançar desenvolvimento cognitivo e emocional a este nível, o que foi conseguido.

Durante este período foi-me transmitido e exigido conhecimento e prática na área cirúrgica, anestesiologia, medicina interna e, em particular, foram-me atribuídas responsabilidades pelos animais internados. Acompanhei consultas que abarcaram as mais diversas especialidades, realizei exames complementares de diagnóstico e integrei discussões de casos clínicos. Colaborei ainda na elaboração de um poster científico para apresentação no VI Congresso do Hospital Veterinário Montenegro – Emergências Veterinárias.

No final deste período de desenvolvimento intelectual sinto-me confiante para a próxima etapa, exercer uma função no domínio da Medicina Veterinária.

Neste relatório estão descritos e discutidos cinco casos clínicos acompanhados durante o estágio. Estes casos, de uma forma geral, abrangem muito daquilo que decorre na prática clínica em pequenos animais, sendo por isso uma amostragem do que decorreu durante este período de formação.

## **Agradecimentos**

Durante a minha vida, e em particular ao longo do meu percurso académico, várias pessoas contribuíram para a minha formação como pessoa e futura Médica Veterinária. De forma distinta merecem aqui o meu reconhecimento, a todas o meu obrigada:

Ao Dr. Ricardo, co-orientador, por tudo o que me ensinou, colocando-me de forma sábia em situações de extrema importância a nível de tomadas de decisão, permitindo assim o meu desenvolvimento cognitivo e emocional. Estou-lhe muito grata pela sensibilidade com que me passou conhecimentos e me forneceu orientação.

À Mestre Cláudia Baptista, professora e orientadora, pela disponibilidade revelada ao longo do estágio, pelas críticas e sugestões relevantes durante a orientação.

Aos colaboradores da equipa FozCanis com quem tive a honra e o prazer de trabalhar e aprender. Eles são uma equipa e eu agradeço-lhes por me terem permitido fazer parte dela durante o percurso do estágio.

Aos meus professores do ICBAS, porque cada um deles com características próprias transmitiram-me saberes de Medicina Veterinária e de como estar na vida.

Aos meus colegas do ICBAS por todos os momentos bons, conflitos e dificuldades por que passámos durante 5 anos.

Aos meus amigos, em especial ao Zé e ao João por tantos momentos agradáveis, risos e conversas que me fizeram sentir bem.

Ao Vitor, namorado e amigo sempre presente, agradeço por tudo.

Aos pais do Vitor, Tó Zé e Lúcia, por estarem sempre disponíveis para me apoiar.

E porque os últimos são sempre os primeiros, estendo a minha onda de gratidão à minha família. Agradeço aos meus pais e às minhas irmãs, Marta e Olga, pelo apoio incondicional durante a minha vida.

Um agradecimento muito especial à minha sobrinha e afilhada Maria Miguel pois nos momentos mais difíceis encontrei nela a serenidade e o equilíbrio necessário.

E jamais poderia deixar de agradecer aos meus grandes companheiros canídeos Palota e Nini por fazerem parte da minha vida.

## Lista de abreviaturas

kg – quilograma	l – litro
T.R.C. – tempo de repleção capilar	cm – centímetro
T <sup>a</sup> – temperatura	cm <sup>2</sup> – centímetro quadrado
°C – grau Celcius	U/l – unidades internacionais
b.p.m. – batimentos por minuto	mmHg – milímetros de mercúrio
r.p.m. – respirações por minuto	MHz – mega-hertz
p.p.m. – pulsos por minuto	n <sup>o</sup> – número
< – menor	1 <sup>a</sup> – primeira
> – maior	Htc. – hematócrito
= – igual	μHtc. - microhematócrito
% – por cento	Hgb - hemoglobina
iv – intravenosa	MCHC – concentração corpuscular média de hemoglobina
po – oral	WBC – leucócitos
im – intramuscular	Grans. – granulócitos
sc – subcutânea	Neut. – neutrófilos
SID – uma vez ao dia	Eosin. – eosinófilos
BID – duas vezes ao dia	L/M – linfócitos e monócitos
TID – 3 vezes ao dia	Plaq. – plaquetas
QOD – cada 48 horas	Retic. – reticulócitos
u/d – urinary diet	ALKP – fosfatase alcalina
i/d – intestinal diet	ALT – alanina aminotransferase
NaCl – cloreto de sódio	MAD – membro anterior direito
LR – lactato de Ringer	MPE – membro posterior esquerdo
O <sub>2</sub> – oxigénio	IgG – imunoglobulinas G
CO <sub>2</sub> – dióxido de carbono	L – larva
h – hora	ELISA – enzyme linked immuno sorbent assay
μg – micrograma	i.e. – por exemplo
mg – miligrama	<i>et al.</i> – entre outros
g – grama	
ml – mililitro	
dl – decilitro	

## Índice

Capa-----	i
Contra capa-----	ii
Resumo-----	iii
Agradecimentos -----	iv
Lista de abreviaturas -----	v
Índice-----	vi
Caso clínico nº 1: Urologia - Obstrução Urinária num Dálmata-----	1
Caso clínico nº 2: Gastroenterologia – Intussuscepção Jejunojejunal Crónica -----	7
Caso clínico nº 3: Dermatologia - Demodicose Canina Generalizada-----	13
Caso clínico nº 4: Cirurgia de tecidos moles – Esplenectomia-----	19
Caso clínico nº 5: Cardiologia – Dirofilariose Canina-----	25
Anexo 1: Caso clínico nº 1 - Urologia -----	31
Anexo 2: Caso clínico nº 2 – Gastroenterologia -----	32
Anexo 3: Caso clínico nº 3 – Dermatologia -----	35
Anexo 4: Caso clínico nº 4 – Cirurgia de tecidos moles -----	36
Anexo 5: Caso clínico nº 5 – Cardiologia-----	38

## **Caso clínico nº 1: Urologia - Obstrução Urinária num Dálmata**

**Identificação do animal:** Max, cão macho, inteiro, raça Dálmata, de 5 anos e meio de idade.

**Motivo da consulta:** História de disúria, estrangúria e hematúria durante uma semana que se agravou progressivamente, apresentando anúria nos últimos 2 dias.

**Anamnese:** Vacinação actualizada; desparasitado externa e internamente há um mês. Não apresentava nenhum antecedente cirúrgico, mas no passado teve um problema urinário que o proprietário não soube especificar. No momento da consulta encontrava-se medicado com amoxicilina – ácido clavulânico, prescrito há 2 dias pelo Médico Veterinário que o referenciou. Nunca viajou. Não tinha co-habitantes. Tinha acesso ao interior e exterior privado, bem como ao exterior público, podendo contactar com animais vadios, lixo e ervas. A dieta fornecida consistia em ração seca de supermercado, comida caseira e água *ad libitum*. Em relação aos diferentes sistemas o proprietário do Max não referiu outras alterações.

**Exame físico:** Alerta, sem atitudes anormais em estação, no decúbito ou em andamento. Pesava 23,3 kg, tendo uma condição corporal normal com tendência a magro. Apresentava desidratação 5% a 7%; mucosas oral, ocular e anal rosadas, húmidas e brilhantes; T.R.C. <2 segundos; gânglios linfáticos normais; 38,3 °C de temperatura rectal (tónus anal adequado, reflexo anal positivo e, no termómetro, não se verificaram formas parasitárias macroscópicas, sangue, nem muco). Os movimentos respiratórios eram do tipo costo-abdominal, regulares, com ritmo, de profundidade normal, de relação inspiração:expiração 1:1,3, sem uso de prensa abdominal e com frequência de 20 r.p.m.. O pulso era forte, regular, ritmado, bilateral, simétrico, sincrónico e com frequência de 96 p.p.m.. À auscultação os sons respiratórios e cardíacos eram normais. A palpação abdominal estava normal, no entanto palpava-se a bexiga distendida. Pele, boca, olhos, ouvidos e genitália externa normais.

**Exame dirigido:** Exame urinário – Durante a consulta não se observou o animal a tentar urinar e na exploração física do aparelho urinário o único órgão palpável era a bexiga que se encontrava distendida.

**Lista de problemas:** disúria, estrangúria, hematúria, anúria, desidratação 5% a 7% e distensão vesical.

**Diagnósticos diferenciais:** Obstrução urinária por urólitos de uratos, obstrução urinária por outro tipo de urólitos, patologias do tracto urinário inferior (inflamação, infecção ou neoplasia), trauma vesical e/uretral, patologias prostáticas (neoplasia, hiperplasia, abscessos ou quistos).

**Exames complementares:** Bioquímica sérica (Anexo 1 – Tabela 1) – azotémia (ureia, 57 mg/dl; creatinina, 3,4 mg/dl). Radiografia abdominal ( projecção latero-lateral) (Anexo 1 – Figura 1) – distensão vesical; não se observaram estruturas compatíveis com urólitos. Urianálise (Anexo 1 – Tabela 2) – colheita por algaliação; Densidade > 1.050; Tira reactiva (pH 8, proteinúria 3+, hematúria 3+, piúria 1+); Sedimento: aglomerados de cristais finos, hexagonais,

de tonalidade verde acastanhada, compatíveis com cristais de urato; hematúria, piúria, células de descamação e bactérias.

**Diagnóstico definitivo:** Obstrução urinária por urólitos de uratos, com infecção urinária.

**Tratamento:** Fluidoterapia com NaCl 0,9%, iv 200 ml/hora. Cateterização uretral sob anestesia com propofol (6,5 mg/kg iv), para desobstruir a uretra e esvaziar a bexiga, sentindo-se alguma resistência na passagem do cateter urinário. O Max foi internado para observação, com cateter urinário e a fazer fluidoterapia (2000 ml/dia NaCl 0,9% iv). Foi medicado com enrofloxacin (5 mg/kg sc SID) e ranitidina (2 mg/kg im BID). Teve alta médica 24 horas após o episódio de urgência, tendo sido prescrita uma ração de baixo teor em purinas (Hill's® u/d), alopurinol (10 mg/kg po BID 1 mês) e enrofloxacin (5 mg/kg po SID 15 dias) com comida.

**Prognóstico:** reservado, devido ao elevado risco de recorrência de obstrução por falta de dedicação do proprietário à condição do Max.

**Acompanhamento:** Duas semanas depois, contactou-se por telefone o proprietário do Max. Nesta altura o Max estava a urinar normalmente, sem disúria e sem hematúria. Encontrava-se a fazer correctamente a medicação, embora não estivesse a fazer a dieta recomendada. Reforçou-se a importância da ração e aconselhou-se no final da medicação a repetição da urianálise e bioquímica sérica mas o proprietário não demonstrou interesse em fazê-lo.

## Discussão

Os urólitos mais comuns em cães são os de estruvite e de oxalato de cálcio. O terceiro tipo mais comum tem origem em purinas e consistem em urólitos de urato e de xantina (Langston *et al.* 2008; Grauer 2009). O termo *urato* aplica-se a todos os urólitos de urato que incluem ácido úrico ou sais de ácido úrico, sendo os uratos de amónia os mais comuns (Adams & Syme 2005; McCue *et al.* 2009; Grauer 2009).

Existe uma predisposição genética em Dálmatas e uma incidência aumentada de uratos em Bulldogs ingleses, Schnauzers miniaturas, Shih Tzus e Yorkshire terriers; contudo, estes urólitos estão associados a anomalias porto-vasculares em qualquer raça devido à redução da metabolização hepática (Adams & Syme 2005; McCue *et al.* 2009; Grauer 2009).

O ácido úrico deriva da degradação das purinas que, por oxidação, são metabolizadas em hipoxantina. A hipoxantina é convertida por acção da xantina oxidase em xantina e esta em ácido úrico, a nível hepático (Adams & Syme 2005; McCue *et al.* 2009). Normalmente, o ácido úrico é oxidado em alantoína por acção da uricase hepática, sendo a alantoína bastante solúvel e eliminada na urina. Nos Dálmatas existe quantidade suficiente de uricase hepática, mas um defeito no transporte transmembranar do ácido úrico ao nível dos hepatócitos e das células tubulares renais conduz a hiperuricosúria nesta raça (Adams & Syme 2005; Albanan *et al.* 2005; McCue *et al.* 2009; Grauer 2009). Assim, todos os Dálmatas apresentam hiperuricosúria mas nem todos formam urólitos. Os machos parecem mais predispostos do que as fêmeas porque estas excretam maior quantidade de inibidores da calcilogénese (i.e.,

glicosaminoglicanos). Além disso, porque as fêmeas têm a uretra mais curta, mais elástica e de maior diâmetro (Adams & Syme 2005; McCue *et al.* 2009; Grauer 2009) eliminam facilmente os uratos que, geralmente, são pequenos, esféricos e de superfície lisa, sem demonstrarem sinais clínicos (Albasan *et al.* 2005). Embora ocorram em cães de qualquer idade, a idade média de urolitíase por uratos em Dálmatas são os 4 anos e meio (McCue *et al.* 2009).

Tendo em conta a raça e género do Max, a suspeita inicial foi de obstrução uretral por urólitos de uratos, devido à elevada predisposição, já mencionada (Adams & Syme 2005; McCue *et al.* 2009; Grauer 2009). No entanto, como apresentava sinais clínicos comuns a outras patologias do tracto urinário inferior (disúria, hematuria, estrangúria e polaquiúria) (Langston *et al.* 2008; McCue *et al.* 2009), não se excluíram dos diagnósticos diferenciais outro tipo de urólitos, inflamação, infecção ou neoplasia no tracto urinário inferior. Para excluir patologias prostáticas (abscessos, hiperplasia, quistos, neoplasias) dos diagnósticos diferenciais, poderia ter sido feita palpação da glândula por via rectal. Embora o Max tivesse acesso ao exterior público, não havia história de trauma conhecida, e por apresentar a bexiga distendida foi excluída a possibilidade de ruptura desta ou da uretra.

Para o diagnóstico de urolitíase por uratos deve ter-se em conta, além da história e exame físico, os achados imagiológicos (Grauer 2009). Aproximadamente 97% dos uratos encontram-se na uretra ou bexiga e são, geralmente, radiotransparentes a ligeiramente radiopacos, o que conduz de 20% a 25% de falsos-negativos na avaliação de radiografias simples (Adams & Syme 2005; Langston *et al.* 2008; McCue *et al.* 2009). Daí que na radiografia abdominal realizada não se observassem urólitos, embora a bexiga distendida reforçasse a possibilidade de obstrução. Idealmente, após desobstrução uretral, deve realizar-se uma pneumocistografia ou cistografia de duplo contraste, principalmente a segunda, por ser a técnica mais sensível para a determinação do tamanho, forma e número de cálculos (Adams & Syme 2005; Langston *et al.* 2008; McCue *et al.* 2009). A ultra-sonografia pode também ser realizada após a desobstrução por ser útil na detecção de urólitos a nível vesical, embora não permita determinar o número de urólitos presentes nem visualizar uretrólitos (Adams & Syme 2005; Grauer 2009). Há ainda a possibilidade de identificar urólitos por tomografia axial computadorizada, onde estes são facilmente distinguíveis dos tecidos adjacentes, contudo, é uma técnica de diagnóstico por imagem pouco usada com essa finalidade (Langston *et al.* 2008).

Após a determinação da localização e número de urólitos, deve-se identificar o tipo de urólitos para obter um diagnóstico definitivo (Adams & Syme 2005; Langston *et al.* 2008). Embora a urianálise, combinando os achados imagiológicos, e a predisposição da raça e sexo (Dálmata, macho), possam indicar o tipo de urólitos presentes, é sempre aconselhável a sua análise química (Adams & Syme 2005; Grauer 2009).

A situação em que o Max se encontrava é considerada uma emergência médica, porque quando ocorre obstrução total da uretra, a bexiga pode distender-se e, ocasionalmente,

rupturar (Langston *et al.* 2008; Grauer 2009). Como a bexiga estava distendida e o Max não urinava há dois dias, optou-se pela cateterização uretral como abordagem terapêutica para desobstrução uretral, sentindo-se resistência à passagem do cateter (Adams & Syme 2005; Grauer 2009). Se tal não tivesse sido possível, poderia ter sido feita a cistocentese para reduzir a pressão vesical, ou tentar deslocar os uretrólitos para a bexiga por urohidropropulsão retrógrada. Raramente é necessária uma uretostomia de urgência (Adams & Syme 2005; McCue *et al.* 2009; Grauer 2009).

Foi então realizada a urianálise. Verificou-se um pH urinário de 8, embora a acidúria seja mais favorável à precipitação de cristais de uratos (Langston *et al.* 2008; Grauer 2009) e proteinúria, hematúria e piúria associadas a inflamação do uroepitélio (Grauer 2009). No sedimento urinário observaram-se aglomerados de cristais finos, hexagonais, de tonalidade verde acastanhada, compatíveis com cristais de urato (McCue *et al.* 2009). Verificou-se também hematúria, piúria, células de descamação e algumas bactérias, associados ao método de recolha mas também a infecção urinária (Langston *et al.* 2008). Geralmente, as infecções urinárias são secundárias a trauma induzido pelos uratos e não uma causa predisponente da formação deste tipo de urólitos (Langston *et al.* 2008; Grauer 2009). Adicionalmente, deveria ser realizada uma cultura urinária e testes de sensibilidade para se identificar a antibioterapia mais indicada (Langston *et al.* 2008; McCue *et al.* 2009).

Embora a cristalúria não seja sinónimo de urolitíase (McCue *et al.* 2009), combinando os resultados da urianálise com os achados imagiológicos, associando a predisposição da raça e sexo, concluiu-se que seriam urólitos de uratos. Contudo, o mais correcto seria obter urólitos inteiros para análise química de forma a obter um diagnóstico definitivo e assim formular o plano terapêutico mais adequado (Adams & Syme 2005; Langston *et al.* 2008).

No presente caso não foi realizado hemograma, porque, geralmente, nestas situações está normal (Langston *et al.* 2008; McCue *et al.* 2009). Contudo, na bioquímica sérica poderá existir azotémia, acidose metabólica e hipercalémia devido à uropatia obstrutiva (Langston *et al.* 2008; McCue *et al.* 2009). De forma a perceber a gravidade da obstrução, realizou-se bioquímica sérica que demonstrou azotémia pós-renal (ureia e creatinina elevadas). Iniciou-se fluidoterapia com solução salina a 0,9% iv 100 ml/h para repor o equilíbrio hidroelectrolítico e aumentar a excreção de metabolitos (Adams & Syme 2005; Grauer 2009). Quando a causa da urolitíase por uratos é uma anomalia portovascular, podem estar presentes alterações compatíveis com disfunção hepática, nomeadamente aumento na actividade da fosfatase alcalina e diminuição dos níveis de albumina sérica e glicémia (Langston *et al.* 2008; McCue *et al.* 2009).

No tratamento, além de desobstruir a uretra e descomprimir a bexiga, deve-se tentar a dissolução dos urólitos ou removê-los cirurgicamente. Geralmente, os uratos são pequenos e tendem a responder bem à dissolução médica (Grauer 2009). No entanto, a remoção cirúrgica pode ser feita no momento do diagnóstico, ou mais tarde, se os urólitos não estiverem a

responder ao tratamento médico ao fim de dois meses (Grauer 2009; McCue *et al.* 2009). A remoção cirúrgica permite o diagnóstico definitivo do tipo de urólitos e recolha de amostras de mucosa de bexiga para cultura bacteriana quando as culturas urinárias não permitem identificar o microrganismo responsável pela infecção urinária (Grauer 2009). No entanto tem a desvantagem de ser necessária anestesia geral, ser um método invasivo, existir a possibilidade de não serem removidos todos os urólitos, e a persistência da causa subjacente (Grauer 2009). No caso de outras raças que não os Dálmatas, sendo a urolitíase por uratos secundária a um shunt porto-sistémico, o tratamento passa pela resolução cirúrgica do shunt e remoção dos urólitos por cistotomia (Adams & Syme 2005; Grauer 2009). Outra forma de tratamento da urolitíase é a litotricia, que permite a fragmentação dos urólitos, sendo estes depois expelidos na urina. A litotricia electrohidráulica consiste na fragmentação de urólitos com ondas de choque hidráulicas geradas no lúmen da bexiga (intracorporal), ou geradas fora do paciente (extracorporal) (Adams & Syme 2005). A litotricia por laser utiliza energia térmica e é a técnica mais indicada para fragmentar ureterólitos, cistourólitos ou uretrólitos; apresenta poucos riscos e tem sido utilizada em urólitos de uratos sem complicações (McCue *et al.* 2009; Grauer 2009).

No presente caso optou-se pela dissolução médica que consiste em combinar uma dieta modificada, alcalinizar a urina e controlar infecções secundárias. A dieta deve ter baixo teor de purinas, pelo que se recomendou a ração Prescription Diet Canine u/d (Hill's®) (Langston *et al.* 2008; McCue *et al.* 2009), a qual, adicionalmente, contém agentes alcalinizantes da urina. Esta dieta diminui a produção de ureia a nível hepático, alcaliniza a urina e torna-a mais diluída (Grauer 2009). Recomendou-se também juntar água à ração para aumentar a quantidade de água ingerida. Consequentemente, promove-se a diurese e diminui-se a concentração de sais calculogénicos (Adams & Syme 2005; McCue *et al.* 2009; Grauer 2009). O pH ideal para modificar a solubilidade de uratos varia entre 7,0 e 7,5. Como a ração recomendada já contém alcalinizantes da urina, e o pH da urina do Max era 8, não se adicionou à dieta bicarbonato de sódio ou citrato de potássio. No entanto, estes alcalinizantes podem ser utilizados sendo a dose ajustada a cada situação (Adams & Syme 2005; Grauer 2009). Para diminuir a produção de ácido úrico, adicionou-se ao tratamento o alopurinol, um isómero sintético da hipoxantina que inibe a conversão da hipoxantina em xantina e por conseguinte a xantina em ácido úrico pela xantina oxidase. É administrado na dose 10 a 15 mg/kg po BID ou SID, devendo ser avaliado o número, forma e tamanho dos cálculos ao fim de 4 semanas, de forma a ajustar a dose. Está contra-indicado na existência de shunts porto-sistémicos, pois o tempo de semi-vida da molécula é prolongado e não deve ser fornecido sem uma dieta pobre em purinas em simultâneo (Adams & Syme 2005; McCue *et al.* 2009; Grauer 2009). Para o tratamento da infecção urinária, prescreveu-se enrofloxacina, 5 mg/kg po SID, por ser de largo espectro, uma vez que não foi feita cultura urinária (Adams & Syme 2005; McCue *et al.* 2009; Grauer 2009).

A maior desvantagem do tratamento médico é a necessidade de dedicação do proprietário durante várias semanas ou meses, pois o tratamento é longo e laborioso, sendo necessárias consultas frequentes de acompanhamento (Adams & Syme 2005; Grauer 2009). O custo do tratamento médico é comparável ao do tratamento cirúrgico, porque são necessárias múltiplas urianálises, culturas bacterianas, bioquímica sérica (ureia) e cistografias de duplo contraste de acompanhamento (Grauer 2009). Idealmente, no final da medicação (4 semanas), e depois mensalmente, deveria ser repetida a urianálise e bioquímica sérica. Seria de esperar que o pH urinário estivesse entre 7 e 7,5, densidade <1.020, e o sedimento urinário sem cristais; a ureia sérica deveria ser <10 mg/dl (Adams & Syme 2005; McCue *et al.* 2009). Se os urólitos não diminuíssem ou estivessem a aumentar de tamanho ao fim de dois meses de tratamento médico, poderia ser feita a remoção cirúrgica dos urólitos ou utilizar a litotricia por laser para fragmentá-los (McCue *et al.* 2009; Grauer, 2009). O proprietário do Max não demonstrou dedicação, pois não forneceu a dieta recomendada nem procurou que o Max fosse reavaliado no final do tratamento. Assim, o Max corre elevado risco de recorrência de obstrução, não só por urólitos de uratos, mas também por urólitos de xantina por excesso de inibição da xantina oxidase pelo alopurinol (Adams & Syme 2005; McCue *et al.* 2009; Grauer 2009).

A prevenção dos uratos em animais mais predispostos passa pela redução da concentração de amônia e ácido úrico na urina, fornecendo uma dieta pobre em purinas e incrementar a diurese de forma a manter densidade urinária <1.020, adicionando água à ração (Adams & Syme 2005; Albanan *et al.* 2005; McCue *et al.* 2009; Grauer 2009). A profilaxia com alopurinol não está recomendada dado o risco de formação de urólitos de xantina (Adams & Syme 2005).

### **Bibliografia**

1. Adams LG, Syme MM (2005) "Chapter 267 – Canine Lower Urinary Tract Diseases" *in* Ettinger SJ & Feldman EC (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, II, 6<sup>th</sup> Ed, Elsevier, 1850 – 1874.
2. Albanan H, Lulich JP, Osborn CA, Lekcharoensuk C (2005) "Evaluation of the association between sex and risk of forming urate uroliths in Dalmatians" **Journal of the American Veterinary Medical Association** 227(4), 565 – 569.
3. Langston C, Gisselman K, Palma D, McCue J (2008) "Diagnosis of Urolithiasis" **Compendium Continuing Education for Veterinarians** 30(8), 447 – 455.
4. McCue J, Langstone C, Palma D, Gisselman K (2009) "Urate Urolithiasis" **Compendium Continuing Education for Veterinarians** 31 (10), 468 – 475.
5. Grauer GF (2009) "Canine Urolithiasis" *in* Couto CG & Nelson RW (Eds.) **Small Animal Internal Medicine**, 4<sup>th</sup> Ed, Mosby, 667 – 676.

## **Caso clínico nº 2: Gastroenterologia – Intussuscepção Jejunojejunal Crônica**

**Identificação do animal:** Shakira, cadela Labrador Retriever, castrada, com 11 anos de idade.

**Motivo da consulta:** Perda de peso e apetite selectivo desde há um mês.

**Anamnese:** Vacinada há 11 meses, pesando nessa altura 27 kg. Não desparasitada externa nem internamente. Ovariohisterectomizada devido a piómetra complicada por peritonite. No momento da consulta não se encontrava a fazer qualquer medicação. Co-habitava com outra cadela da mesma raça, permanecendo a maior parte do tempo no interior de uma moradia com quintal cercado, ao qual tinha acesso. Sem acesso ao exterior público, nem a outros animais. Não tinha o hábito de ingerir lixo ou ervas. Nunca viajou. A dieta fornecida era uma ração seca de qualidade superior, nas quantidades indicadas pelo fabricante, e com livre acesso a água. Consumo de água, urina e fezes normais. Apetite selectivo: comia com bastante apetite ração com novo sabor, mas no dia seguinte não demonstrava interesse por essa ração, sendo necessário alternar diariamente o tipo de ração. No dia anterior à consulta não comeu. Em relação aos diferentes sistemas, apenas a acrescentar algum grau de apatia.

**Exame físico:** Apática, mas responsiva a estímulos externos. Atitude normal em estação, sem nenhum tipo de relutância no decúbito ou em andamento. 19 kg de peso e condição corporal caquética com atrofia muscular generalizada. Desidratação 8% a 10%; mucosas oral, ocular e anal pálidas, secas e mate; T.R.C. = 2 segundos; gânglios normais; 39,1 °C de temperatura rectal (tónus anal adequado, reflexo anal positivo e, no termómetro, não se verificaram formas parasitárias macroscópicas, sangue ou muco). Movimentos respiratórios do tipo costo-abdominal, regulares, com ritmo, de profundidade normal, de relação inspiração: expiração 1:1,3, sem uso de prensa abdominal e com frequência de 20 r.p.m.. O pulso era fraco, regular, ritmado, bilateral, simétrico, sincrónico e com frequência de 144 p.p.m.. À auscultação os sons respiratórios eram normais, ouvindo-se um sopro cardíaco basal esquerdo de grau II/VI. À palpação abdominal apresentava algum desconforto e detectou-se uma massa tubular firme, com aproximadamente 20 centímetros de comprimento em sentido longitudinal ao nível das ansas intestinais. Pele, boca, olhos, ouvidos, membros e genitália externa normais. Na glândula mamária palpavam-se vários nódulos de pequenas dimensões e duros.

**Exame dirigido:** Digestivo. Verificou-se atrofia dos músculos mastigadores associada à caquexia. Observou-se as estruturas da cavidade oral não existindo anomalias. Confirmou-se presença de reflexo da deglutição. Inspeccionou-se a posição do esófago e palpou-se até à entrada do peito, não se verificando alterações. Em estação observou-se a simetria do abdómen, não se verificando deformações. Palpou-se o abdómen no sentido crânio-caudal e dorso-ventral verificando-se algum desconforto na palpação profunda, sendo identificada nas ansas intestinais uma massa tubular firme, com aproximadamente 20 centímetros de comprimento em sentido longitudinal. Verificou-se que o ânus e períneo estavam normais.

**Lista de problemas:** Caquexia, apetite selectivo, anorexia, apatia, desidratação, mucosas pálidas, taquicardia, pulso fraco, aumento do T.R.C., sopro cardíaco basal esquerdo de grau II/VI, desconforto abdominal, massa intestinal tubular firme, com aproximadamente 20 centímetros de comprimento em sentido longitudinal, nódulos mamários.

**Diagnósticos diferenciais:** Intussuscepção intestinal; neoplasia intestinal; obstrução intestinal devida a parasitismo intestinal severo, granulomas, hematomas, corpos estranhos; espessamentos murais devidos a doença inflamatória intestinal.

**Exames complementares:** Hemograma (Anexo 2 – Tabela 1): anemia moderada (hematócrito 29,2%), hipocrômica (hemoglobina 9,1 g/dl), não regenerativa (reticulócitos <1%); leucocitose ( $40,6 \times 10^9/l$ ) com elevação da população granulocítica; trombocitose pouco significativa ( $718 \times 10^9/l$ ). Bioquímica sérica (Anexo 2 – Tabela 2): diminuição dos níveis de ureia (5mg/dl); hipocalcémia (4mg/dl); hipoalbuminémia (1,5 g/dl) e proteínas totais normais - diminuídas (6,1 g/dl). Urinálise: micção espontânea; densidade 1.036; bilirrubinúria (2+); restantes parâmetros normais. Radiografias abdominais (Anexo 2 – Figuras 1 e 2): estrutura tubular de densidade de tecidos moles, de grandes dimensões, ao nível do abdómen médio; algum gás a nível intestinal. Ecografia abdominal (Anexo 2 – Figura 3): em secção transversal, segmento intestinal com vários anéis concêntricos hiperecogénicos intercalados com anéis concêntricos hipocogénicos, representando camadas de parede intestinal; restantes órgãos de ecogenicidade normal. Laparotomia exploratória (Anexo 2 – Figura 4): intussuscepção jejunojejunal; 100 cm de intestino implicados identificando-se no interior uma massa. Histopatologia: áreas de ulceração, material necroticopurulento e fibrose, com extensão às camadas mais profundas; fibroblastos e neovasos num tecido interpretado como sendo de regeneração secundária à intussuscepção; não foi confirmado um processo neoplásico.

**Diagnóstico definitivo:** Intussuscepção jejunojejunal crónica idiopática com obstrução parcial.

**Prognóstico:** Reservado, devido à hipoproteinémia, hipoalbuminémia e anemia.

**Tratamento:** Laparotomia exploratória para enterectomia e anastomose topo a topo (Anexo 2 – Figura 4): pré-medicação com fentanil (0,005 mg/kg iv) e diazepam (0,5 mg/kg iv); indução com propofol 2% (4 mg/kg iv); entubação com tubo endotraqueal nº 9,5; manutenção com isoflurano 2% e oxigénio, num circuito sem re-inalação; fluidoterapia com NaCl 0,9%, 100ml/h iv; monitorização: CO<sub>2</sub> expirado entre 34 e 40 mmHg, saturação de O<sub>2</sub> periférico entre 98 e 100%, frequência cardíaca entre 100 e 120 b.p.m. e coincidente com a frequência de pulso, frequência respiratória entre 10 e 15 r.p.m. e sem necessidade de ventilação assistida, pressão arterial média entre 70 e 110 mmHg, descida da temperatura corporal de 38,3° C até 34,3° C. O abdómen foi explorado, identificando-se uma intussuscepção jejunojejunal. Fez-se ressecção da porção intestinal afectada, por enterectomia e anastomose topo a topo, com pontos simples, utilizando fio absorvível de gliconato 3/0 (Monosyn, Braun®). Não se fez enteroplicação. Controlo da dor com tramadol (0,02 mg/kg im) e antibioterapia com cefazolina (25 mg/kg iv).

Pós-operatório: internamento para observação, fluidoterapia (NaCl 0,9% 2000 ml/dia iv), 300 ml de dextrans (100 ml/hora iv), tramadol (0,02mg/kg im BID), metoclopramida (1 mg/kg im SID), ranitidina (2 mg/kg sc BID), enrofloxacina (5 mg/kg sc SID) e cefalexina (20 mg/kg sc SID). No dia seguinte iniciou-se a alimentação com Recovery (Royal Canin ®). A medicação passou então a ser por via oral: antes de comer, famotidina (1mg/kg po BID 15 dias); após comer, enrofloxacina (5 mg/kg po SID 15 dias), cefalexina (20 mg/kg po BID 15 dias), metronidazol (15 mg/kg po BID 15 dias) e Hemolitam Pet® (1 ml/kg po BID 1 mês).

**Acompanhamento:** Alta médica 4 dias após a cirurgia. 16 dias após a cirurgia (Anexo 2 – Tabela 1): reticulocitose (1,4%) e leucocitose  $26 \times 10^9/l$ . 43 dias após a cirurgia (Anexo 2 – Tabela 4): normalização dos valores de proteinémia, albuminémia e microhematócrito; fezes normais, sem sopro cardíaco e tinha ganho 5 kg de peso.

### **Discussão**

A intussuscepção é a causa extraluminal mais comum de obstrução intestinal (Halls & German 2005, Willard 2009). Consiste na invaginação de um segmento do tracto gastrointestinal no lúmen de um segmento intestinal adjacente, geralmente distal, mas que pode desenvolver-se em sentido retrógrado (Colon *et al.* 2007, Willard 2009). O *intussusceptum* é o segmento invaginado e o *intussuscepiens* o segmento invaginante (Washabau & Holt 2005). Ocorre em qualquer segmento gastrointestinal, estando descritos casos de intussuscepção gastroduodenal, duodenojejunal, jejunojejunal, ileoileal e enterocólica (Washabau & Holt 2005, Colon *et al.* 2007). A intussuscepção enterocólica é a mais comum, sendo referida em mais de dois terços dos casos publicados (Washabau & Holt 2005).

Geralmente, a intussuscepção tem origem idiopática. Contudo, este quadro pode surgir secundariamente a enterites virais nos animais jovens, massas intestinais (principalmente neoplasias extramurais) em animais de meia-idade a geriátricos, parasitismo intestinal, corpos estranhos (ossos, caroços de fruta, corpos estranhos lineares), hematomas, granulomas, doença inflamatória intestinal, estrituras e hipermotilidade pós-cirúrgicas e no pós-parto (Washabau & Holt 2005, Colon *et al.* 2007, Yunusov *et al.* 2007, Schwandt 2008, Willard 2009).

Uma vez iniciado o processo de intussuscepção, em poucas horas vários centímetros de intestino são invaginados, obstruindo o intestino total ou parcialmente (Washabau & Holt 2005). A obstrução provoca distensão do segmento proximal, distendendo-o tanto mais quanto mais extensa for a obstrução. O gás produzido por fermentação bacteriana acumula-se e devido à congestão da mucosa há saída de fluidos para o lúmen intestinal e perda de proteína por via entérica (Washabau & Holt 2005). O animal pode exibir dor abdominal, perda de apetite, perda de peso, vômitos, diarreia e hematosquezia, podendo levar a desidratação, desequilíbrios electrolíticos e alterações ácido-base severas (Washabau & Holt 2005, Yunusov *et al.* 2007, Willard 2009). Quando a Shakira foi avaliada estava em risco de vida, podendo morrer se não fosse prestado suporte médico, pois já apresentava sinais de choque (desidratação,

taquicardia, pulso fraco, mucosas pálidas e T.R.C aumentado) (Washabau & Holt 2005). No final do exame físico, consideraram-se os sinais sistémicos (perda de peso de aproximadamente 30% do peso corporal, anorexia e sinais de choque) consequentes de um problema digestivo crónico dado que apresentava apetite selectivo, algum desconforto abdominal e por ser palpável uma massa abdominal firme e tubular a nível intestinal. A palpação de uma estrutura com estas características ao nível do abdómen médio permite o diagnóstico presuntivo de intussuscepção jejunal devido à posição anatómica do jejuno; no entanto, algumas doenças infiltrativas e obstrutivas têm características semelhantes (Willard 2009). Assim, além da intussuscepção incluíram-se nos diagnósticos diferenciais outras patologias digestivas, nomeadamente neoplasia intestinal, obstrução intestinal devida a parasitismo severo, granulomas, hematomas, corpos estranhos e espessamentos murais devidos a doença inflamatória intestinal. Além dos sinais clínicos e achados do exame físico, o diagnóstico de intussuscepção deve basear-se nos achados imagiológicos (Yunusov *et al.* 2007). Geralmente, as radiografias simples não permitem o diagnóstico, mas é possível observar-se alguma distensão do segmento intestinal proximal com gás sugerindo obstrução (Washabau & Holt 2005, Willard 2009). Pode obter-se o diagnóstico realizando radiografias contrastadas com bário. Contudo, a ultrassonografia é o método de diagnóstico de eleição porque é de rápida execução, bastante sensível e permite obter uma imagem ecográfica específica (Willard 2009). Além disso tem a vantagem de, por vezes, poder ser identificada a causa predisponente (Colon *et al.* 2007, Larson & Biller 2009, Willard 2009). A endoscopia pode ser realizada em caso de suspeita de neoplasia, mas não fornece informação adicional à ultrassonografia (Washabau & Holt 2005). No presente caso, observou-se nas radiografias algum gás no lúmen intestinal; contudo não havia distensão que sugerisse obstrução. O facto de se observar uma estrutura tubular de densidade de tecidos moles, de grandes dimensões, ao nível do abdómen médio, levou a complementar a radiografia com a ultrassonografia (Larson & Biller 2009). Ecograficamente, observou-se em secção transversal a imagem típica de intussuscepção: múltiplos anéis concêntricos hiperecogénicos intercalados com anéis hipoecogénicos, representando camadas de parede intestinal, o que confere a aparência de um alvo. Em secção longitudinal observam-se múltiplas linhas hiperecogénicas intercaladas com linhas hipoecogénicas paralelas (Washabau & Holt 2005, Larson & Biller 2009). Foi então diagnosticada uma intussuscepção embora a causa subjacente não tenha sido determinada.

A nível laboratorial confirmou-se hipoalbuminémia e hipoproteinémia, devidas ao edema e congestão da mucosa intestinal com perda crónica de proteína, o que conduziu a perda de peso progressiva ao ponto de a Shakira ficar caquética (Willard 2009). Durante um processo de invaginação intestinal, pode haver comprometimento vascular provocando hemorragia intraluminal, originando hematosquezia (Washabau & Holt 2005; Yunusov *et al.* 2007; Willard 2009). Contudo, este é um sinal clínico pouco comum na intussuscepção jejunojejunal (Willard

2009). Dependendo da severidade da invaginação e comprometimento vascular, pode ocorrer desvitalização intestinal com isquemia e necrose, libertando-se gás e bactérias para a cavidade peritoneal causando peritonite e septicemia; porém a perfuração intestinal é rara (Washabau & Holt 2005; Willard 2009). Sendo um processo crônico, existia desvitalização do segmento intestinal implicado o que justifica a leucocitose no hemograma como resposta imunitária (Willard 2009). A anemia moderada (hematócrito 29,2%), não regenerativa (reticulócitos <1%) verificada é consequente de doença crônica, e o facto de ser hipocrômica (hemoglobina 9,1 g/dl) justifica-se pela diminuição da absorção de ferro a nível jejunal devido à progressiva perda de função de parte deste segmento intestinal (Kouti *et al.* 2006).

Uma vez que o tratamento da intussuscepção consiste na resolução cirúrgica (Washabau & Holt 2005, Colon *et al.* 2007, Yunusov *et al.* 2007, Willard 2009), realizou-se uma laparotomia exploratória, o que permitiu a confirmação do diagnóstico. A resolução cirúrgica faz-se por redução manual ou ressecção e anastomose em casos agudos. Em casos crônicos, como o da Shakira, a resolução faz-se por ressecção e anastomose porque nestes casos há formação de aderências entre o *intussusceptum* e o *intussuscepiens* e desvitalização intestinal (Washabau & Holt 2005, Schwandt 2008). Depois de removido o segmento intestinal implicado, verificou-se no seu interior uma massa, a qual se pensou, inicialmente, tratar-se de uma neoplasia intestinal (a Shakira era um animal geriátrico). Porém, a análise histopatológica não confirmou um processo neoplásico, indicando inclusive que esta massa era um processo regenerativo secundário à intussuscepção. Tendo em consideração estes aspectos o diagnóstico definitivo foi de intussuscepção jejunojejunal crônica com obstrução parcial, de origem idiopática.

Geralmente, o prognóstico é bom, se a causa não for neoplásica e se não existir peritonite, septicemia nem recorrências (Colon *et al.*, 2007; Willard 2009); contudo, devido à hipoproteinémia, hipoalbuminémia e anemia, considerou-se o prognóstico reservado.

No pós-operatório imediato repetiram-se as análises laboratoriais, tendo ocorrido um agravamento da hipoproteinémia e hipoalbuminémia, bem como a diminuição do microhematócrito. Estas alterações devem-se ao efeito de diluição da fluidoterapia que tinha sido iniciada antes da cirurgia porque o animal estava desidratado (Washabau & Holt 2005; Willard 2009). Como recomendado, forneceu-se alimento altamente digerível menos de doze horas após a cirurgia, várias vezes ao dia e em pequenas quantidades, de forma a estimular a hiperplasia da mucosa e o peristaltismo para que o intestino voltasse a funcionar correctamente o mais rapidamente possível (Halls & German 2005; Kouti *et al.* 2006; Willard 2009).

No pós-operatório, as complicações mais frequentes são a recorrência, obstrução intestinal, deiscência da anastomose e peritonite. Tem sido recomendada enteroplicação, mas esta técnica não parece impedir recorrências (Washabau & Holt 2005; Yunusov *et al.* 2007; Schwandt 2008). Outra complicação é a síndrome de intestino curto associada a ressecção de mais de 70% do intestino delgado (Halls & German 2005; Kouti *et al.* 2006). É raro em Medicina

Veterinária pois os animais que precisam de extensa ressecção são geralmente eutanasiados (Kouti *et al* 2006). O intestino delgado dos cães mede entre 1,8 e 4,8 metros de comprimento, correspondendo em média, a 3,5 vezes o comprimento do animal (Kouti *et al.* 2006). No presente caso, foram removidos 100 centímetros, o que corresponde a aproximadamente um terço do total do intestino delgado, pelo que o risco de desenvolver síndrome de intestino curto seria pouco provável. Contudo, podendo persistir diarreia secretora, fez-se preventivamente terapia com colóides (Washabau & Holt 2005; Yunusov *et al.* 2007). Como terapia de suporte, para reduzir a hipergastrinemia administraram-se ranitidina e posteriormente famotidina, e para prevenir o sobrecrescimento bacteriano administraram-se antimicrobianos de largo espectro (enrofloxacin, cefalexina e metronidazole) (Halls & German 2005; Kouti *et al.* 2006).

A Shakira teve uma boa evolução, ganhou peso e recuperou da hipoalbuminemia. Demorou a recuperar da anemia mesmo após suplementação da dieta com ferro (Hemolitan Pet®), contudo, 16 dias após a cirurgia o hemograma revelou estar a desenvolver-se uma resposta regenerativa à anemia (reticulocitose). Ao fim de 36 dias, o hematócrito normalizou e deixou de ser audível o sopro cardíaco que estaria associado a anemia. Como esperado, em menos de 2 meses a Shakira estava totalmente recuperada (Kouti *et al.* 2006).

#### **Bibliografia**

1. Colon J, Maritato K, Ryan K (2007) "Vet Med Today: What Is Your Diagnosis?" **Journal of American Veterinary Medicine Association** 230(6): 823 – 824.
2. Halls E, German A (2005) "Chapter 222 – Diseases of the Small Intestine" in Ettinger SJ & Feldman EC (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, II, 6<sup>th</sup> Ed. Elsevier Saunders, 1332-1378.
3. Kouti V, Papazoglou L, Rallis T (2006) "Short-Bowel Syndrome in Dogs and Cats" **Compendium Continuing Education for Veterinarians** 28(3): 182 – 194.
4. Larson M, Biller D (2009) "Ultrasound of the Gastrointestinal Tract" **Veterinary Clinics of Small Animals** 39, 747 – 759.
5. Schwandt C (2008) "Low-grade or benign intestinal tumors contribute to intussusceptions: a report on one feline and two canine cases" **Journal of Small Animal Practice** 49, 651 – 654.
6. Washabau R, Holt D (2005) "Chapter 223 – Diseases of the Large Intestine" in Ettinger SJ & Feldman EC (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, II, 6<sup>th</sup> Edition, Elsevier Saunders, 1378-1408.
7. Willard M (2009) "Chapter 33 – Disorders of the Intestinal Tract" in Couto C & Nelson R (Eds.) **Small Animal Internal Medicine**, 4<sup>th</sup> Edition, Elsevier Mosby, 440 – 469.
8. Yunusov M, Kerbauy F, Abrams K, Zellmer E, Spector M, Kuhr C, Hwang B, Storer B, Georges G, Weigler B, Storb R, Nash R (2007) "Intussusception in Canine Recipients of Hematopoietic Cell Grafts and Surgical Correction" **Comparative Medicine** 57(3), 287 – 291.

### **Caso clínico nº 3: Dermatologia - Demodecicose Canina Generalizada**

**Identificação do animal:** Igor, cão macho de raça Boxer, inteiro, de 7 meses de idade.

**Motivo da consulta:** Perda de pêlo generalizada desde há 15 dias.

**Anamnese:** Vacinado há 5 meses; desparasitado internamente há 1 mês com milbemicina óxida e praziquantel, e externamente com permetrina. Sem antecedentes médicos ou cirúrgicos. Não se encontrava a tomar qualquer medicação no momento da consulta. Tinha acesso ao interior e exterior privado e também exterior público, podendo contactar com outros animais, lixo e ervas. A dieta consistia em ração comercial de qualidade superior nas quantidades indicadas pelo fornecedor e água *ad libitum*. Em relação aos diferentes sistemas o proprietário do Igor não referiu outras alterações.

**Exame físico:** Alerta, sem atitudes anormais em estação, no decúbito ou em andamento. Pesava no momento da consulta 19,900 kg de peso, com condição corporal magro. Os movimentos respiratórios eram do tipo costo-abdominal, regulares, com ritmo, de profundidade normal, de relação inspiração:expiração 1:1,3, sem uso de prensa abdominal e com frequência de 28 r.p.m.. O pulso era forte, regular, ritmado, bilateral, simétrico, sincrónico e de frequência de 120 p.p.m.. À auscultação os sons respiratórios e cardíacos eram normais. Apresentava desidratação <5%; T.R.C. <2 segundos; mucosas oral, ocular e anal rosadas, húmidas e brilhantes; 39,2 °C de temperatura rectal (tónus anal adequado, reflexo anal positivo e, no termómetro, não se verificaram formas parasitárias macroscópicas, sangue, nem muco) e gânglios linfáticos normais. A palpação abdominal não evidenciou anomalias. A boca, olhos, ouvidos e genitália externa eram normais. Na pele apresentava dezenas de pequenas placas circunscritas alopécicas e/ou hipotricose distribuídas por todo o corpo, com maior incidência no dorso, flancos e membros.

**Exame dirigido:** Exame dermatológico – A perda de pêlo tinha começado há 2 semanas com 2 placas alopécicas localizadas na coxa direita. Evoluiu gradualmente até ao momento da consulta, verificando-se dezenas de lesões. Não apresentava prurido em nenhuma parte do corpo, nem havia pessoas ou outros animais afectados. As lesões não apresentavam cheiro. Tomava banhos com champô próprio para cão, de 2 em 2 meses. Tinha hábito de escavar na terra e possibilidade de contactar com roedores. As lesões não apresentavam carácter sazonal. Não estava a fazer nenhuma medicação para o problema nem existiam outros problemas associados. À distância, o pêlo tinha aspecto baço, seco e dezenas de placas circunscritas alopécicas ou hipotricose distribuídas por todo o corpo, com maior incidência no dorso, flancos e membros (Anexo 3 – Figura 1: Dia 1). O arrancamento do pêlo nas lesões estava facilitado e nas outras zonas era resistente. A pele apresentava elasticidade e espessura normais.

**Lista de problemas:** Pêlo baço e seco, dezenas de pequenas placas circunscritas alopécicas e/ou hipotricose distribuídas por todo o corpo (principalmente no dorso, flancos e membros), arrancamento do pêlo facilitado nas lesões.

**Diagnósticos diferenciais:** foliculite micótica (dermatofitose), foliculite bacteriana, sarna demodécica e também causas de não foliculite, como a distrofia folicular, endocrinopatias (hiperadrenocorticismismo e hipotireoidismo) e doenças autoimunes (pênfigos foliáceo).

**Exames complementares:** Tricograma – pontas intactas; Raspagem profunda numa placa alopecica e arrancamento de 30-40 pêlos pela raiz no limite de uma placa – aproximadamente 10 ácaros *Demodex canis* por campo (ampliação 100x) (Anexo 3 - Figura 1: Dia 1).

**Diagnóstico definitivo:** Sarna demodécica generalizada juvenil (demodecose juvenil).

**Tratamento:** banhos com champô com peróxido de benzoílo 2,5 %, 2 vezes por semana; aplicação tópica de solução de amitraz 0,025% (1 ml de amitraz 12,5% diluído em 500 ml de água), de 3 em 3 dias, nas áreas afectadas e deixar secar ao ar; levamisol (10 mg/kg po QOD); famotidina (1 mg/kg po BID antes de comer); cefadroxil (17 mg/kg po BID após comer); ivermectina 10 mg/ml de acordo com o esquema: dia 1 - 0,2 ml (0,1 mg/kg); dia 2 – 0,4 ml (0,2 mg/kg); dia 3 – 0,6 ml (0,3 mg/kg); dia 4 – 0,8 ml (0,4 mg/kg); dia 5 – 1 ml (0,5 mg/kg); dia 6 e seguintes – 1,2 ml (dose de manutenção – 0,6 mg/kg) sc SID.

**Prognóstico:** Prognóstico bom, por ser possível resolver o problema com tratamento acaricida próprio, contudo existia a possibilidade de ocorrerem recaídas, requerendo tratamentos periódicos ou para toda a vida.

**Acompanhamento:** 7 dias após o início do tratamento, embora o proprietário o estivesse a fazer correctamente, não se verificou melhoria no aspecto geral do pêlo. No entanto, o arrancamento deste já não estava tão facilitado como na primeira consulta pelo que se manteve a terapêutica. 21 dias após o início do tratamento, o aspecto era o mesmo e o crescimento do pêlo estava atrasado. Manteve-se a medicação, apenas parando o cefadroxil e a famotidina. 35 dias após o início do tratamento o aspecto era o mesmo; realizou-se raspagem profunda no mesmo local da primeira consulta (Anexo 3 – Figura 1: Dia 35), verificando-se aproximadamente 2 ácaros por campo (ampliação 100x), inclusive formas imaturas. Manteve-se o mesmo tratamento acrescentando-se apenas uma coleira com amitraz a 9%. 50 dias após o início do tratamento o aspecto do pêlo tinha melhorado – estava brilhante e a crescer nas áreas afectadas. Retirou-se da terapêutica a ivermectina, o levamisol e o amitraz tópico; os banhos com champô contendo peróxido de benzoílo 2,5% passaram a ser de 2 em 2 semanas e manteve-se a coleira com amitraz a 9%. 60 dias após início do tratamento, o pêlo estava mais brilhante e tinha crescido nas áreas de alopecia. O arrancamento do pêlo era difícil em todas as áreas e na raspagem profunda não se observaram ácaros (Anexo 3 – Figura 1: Dia 60). O tratamento passou a ser apenas com coleira com amitraz a 9%, para toda a vida, trocando a cada 4 meses, como recomendado pelo fabricante.

## **Discussão**

A demodecose canina é uma patologia dermatológica parasitária de distribuição mundial (Saridomichelakis *et al.* 2007), comum em cães jovens e rara em cães adultos (Fontaine 2008).

Está associada a sobre crescimento de uma população de *Demodex* spp. que faz parte da flora cutânea, desenvolvendo-se todo o ciclo de vida do parasita na pele (Graig 2008; Mueller 2008). Em cães estão identificadas 3 espécies: *D. canis*, *D. injai*, e *D. cornei* (Fontaine 2008).

A demodécicose canina pode desenvolver-se de forma localizada ou generalizada; se a forma generalizada afectar as patas denomina-se pododemodécicose (Mueller 2008; Graig 2008). A forma localizada surge como uma a cinco lesões focais, alopécicas, não pruríticas, podendo também ocorrer eritema e hiperpigmentação, principalmente na face, sobretudo ao redor dos olhos e da boca. É mais comum em cachorros entre os 3 e 6 meses de idade (Medleau & Hnilica 2006, Graig 2008), estando associada a uma imaturidade do sistema imune (Saridomichelakis *et al.* 2007). A forma generalizada é definida como 5 ou mais lesões alopécicas, em 2 ou mais regiões do corpo, surgindo especialmente na cabeça e patas (Medleau & Hnilica 2006; Mueller 2008). No presente caso, existiam poucas lesões na cabeça, mas verificaram-se dezenas de placas alopécicas distribuídas por mais de duas áreas do corpo, principalmente no dorso, flancos e membros, e por isso considerou-se demodécicose generalizada. Pode surgir eritema, pápulas, crostas e descamação (Medleau & Hnilica 2006; Mueller 2008; Graig 2008; Fontaine 2008). Se se complicar com pioderma profunda, associada a infecções estafilocócicas, torna-se prurítica e agrava-se com pústulas e úlceras, liquenificando e hiperpigmentando (Medleau & Hnilica 2006; Saridomichelakis *et al.* 2007; Graig 2008). No caso do Igor, como o diagnóstico foi feito precocemente, não havia complicações secundárias e, de acordo com o proprietário, o animal não apresentava prurido. Para confirmar, realizou-se o tricograma constatando-se que as pontas do pêlo estavam intactas.

Dentro da forma generalizada pode classificar-se a demodécicose como juvenil ou adulta. A forma juvenil tem como agentes *D. canis* e *D. cornei* e surge em cachorros entre os 3 e os 18 meses, com elevada incidência em cães grandes e médios de raça pura (Medleau & Hnilica 2006; Graig 2008), tal como o Igor, um cão de 7 meses, de raça Boxer. A transmissão do ácaro é feita primariamente pela mãe ao recém-nascido durante os 2 a 3 dias após o parto, sendo a transmissão entre adultos co-habitantes de rara ocorrência (Medleau & Hnilica 2006, Mueller 2008; Graig 2008). As raças puras, especialmente de pêlo curto, como os Boxer, parecem mais predispostas devido a um defeito hereditário nos linfócitos T específicos (Mueller 2008; Graig 2008; Fontaine 2008). O facto de no Igor ter ocorrido a descida dos testículos ao saco escrotal antes de surgirem as primeiras lesões, pode ter conduzido a alterações hormonais próprias do desenvolvimento da maturidade sexual. Essas alterações podem deprimir a função imunitária, favorecendo o desenvolvimento de demodécicose (Graig 2008).

A forma adulta pode ser causada pelas três espécies de ácaros já mencionadas e ocorre em cães com mais de 18 meses, estando associada a uma depressão do sistema imunitário por má nutrição, endoparasitismo e stress (estro, prenhez, cirurgias, parto). No entanto, apresenta maior incidência em cães de meia-idade e geriátricos imunocomprometidos devido a doença

sistémica (hipotireoidismo, hiperadrenocorticismo, leishmaniose, neoplasias) ou tratamento com fármacos imunossupressores (Medleau & Hnilica 2006, Mueller 2008; Graig 2008).

Para confirmar a demodicose, cujo diagnóstico é feito pela combinação da história, sinais clínicos e observação microscópica de vários ácaros adultos ou formas imaturas (Saridomichelakis *et al.* 2007; Mueller 2008; Graig 2008), realizou-se uma raspagem profunda numa placa alopecica, numa área de 1 a 2 cm<sup>2</sup>, utilizando uma lâmina coberta de óleo mineral, espremendo a zona para libertar os ácaros dos folículos, e raspando até obter sangramento capilar (Mueller 2008). O local da raspagem foi seleccionado de forma a se obter uma maior quantidade de ácaros (Fontaine 2008). Embora o facto de se encontrar um adulto possa não ser significativo, vários adultos por campo ou formas imaturas (ninfas, larvas e ovos) confirmam o diagnóstico (Saridomichelakis *et al.* 2007; Mueller 2008; Graig 2008). Ao observar o material recolhido, confirmou-se a demodicose, dado que apareciam cerca de 10 ácaros por campo (ampliação 100x). Em áreas onde é difícil a raspagem profunda, como os espaços interdigitais e face podem-se obter amostras por arrancamento do pêlo pelo folículo uma vez que é menos doloroso. Contudo, esta técnica apresenta menor sensibilidade que a raspagem profunda (Saridomichelakis *et al.* 2007). No caso do Igor utilizou-se também esta técnica obtendo-se amostras com ácaros nos folículos pilosos. Estes ácaros seriam provavelmente *D. canis*, por apresentarem características desta espécie: corpo cónico e delgado, patas curtas e robustas, estando localizados no folículo (Graig 2008). O *D. canis* é a espécie mais reconhecida e é considerado um residente habitual do folículo piloso canino e raramente da glândula sebácea. O *D. injai*, um ácaro de corpo largo e longo, é também encontrado na unidade pilosebácea. No entanto, esta espécie está apenas associada à demodicose adulta e produz seborreia oleosa, especialmente no dorso. Pelo contrário, o *D. cornei*, vive no estrato córneo (Medleau & Hnilica 2006; Mueller 2008; Fontaine 2008), pelo que não seria este o agente aqui a considerar. Se existir suspeita mas não se obtiverem ácaros pelas técnicas referidas, deve recorrer-se à dermatohistopatologia, na qual se observa dermatite perivascular supurativa, ácaros na camada córnea ou folículo, e perifoliculite, foliculite ou furúnculose (Medleau & Hnilica 2006).

Como o primeiro exame complementar realizado, a raspagem profunda, confirmou o diagnóstico de demodicose, não foram excluídas outras dermatopatias. No entanto, por apresentar o arrancamento do pêlo facilitado nas áreas afectadas poderia ser foliculite micótica, causada por *Microsporum canis* (pois tinha acesso ao exterior podendo contactar com outros animais), *Microsporum gypseum* (por ter hábito de escavar na terra), e *Trichophyton mentagrophytes* (na eventualidade de contactar com ratos). Outros diferenciais seriam a foliculite bacteriana e distrofia folicular, e patologias sistémicas como hiperadrenocorticismo, hipotireoidismo e doenças autoimunes (pênfigos foliáceo) (Graig 2008).

Alertou-se o proprietário do Igor para a possibilidade de existir predisposição genética e do sistema imunitário pelo que o Igor não deveria ser usado para reprodução, aconselhando-se

portanto a sua castração. Alertou-se também para o facto deste tipo de sarna não ser contagiosa e o tratamento ser demorado, dispendioso e laborioso (Medleau & Hnilica 2006; Mueller 2008). Considerou-se o prognóstico bom por ser possível resolver o problema com tratamento acaricida próprio, contudo existia a possibilidade de ocorrerem recaídas, requerendo tratamentos periódicos ou para toda a vida (Medleau & Hnilica 2006; Graig 2008).

No tratamento, uma regra de ouro é não utilizar corticoesteróides, por deprimirem o sistema imunitário (Graig 2008). Existindo pioderma, esta deve ser tratada com antibióticos sistémicos de longa acção (no mínimo 3 a 4 semanas), continuados pelo menos 1 semana após a sua resolução clínica (Medleau & Hnilica 2006; Fontaine 2008). Ao Igor administrou-se preventivamente cefadroxil, uma cefaloasporina de 1ª geração, devido à foliculite.

Estão descritos muitos tratamentos para a demodecicose generalizada. Contudo, a maioria não estão registados com essa indicação (Mueller 2008). Embora a forma generalizada juvenil possa ter resolução espontânea em 50% dos casos, todos os animais afectados devem ser tratados com um produto acaricida próprio (Graig 2008). Neste caso optou-se pelo tratamento miticida tradicional e de eleição, que implica tosquia total do pêlo se o cão tiver pêlo médio ou comprido; banhos semanais com champô contendo peróxido de benzoílo a 2,5% para favorecer a remoção de crostas e exsudados; e aplicação tópica de solução de amitraz 0,03% a 0,05% nas placas alopécicas, deixando secar ao ar (Medleau & Hnilica 2006; Mueller 2008; Graig 2008). Podem surgir efeitos secundários, como sedação, letargia, bradicárdia, hipotermia, hipotensão e vômitos, principalmente se o animal se lambe após a aplicação de amitraz ou se apresentar pioderma profunda, ocorrendo absorção sistémica (Mueller 2008; Graig 2008). A taxa de cura para este tratamento oscila entre os 50% e os 86% (Medleau & Hnilica 2006), por isso reforçou-se o tratamento com ivermectina, aplicando o esquema recomendado que consiste em administrar no primeiro dia 0,1 mg/kg po; no dia seguinte 0,2 mg/kg po, seguindo-se aumentos diários de 0,1 mg/kg até que se atinjam 0,6 mg/kg/dia, de forma a aumentar o tempo de semi-vida da ivermectina e assumindo que não se desenvolvem sinais de toxicidade. Com este protocolo a taxa de cura é de 85% a 90% (Medleau & Hnilica 2006). A ivermectina não pode ser utilizada em Collies e seus cruzamentos e, idealmente, deve ser utilizada em situações em que o amitraz não é tolerado (Mueller 2008; Graig 2008; Fontaine 2008). Se se desenvolverem sinais de toxicidade, como ataxia, alterações de comportamento, midríase, sialorreia, cegueira, depressão, bradicárdia ou coma, o tratamento deve ser imediatamente descontinuado por haver risco de morte (Mueller 2008; Graig 2008).

Uma alternativa ao amitraz e à ivermectina, por terem graves efeitos secundários, é a milbemicina óxima, fármaco registado para a prevenção de Dirofilariose, numa frequência mensal (Mueller 2008). No tratamento de demodecicose, a dose utilizada é de 0,5 a 2 mg/kg po SID (Medleau & Hnilica 2006; Graig 2008; Fontaine 2008). Embora os efeitos secundários sejam raros, é pouco utilizada devido ao elevado custo (Mueller 2008). A taxa de cura é de

85% a 90%, sendo o prognóstico de cura mais eficaz na forma juvenil do que na adulta (Medleau & Hnilica 2006). Contudo o Igor fazia a prevenção mensal da Dirofilariose com milbemicina óxima, tendo desenvolvido demodecticose, por isso esta não seria indicada.

Outra molécula utilizada é a moxidectina (0,2 a 0,4 mg/kg po SID) (Medleau & Hnilica 2006; Mueller 2008; Fontaine 2008). Efeitos adversos como vômitos, letargia e anorexia são comuns e por isso é pouco usada (Medleau & Hnilica 2006; Mueller 2008). Recentemente, foi aprovada como formulação spot-on para o tratamento da demodecticose canina, mas são necessários mais estudos para conhecer a sua eficácia (Mueller 2008).

Foi administrado levamisol po ao Igor, embora não haja provas de que seja útil na demodecticose, tal como outros fármacos como doramectina, selamectina, lufenuron e vitamina E (Medleau & Hnilica 2006; Mueller 2008; Graig 2008).

Como o Igor não melhorou no primeiro mês, procurou-se outro tratamento dado que a mudança de agente terapêutico conduz à remissão em 2 de cada 3 casos de demodecticose (Mueller 2008). Realizou-se raspagem profunda no mesmo local (Mueller 2008) cerca de um mês após o início do tratamento (Graig 2008). Como ainda apresentava ácaros, inclusive formas imaturas, optou-se por adicionar ao tratamento a coleira com amitraz a 9%. Para cães com menos de 20kg, o uso de coleiras com amitraz 9% pode ser eficaz, trocando de coleira a cada 2 semanas durante todo o tempo da terapêutica. O uso isolado destas coleiras pode ser tão eficaz como a ivermectina, mas se combinado com esta poderá ser mais eficaz do que cada tratamento isoladamente (Medleau & Hnilica 2006). Idealmente o tratamento deve ser continuado por 4 semanas após a obtenção de duas raspagens negativas consecutivas (Medleau & Hnilica 2006; Mueller 2008; Graig 2008). No entanto, como o Igor iria utilizar permanentemente a coleira com amitraz, de forma a evitar recaídas, não se realizou outra raspagem profunda além da raspagem negativa obtida ao fim dos 60 dias de tratamento.

## **Bibliografia**

1. Medleau L, Hnilica KA (2006) "Chapter 5 – Parasitic Skin Disorders" *in* Medleau L, Hnilica KA (Eds.) **Small Animal Dermatology – A Color Atlas and Therapeutic Guide**, 2<sup>nd</sup> Ed, Elsevier Saunders, 102-109.

2. Graig M (2008) "Capítulo 21 – Demodicosis" *in* Foster A & Foil C (Eds.) **Manual de Dermatologia en pequeños animals y exóticos**, 2<sup>a</sup> Ed, Ediciones S, 215 – 223.

3. Saridomichelakis MN, Koutinas AF, Farmaki A, Leontides L, Kasabalis D (2007) "Relative sensitivity of hair pluckings and exudate microscopy for the diagnosis of canine demodicosis" **Veterinary Dermatology** 18, 138 – 141.

4. Mueller RS (2008) "Demodicosis – a frequent problem in the dog" **Proceedings of the 33<sup>rd</sup> World Small Animal Veterinary Congress 2008 – Dublin, Ireland**, 150 – 152.

5. Fontaine J (2008) "Demodecticosis in dogs and cats" **European Veterinary Conference Voorjaarsdagen 2008 – Amsterdam, Netherlands**, 91 – 93.

#### **Caso clínico nº 4: Cirurgia de tecidos moles – Esplenectomia**

**Identificação do animal:** Gotcha, cão macho, inteiro, de 10 anos de idade, cruzado de Serra da Estrela com Rafeiro Alentejano.

**Motivo da consulta:** Nariz e orelhas frias, apatia desde o dia anterior à consulta.

**Anamnese:** Vacinado há 4 meses; desparasitado há 2 meses, internamente com epsiprantel e pirantel, e externamente com imidaclopride e permetrina. No historial médico teve otite purulenta no ouvido direito, dermatite pruriginosa peri-anal e escrotal, enterite crónica de causa desconhecida e hipertrofia prostática benigna. Sem antecedentes cirúrgicos. Não se encontrava a tomar qualquer medicação no momento da consulta. Acesso exclusivo ao exterior privado. Sem contacto com outros animais nem lixo, mas com acesso a ervas. A dieta consistia em ração de qualidade superior (Prescription Diet Canine i/d, Hills ®) e água *ad libitum*. Em relação aos diferentes sistemas o proprietário do Gotcha não referiu outras alterações.

**Exame físico:** Alerta, com ligeira apatia. Atitude normal em estação, sem relutância no decúbito ou em andamento. 52,800 kg com condição corporal normal com tendência a magro. Desidratação <5%; mucosas oral e ocular pálidas, brilhantes e húmidas; T.R.C.< 2 segundos; gânglios linfáticos normais; 38,6 °C de temperatura rectal (tónus anal adequado, reflexo anal positivo e, no termómetro, não se verificaram formas parasitárias macroscópicas, sangue ou muco), extremidades dos membros, orelhas e nariz frios. Movimentos respiratórios do tipo costo-abdominal, regulares, com ritmo, de profundidade normal, de relação inspiração: expiração 1:1,3, sem uso de prensa abdominal e com frequência de 16 r.p.m.. O pulso era forte, regular, ritmado, bilateral, simétrico, sincrónico e com frequência de 90 p.p.m.. À auscultação os sons respiratórios e cardíacos eram normais. A palpação abdominal estava normal. Pele, boca, olhos, ouvidos, membros e genitália externa estavam normais.

**Exame dirigido:** Hematológico. Mucosas oral, ocular, anal e prepucial pálidas. Confirmou-se o T.R.C inferior a 2 segundos, para diferenciar de hipoperfusão.

**Lista de problemas:** Extremidades frias (membros, orelhas e nariz); mucosas oral, ocular, anal e prepucial anémicas; ligeira apatia.

**Diagnósticos diferenciais:** dirofilariose, hemoparasitoses (Erichiose, Babesiose, Leishmaniose), insuficiência renal crónica, hemorragias internas (gastrointestinais, tracto urinário, esplénicas), anemia hemolítica imuno-mediada e neoplasias (i.e., hemangiossarcoma, gastrointestinais, prostáticas, intramedulares ósseas).

**Exames complementares:** Hemograma (Anexo 4 – Tabela 2): anemia moderada (hematócrito 29,4%), hipocrómica (hemoglobina 10,1 g/dl), não regenerativa (reticulócitos <1%); leucocitose ( $20,1 \times 10^9/l$ ) com elevação da população granulocítica. Esfregaço de sangue: confirmou anemia moderada hipocrómica. Não se verificou autoaglutinação, hemoparasitas, inclusões eritrocitárias nem anomalias morfológicas. Witness® Dirofilariose – negativo. Bioquímica sérica (Anexo 4 – Tabela 3): proteínas totais elevadas (8,9 g/dl); restantes parâmetros normais.

Urianálise (Anexo 4 – Tabela 1): micção espontânea, densidade 1.022, hematúria (2+) verdadeira (20 eritrócitos/campo 100x), bactérias (associado ao método de recolha). Toque rectal – prostatomegalia, simétrica e não dolorosa. Ecografia abdominal (Anexo 4 – Figura 1): prostatomegalia, simétrica, de ecogenicidade normal; massa esplénica de ecogenicidade heterogénea, de contornos irregulares, e limites bem definidos com 9,4 por 7 cm de diâmetro; restante parênquima esplénico de ecogenicidade normal; o pâncreas não foi visualizado; restantes órgãos abdominais de dimensões e ecogenicidades normais. Radiografias torácicas (Figuras 2, 3 e 4): não se observaram estruturas compatíveis com metástases pulmonares. Histopatologia: proliferação de elementos linfóides e fibrohistiocíticos, índice mitótico elevado; compatível com sarcoma histiocítico localizado.

**Diagnóstico definitivo:** Sarcoma histiocítico localizado no baço. Hipertrofia prostática benigna.

**Prognóstico:** Desfavorável. Esperança de vida até 1 ano e risco aumentado de infecções.

**Tratamento:** Esplenectomia. Anestesia – pré-medicação: fentanil (0,005 mg/kg iv) e diazepam (0,5 mg/kg iv); indução: propofol 2% (4 mg/kg iv); tubo endotraqueal nº 9,5; manutenção: isoflurano (2 a 3,5%) e oxigénio, sem re-inalação; fluidoterapia: LR, 170ml/h iv; monitorização: CO<sub>2</sub> expirado – 28 a 39 mmHg, saturação de O<sub>2</sub> periférico – 95 a 100%, frequências cardíaca e pulso – 80 a 130/minuto, frequência respiratória – 12 a 35 r.p.m., pressão arterial média – 70 a 140 mmHg, T<sup>a</sup> corporal: 38,4<sup>o</sup> C a 36,2<sup>o</sup> C. Campo cirúrgico – tricotomia desde o processo xifóide ao púbis; antissepsia com clorexidina; delimitação com panos de campo e fixação com pinças de Backhaus. Antibioterapia – cefazolina (22 mg/kg iv). Esplenectomia (Anexo 4 – Figura 5): incisão na linha média ventral craneal à cicatriz umbilical (A e B); exploração do abdómen e identificação do baço no quadrante craneal esquerdo junto à curvatura maior do estômago; exteriorização do baço (C) e identificação da massa com aderências ao omento (D); ligadura dupla dos vasos do hilo esplénico (E) com agulha atraumática e fio monofilamentoso absorvível de gliconato 3/0, preservando os ramos gástricos ao nível do ligamento gastro-esplénico; remoção do baço e omento aderido; encerramento da cavidade abdominal – parede muscular (F) e tecido subcutâneo (G): suturas simples contínuas com agulha atraumática e fio de sutura monofilamentoso absorvível de gliconato 2/0; pele (H): pontos em X com agulha traumática e fio de sutura monofilamentoso não absorvível de poliamida 2/0.

**Pós-operatório:** Internamento 48 horas – microhematócrito (pré-operatório 32,3%; 24 horas 31,5%; 48 horas 30,9%); fluidoterapia (LR 3000 ml/dia iv); tramadol (0,02mg/kg im BID); ranitidina (2 mg/kg sc BID); cefalexina (20 mg/kg sc BID). Em casa: 15 dias – misoprostol (5 mg/kg po TID), cefadroxil (20 mg/kg po BID); 30 dias – sulfato ferroso (200 mg po SID); 10 dias – limpeza da sutura com iodo-povidona espuma e hidratação com Bephantene plus® (BID).

**Acompanhamento:** Remoção dos pontos ao fim de 10 dias. 17 dias após esplenectomia: microhematócrito 35,7%; proteínas totais 8,2 g/dl. 30 dias após a cirurgia: ecografia abdominal de controlo – tudo normal; microhematócrito 36,7%.

## Discussão

Por apresentar as mucosas pálidas e extremidades frias, considerou-se a possibilidade do Gotcha estar anémico. O hemograma demonstrou anemia moderada (hematócrito 29,4%), hipocrômica (hemoglobina 10,1 g/dl) não regenerativa (reticulócitos <1%), confirmada no esfregaço de sangue. Estas características da anemia são frequentes em animais com doença crónica (Fossum 2007). No esfregaço de sangue não se verificaram alterações compatíveis com hemoparasitoses ou auto-aglutinação. Considerou-se a possibilidade de insuficiência renal crónica, perda de sangue crónica pelo tracto gastrointestinal ou urinário ou hemorragias esplénicas, bem como, devido à idade, causas neoplásicas (i.e., hemangiossarcoma, neoplasias gastrointestinais, prostáticas, intra-medula óssea). Além destes diagnósticos, teve-se em consideração a Dirofilariose, pois o Gotcha é habitante de uma zona endémica e não fazia prevenção, contudo, o teste de detecção de antígenos Witness® Dirofilariose foi negativo. Na bioquímica sérica não se verificaram alterações além da hiperproteinémia, para a qual não se encontrou justificação. Como na urianálise apenas se verificou hematúria verdadeira (confirmada no sedimento) excluiu-se a possibilidade de insuficiência renal crónica. Associou-se a hematúria à história de hiperplasia prostática benigna, tendo sido realizado toque rectal da próstata e ecografia. Confirmou-se hiperplasia (sem outras alterações) que é comum em cães geriátricos. Durante o exame ecográfico os órgãos abdominais avaliados apresentavam dimensões e ecogenicidades normais, sem evidência de hemorragias. Contudo, verificou-se assimetria esplénica devida a uma massa de ecogenicidade heterogénea, com contornos irregulares bem delimitados de 9,4 cm por 7 cm, apresentando o restante parênquima ecogenicidade normal. A principal suspeita foi de hemangiossarcoma esplénico, por ser a neoplasia mais frequente no baço e com maior incidência em cães machos de meia-idade a geriátricos. Porém, não é o único diferencial de esplenomegalia focal ou assimétrica, nem o mais comum (Thamm 2007, Christensen *et al.* 2009). As causas mais frequentes são desordens benignas de crescimento (i.e., regeneração nodular), distúrbios vasculares (i.e., hematoma) e necrose, seguidas de neoplasias malignas, mais frequentemente o hemangiossarcoma e de ocorrência esporádica o carcinoma maligno e sarcoma histiocítico (Fossum 2007, Thamm 2007, Christensen *et al.* 2009). Embora a ecografia seja bastante sensível para massas esplénicas, é pouco específica, sendo difícil distinguir ecograficamente hematomas, hemangiomas, hemangiossarcomas e outras neoplasias esplénicas (Fossum 2007, Thamm 2007). Além dos auxiliares de diagnóstico não invasivos está indicada análise citológica ou histopatológica (Thamm 2007; Christensen *et al.* 2009). A citologia aspirativa com agulha fina percutânea é bastante utilizada em Medicina Veterinária, por ser económica e não ser necessária anestesia geral (Christensen *et al.* 2009, Liptak 2009a). Idealmente deve ser ecoguiada (Fossum 2007, LeBlanc *et al.* 2009). Está indicada na recolha de amostras citológicas do baço quando existem massas focais, esplenomegalia difusa e alterações de

ecogenicidade (LeBlanc *et al.* 2009). A citologia não aspirativa, que consiste em recolher uma amostra de tecido sem aplicar sucção, permite obter amostras com maior celularidade e menos sangue que a técnica aspirativa (LeBlanc *et al.* 2009). É útil a nível esplénico, pois quanto mais sangue tiverem as amostras, mais difícil é a avaliação celular. Provoca menos trauma no baço e tecidos adjacentes (LeBlanc *et al.* 2009) relativamente à técnica aspirativa, a qual está contraindicada se existir risco de hemorragia (Fossum 2007, Thamm 2007). A citologia permite identificar o tipo de células envolvidas, contudo não possibilita a avaliação da relação entre células. Contrariamente, a histopatologia mantém a arquitectura dos tecidos preservando essa relação que é determinante na avaliação da capacidade de invasão das neoplasias (Fossum 2007, LeBlanc *et al.* 2009). Por este facto e por não existir doença que representasse risco anestésico optou-se pela esplenectomia total para posterior análise histopatológica da massa esplénica (Fossum 2007, Thamm 2007, Liptak 2009b). Para o prognóstico, realizaram-se radiografias torácicas em três projecções (laterais direita e esquerda, e ventrodorsal) (Fossum 2007, Liptak 2009a), não se identificando estruturas compatíveis com metástases pulmonares. Alternativamente, a tomografia computadorizada é uma técnica mais sensível na pesquisa de metástases (Liptak 2009a).

No pré-operatório confirmou-se anemia moderada (microhematócrito 32,3%). Como não havia hemorragia associada à lesão esplénica não se fez transfusão de sangue (Fossum 2007, Liptak 2009b). Poderiam ter sido realizadas provas de coagulação. Contudo, na ressecção total do baço não são frequentes hemorragias (Fossum 2007, Liptak 2009b). Estão indicados fluidos endovenosos durante a esplenectomia dado o risco de hipovolémia (Fossum 2007, Liptak 2009b), pelo que se administrou Lactato de Ringer iv numa taxa de 170 ml/hora. Optou-se pela anestesia sem barbitúricos para evitar congestão esplénica (Fossum 2007) e controlou-se a dor com analgésicos opióides (Liptak 2009b) (durante a cirurgia com fentanil, no pós-operatório com tramadol). Escolheu-se a cefazolina (22 mg/kg iv) para antibioterapia intra-operatória como forma preventiva por ser uma cirurgia com exposição prolongada da cavidade abdominal ao ar (Fossum 2007). Monitorizou-se cuidadosamente a pressão arterial e o electrocardiograma devido à possibilidade de arritmias ventriculares por má perfusão miocárdica consequente de choque hipovolémico (Fossum 2007, Liptak 2009b); porém, não ocorreram complicações.

O acesso cirúrgico fez-se pela linha média ventral do abdómen craneal à cicatriz umbilical. Embora a localização exacta do baço seja variável, pois depende do seu tamanho e da posição dos restantes órgãos abdominais, identificou-se o órgão no quadrante craneal esquerdo junto à curvatura maior do estômago. Se o estômago estiver vazio, o baço encontra-se protegido pelas costelas; se estiver distendido, o baço encontra-se no abdómen caudal (Fossum 2007). Ao exteriorizar o baço, identificou-se a massa esplénica visualizada na ecografia, já com aderências ao omento. Procedeu-se durante a cirurgia como se de uma neoplasia se tratasse. Nesta situação está indicada a esplenectomia total (Thamm 2007), assim como na torção de

estômago e/ou baço, ou trauma severo com hemorragia esplênica (Fossum 2007). Explorou-se o abdômen na pesquisa de eventuais metástases e isolou-se o baço com compressas abdominais (Fossum 2007). Manipulou-se cuidadosamente evitando o contacto da massa com o material cirúrgico bem como a sua ruptura e derramamento de células para o abdômen (Liptak 2009b). Dado que os fios de sutura multifilamentosos estão associados a um maior risco de recorrência de neoplasia (pois as células tumorais fixam-se nos interstícios do fio) (Liptak 2009b), utilizaram-se fios monofilamentosos. Assim, fez-se ligadura dupla dos vasos do hilo esplênico (Fossum 2007, Liptak 2009b) com fio monofilamentoso absorvível (gliconato 3/0), preservando a artéria gástrica menor (Fossum 2009). O suprimento arterial do baço está a cargo da artéria esplênica, um ramo da artéria celíaca. A artéria esplênica dá origem a 3 a 5 ramos primários à medida que passa pelo omento maior em direcção ao terço ventral do baço. Um ramo vai para o pâncreas e é a principal fonte sanguínea da porção esquerda deste órgão. Os outros direccionam-se para a metade proximal do baço. Destes partem 20 a 30 ramos que entram no parênquima esplênico. Alguns continuam pelo ligamento gastroesplênico até à grande curvatura maior do estômago, formando a artéria gástrica menor que fornece sangue arterial ao fundo gástrico. Outros ramos dão origem à artéria gastroepiplóica que irriga a grande curvatura do estômago. Há ainda ramos que fornecem o ligamento esplenocólico e o omento maior (Fossum 2007). A drenagem venosa faz-se via veia esplênica para a veia gastroesplênica, que por sua vez drena para a veia porta (Fossum 2007). Na impossibilidade de preservar a artéria gástrica menor, poderia ser feita a ligadura dupla da artéria esplênica depois de isolado o ramo que fornece a porção esquerda do pâncreas. Associado ao baço, removeu-se a porção de omento aderida à massa esplênica para evitar recorrências, caso se tratasse de uma neoplasia (Liptak 2009b). Encerrou-se a cavidade abdominal: parede muscular e tecido subcutâneo com suturas simples contínuas, utilizando agulha atraumática e fio de sutura monofilamentoso absorvível de gliconato 2/0; pele com pontos em X, utilizando agulha traumática e fio de sutura monofilamentoso não absorvível de poliamida 2/0 (Fossum 2007).

No pós-operatório monitorizou-se o microhematócrito, que se manteve estável, pois a principal complicação desta cirurgia é a hemorragia (Fossum 2007). Deveria ter sido realizado electrocardiograma de acompanhamento, dado o risco de arritmias ventriculares por hipovolémia (Thamm 2007). Outras complicações são a abcedação, pancreatite traumática e fístulas gástricas devidas à diminuição do suprimento sanguíneo ao estômago. Interferências no fornecimento sanguíneo do ramo pancreático da artéria esplênica podem levar a isquémia pancreática e peritonite (Fossum 2007). Para prevenir úlceras gástricas forneceu-se misoprostol, e para auxiliar na resposta à anemia hipocrômica adicionou-se sulfato ferroso à terapêutica. Existindo a possibilidade de complicações sépticas, prescreveu-se cefalexina, uma cefalosporina de 1ª geração. O risco de infecções deve-se à perda de funções imunológicas do baço, além das funções hematopoiéticas, sendo os animais mais susceptíveis a infecções e

parasitismo intracelular (Fossum 2007; Christensen *et al.* 2009). No acompanhamento determinou-se o microhematócrito que se manteve no limite superior da anemia (35,9%). Repetiu-se a ecografia abdominal ao fim de um mês, verificando-se que estava tudo normal.

Relativamente à massa esplénica, foi reportado que o quadro histopatológico era compatível com sarcoma histiocítico localizado, que é um tumor maligno com origem nas células histiocíticas (Liptak & Forrest 2007). Surge na pele, mas também no baço e pulmão. É agressivo localmente e tem elevado potencial metastático para os linfonodos regionais, pulmão, fígado e rins. A cirurgia é recomendada para o tratamento, pelo que a esplenectomia foi oportuna. A quimioterapia é pouco eficaz, e o prognóstico é mau, com um tempo médio de sobrevivência de 1 mês, podendo viver até 1 ano. Os factores de mau prognóstico em cães com sarcoma histiocítico localizado do baço incluem o rácio linfóide/fibrohistiocítico, índice mitótico e grau histológico, sendo maior a taxa de sobrevivência quando o rácio linfóide/fibrohistiocítico é superior a 40% (Liptak & Forrest 2007). No presente caso apenas foi fornecida a informação de que estes tipos celulares estavam presentes e com índice mitótico elevado. Deveriam ser realizadas, além das radiografias torácicas, ecografia abdominal, hemograma e bioquímica sérica, outros auxiliares de diagnóstico como citologia/biopsia de linfonodos, e citologia da medula óssea para estadiar a neoplasia (Liptak & Forrest 2007, Christensen *et al.* 2009, Liptak 2009). Por não haver evidência de metástases nem envolvimento de linfonodos, considerou-se que a sobrevivida poderia atingir 1 ano de idade, embora o tratamento tenha sido agressivo e precoce (Liptak & Forrest 2007, Liptak 2009a).

### **Bibliografia**

1. Christensen NI, Canfield PJ, Martin PA, Krockenberger MB, Spielman DS, Bosward KL (2009) "Cytopathological and histopathological diagnosis of canine splenic disorders" **Australian Veterinary Journal** 87(5), 175 – 181.

2. Fossum TW (2007) "Chapter 23 – Surgery of the Spleen" *in* Fosson TW (Ed.) **Small Animal Surgery**, 3<sup>th</sup> Ed, Mosby Elsevier, 624 – 634.

3. LeBlanc CJ, Head LL, Fry MM (2009) "Comparison of aspiration and nonaspiration techniques for obtaining cytologic samples from the canine and feline spleen" **Veterinary Clinical Pathology** 38/2, 242 – 246.

4. Liptak JM, Forrest LJ (2007) "Chapter 20 – Soft Tissue Sarcomas" *in* Withrow SJ & Vail DM (Eds.) **Small Animal Clinical Oncology**, 4<sup>th</sup> Ed, Saunders Elsevier, 427 – 454.

5. Liptak JM (2009a) "The Principles of Surgical Oncology: Diagnosis and Staging" **Compendium Continuing Education for Veterinarians** 31(9), E1 – E13.

6. Liptak JM (2009b) "The Principles of Surgical Oncology: Surgery and Multimodality Therapy" **Compendium Continuing Education for Veterinarians** 31(9), E1 – E14.

7. Thamm DH (2007) "Chapter 32 – Miscellaneous Tumors" *in* Withrow SJ & Vail DM (Eds.) **Small Animal Clinical Oncology**, 4<sup>th</sup> Ed, Saunders Elsevier, 785 – 795.

### **Caso clínico nº 5: Cardiologia – Dirofilariose Canina**

**Identificação do animal:** Piruças, cão macho, inteiro, de raça indeterminada, 4 anos de idade.

**Motivo da consulta:** Claudicação do membro anterior direito (MAD) em consequência de um atropelamento no dia anterior à consulta.

**Anamnese:** Não vacinado nem desparasitado. Sem antecedentes médicos ou cirúrgicos. Não se encontrava a tomar qualquer medicação no momento da consulta. Tinha acesso ao interior e exterior privado e também exterior público, podendo contactar com outros animais, lixo e ervas. Não tinha co-habitantes. Nunca viajou. A dieta consistia em ração comercial de supermercado, restos de comida caseira e água *ad libitum*. Em relação aos diferentes sistemas o proprietário do Piruças apenas referiu cansaço esporádico associado ao esforço físico.

**Exame físico:** Alerta. Em estação e em andamento não pousava a extremidade do MAD. Atitude normal em decúbito lateral esquerdo e relutância ao decúbito lateral direito. 8,350 kg de peso, com condição corporal normal a magro. Apresentava-se a arfar, com movimentos respiratórios do tipo costo-abdominais, superficiais, regulares, com ritmo, de relação inspiração:expiração 1:1 e sem uso de prensa abdominal. O pulso era forte, regular, ritmado, bilateral, simétrico, sincrónico e de frequência de 108 p.p.m. Não se auscultavam sons respiratórios anormais; auscultava-se um sopro cardíaco de grau II/VI mais intenso na base do coração do lado direito. Apresentava desidratação <5%; T.R.C. <2 segundos; mucosas oral e ocular ligeiramente pálidas, húmidas e brilhantes; 39,7 °C de temperatura rectal; gânglios linfáticos normais. A palpação abdominal era normal. Na face medial do metatarso do membro posterior esquerdo (MPE) apresentava escoriações. A boca, olhos e ouvidos estavam normais.

**Exame dirigido:** Exame do aparelho locomotor – Claudicação permanente do MAD desde o dia anterior à consulta, após atropelamento. Em estação e em andamento: claudicação de grau IV/IV do MAD (permanente sem pousar a extremidade no chão). Palpação dos 4 membros em estação e em decúbito lateral esquerdo (relutância ao decúbito lateral direito): anterior esquerdo e posterior direito normais; MPE doloroso e com escoriações na face medial do metatarso; MAD inflamado, doloroso e quente ao nível do úmero, com relutância à extensão e flexão. Exame cardiovascular – ausência de pulso ou ingurgitamento jugular; pulso femoral forte, regular, ritmado, bilateral, simétrico, sincrónico, de frequência de 108 p.p.m; auscultação de um sopro basilar sistólico de grau II/VI, mais intenso do lado direito.

**Lista de problemas:** Claudicação de grau IV/IV, dor e inflamação do MAD; escoriações na face medial do metatarso do MPE; respiração superficial e a arfar; hipertermia; sopro cardíaco basilar sistólico de grau II/VI do lado direito; mucosas pálidas; cansaço esporádico.

**Diagnósticos diferenciais:** Locomotor – Trauma de tecidos moles, luxação traumática ou fractura óssea da escápula, úmero, cúbito e/ou ulna do MAD. Cardiovascular – Insuficiência cardíaca congestiva (dirofilariose canina, cardiomiopatia dilatada, insuficiência valvular), hemoparasitoses (Babesiose, Ehrlichiose), Leishmaniose, endocardite bacteriana, valvulopatias

congénitas (estenoses ou displasias valvulares), neoplasias cardíacas (i.e., hemangiossarcoma no átrio direito), valvulopatias degenerativas (i.e., endocardiose).

**Exames complementares:** Radiografias (Anexo 5): MAD – fractura úmeral diafisária distal, não exposta, completa e cuminutiva (Figura 1), respectiva osteossíntese (Figura 2); tórax (Figuras 1 e 2) – dilatação cardíaca direita, restantes estruturas normais; abdómen (Figuras 3 e 4) – órgãos abdominais sem alterações radiográficas evidentes. Ecografia abdominal: bexiga, uretra, próstata, rins, fígado, vesícula biliar, baço, estômago e intestino sem alterações ecográficas evidentes. Hemograma (Anexo 5 – Tabela 1): anemia moderada (hematócrito 27,3%), hipocrômica (hemoglobina 9,7 g/dl), não regenerativa (reticulócitos <1%); eosinofilia ( $6,6 \times 10^9/l$ ), confirmada em esfregaço de sangue (coloração Diff-Quick). Gota de sangue fresco: 4 – 5 microfilárias por campo de ampliação 10x. Witness® Dirofilariose: positivo. Bioquímica sérica (Anexo 5 – Tabela 2): proteínas totais 8,1 g/dl, restantes parâmetros normais. Urinálise: normal. Electrocardiograma sem alterações.

**Diagnóstico definitivo:** Fractura diafisária distal do úmero direito. Dirofilariose de classe 2.

**Tratamento:** Osteossíntese diafisária distal do úmero direito. Tratamento microfilaricida e adulticida da Dirofilariose de acordo com o Protocolo Alternativo.

**Prognóstico:** Favorável, por ser possível fazer fixação cirúrgica do úmero e porque não apresentar sinais clínicos graves associados à Dirofilariose, além do sopro cardíaco e cansaço.

**Acompanhamento:** 9 semanas após a osteossíntese removeu-se o fixador externo e iniciou-se a terapêutica com ácido acetilsalicílico (0,5 mg/kg po SID, durante todo o tratamento). 1 semana depois: injeção de melarsomina (2,5 mg/kg) nos músculos lombares do lado direito e aplicação de gelo. Após 6 semanas: o Piuças estava a tossir com frequência (8 a 10 vezes ao dia); repetiu-se tratamento com melarsomina (2,5 mg/kg) nos lombares do lado direito e no dia seguinte, do lado esquerdo; aplicou-se gelo. 6 semanas depois: cansava-se menos e já não tossia; administrou-se ivermectina (50 µg/kg po dose única). Após 4 semanas: gota fresca e Witness® Dirofilariose negativos; recomendou-se prevenção mensal com milbemicina óxima.

## Discussão

A dirofilariose tem como agente a *Dirofilaria immitis*, ou verme do coração (Atkins 2005). Afecta animais da família *Canidea* (Atkins 2005) e também gatos e humanos (Hoch & Strickland 2008a). As fêmeas de várias espécies de mosquitos actuam como hospedeiro intermediário obrigatório (Atkins 2005). Ao alimentar-se de sangue de um animal infectado, a fêmea adquire microfilárias (L1), que mutam para L2 e L3 tornando-se infectantes em 2 a 2 semanas e meia (Ware 2009). Ao alimentar-se novamente, injecta as L3 no tecido subcutâneo e músculos do novo hospedeiro, onde as larvas mutam para L4 (1 a 12 dias após infecção) e para L5 (50 a 68 dias após a infecção) (Hoch & Strickland 2008a, Ware 2009). As L5 (vermes juvenis) migram para as artérias dos lobos pulmonares caudais, onde, cerca de 6 meses após a infecção, se desenvolvem em vermes adultos (Ware 2009). As fêmeas libertam microfilárias

na circulação e a infecção fica patente (Hoch & Strickland 2008a, Ware 2009). Em condições ideais o ciclo de vida da dirofilária varia entre 184 e 210 dias (Atkins 2005, Hoch & Strickland 2008a); contudo, para o desenvolvimento das larvas no mosquito, a temperatura ambiente deve ser superior a 18°C durante um mês (Genchi *et al.* 2009). Esta parasitose é endémica em países de clima tropical, porém, devido ao aquecimento global e à facilidade de movimento de cães e gatos entre países, está actualmente distribuída por todo o mundo (American Heartworm Society 2005, Genchi *et al.* 2009). Portugal é um país endémico devido às temperaturas amenas e humidade relativa elevada, havendo maior transmissão de Junho a Setembro (Genchi *et al.* 2009). A Figueira da Foz é endémica devido ao clima e proximidade do Rio Mondego, o que favorece a existência de mosquitos durante a maior parte do ano.

A maioria dos cães com dirofilariose são assintomáticos (Atkins 2005, Ware 2009), sendo a doença diagnosticada casualmente ou em testes de rotina (Hoch & Strickland 2008a). O diagnóstico no caso do Piruças foi um achado pois o que o conduziu à consulta foi o facto de ter sido atropelado. Considerou-se que estava a arfar e com hipertermia devido à dor intensa no MAD. Perante a auscultação de um sopro cardíaco num animal não desparasitado, com acesso ao exterior numa zona endémica (Ware 2009), a principal suspeita foi de Dirofilariose. Em animais sintomáticos, a história pode incluir perda de peso, tosse, intolerância ao exercício, letargia, dispneia, síncope e ascite dependendo da severidade e duração da infecção (Atkins 2005, Hoch & Strickland 2008a). O Piruças apenas apresentava cansaço esporádico associado a esforço. Porém, a detecção de um sopro cardíaco do lado direito sugeriu insuficiência tricúspide (Ware 2009), pois os vermes adultos podem invadir o ventrículo direito e veia cava, desenvolvendo-se insuficiência desta válvula e por vezes falência cardíaca congestiva (Hoch & Strickland 2008a). Nalguns casos surgem sinais pulmonares, como crepitações, tosse, dispneia, cianose e hemoptise (Hoch & Strickland 2008a, Ware 2009); porém, o Piruças não apresentou alterações respiratórias, excepto tosse durante o tratamento associada à terapêutica adulticida. São os vermes mortos que provocam o maior dano pulmonar e cardíaco pela formação de trombos venosos com consequente incompetência funcional dos vasos afectados (Hoch & Strickland 2008a). Contudo, os parasitas vivos também contribuem. As dirofilárias, ao nível das artérias pulmonares e parênquima pulmonar, libertam toxinas que desencadeiam resposta imunitária e lesão do endotélio dos vasos (Atkins 2005, Ware 2009). A lesão endotelial atrai leucócitos e plaquetas, resultando no acúmulo de colagénio e consequente fibrose pulmonar (Atkins 2005, Hoch & Strickland 2008a). O dano é tão mais grave quanto maior a carga parasitária, duração da infecção e reacção imunitária do hospedeiro (Hoch & Strickland 2008a). A presença endosimbótica de uma bactéria gram-negativa intracelular obrigatória do género *Wolbachia* está também associada à patofisiologia da doença (American Heartworm Society 2005), pois liberta toxinas que desencadeiam uma resposta imunitária IgG específica que contribui para as lesões pulmonares (Hoch & Strickland

2008b, Ware 2009). Os adultos libertam ainda substâncias vasoconstritoras, aumentando a resistência vascular, o que provoca hipertensão pulmonar e hipertrofia ventricular concêntrica compensatória (Hoch & Strickland 2008a, Ware 2009). Por vezes, as larvas fazem migrações aberrantes para o cérebro, olho, pele, espinal-medula e fígado (Atkins 2005).

O principal método de diagnóstico baseia-se na detecção de antígenos (American Heartworm Society 2005). No presente caso utilizou-se um teste rápido ELISA que detecta antígenos do aparelho reprodutor da fêmea adulta com elevada sensibilidade e especificidade (Atkins 2005). Associou-se a pesquisa de microfilárias em circulação (Hoch & Strickland 2008a) por observação microscópica de uma gota de sangue fresco do Piruçã verificando-se 4 a 5 microfilárias por campo. Outras técnicas são o esfregaço de sangue corado (que permite diferenciar microfilárias de *Dirofilaria immitis* das de *Acanthocheilonema reconditum*), a observação de movimento na camada inferior do buffy coat do microhematócrito, o Teste de Knott modificado e a filtração por membrana (Atkins 2005, American Heartworm Society 2005).

O Piruçã não fazia quimioprofilaxia, podendo esta ser 100% eficaz em zonas endémicas quando aplicada apropriadamente (Hoch & Strickland 2008b). Está indicada mensalmente em todos os gatos e cães com acesso ao exterior em zonas endémicas iniciando um mês antes do tempo quente e prolongando até um mês depois, ou durante todo o ano dependendo da localização geográfica (American Heartworm Society 2005, Hoch & Strickland 2008b). Na Figueira da Foz aconselha-se a prevenção mensal durante todo o ano. As lactonas macrocíclicas avermectinas (ivermectina e selamectina) e milbemicinas (milbemicina óxima e moxidectina) são actualmente os agentes quimioprofiláticos de eleição (American Heartworm Society 2005). A ivermectina (6 a 12 µg/kg po) e a milbemicina óxima (0,5 a 1 mg/kg po) matam larvas L3 e L4 durante os 2 primeiros meses após infecção, e têm algum efeito sobre adultos imaturos (Hoch & Strickland 2008b, Ware 2009). A milbemicina tem acção microfilaricida quase imediata podendo ocorrer uma reacção anafilática em animais com infestação massiva, pelo que se recomenda vigilância por 8 a 12 horas (Atkins 2005). A moxidectina (3 µg/kg) apresenta-se numa formulação tópica, que inclui também imidacloprid, aprovada para o tratamento de parasitoses internas (i.e., Dirofilariose) e externas (American Heartworm Society 2005, Hoch & Strickland 2008b). A selamectina (6 a 12 mg/kg), aplicada na pele, além de microfilaricida tem acção sobre mosquitos e seus ovos (Atkins 2005, Hoch & Strickland 2008b).

Perante o diagnóstico de Dirofilariose, deve determinar-se a severidade da doença realizando exames complementares (Hoch & Strickland 2008b, Ware 2009), sendo as radiografias torácicas o método mais objectivo (American Heartworm Society 2005, Ware 2009). Os achados mais comuns incluem dilatação ventricular direita e dilatação, tortuosidade e aumento de densidade dos vasos dos lobos pulmonares caudais (Atkins 2005, Ware 2009). Eventualmente, pode existir aparência nodular dos lobos pulmonares caudais associada a granulomas eosinofílicos (Ware 2009). O facto de o Piruçã claudicar do MAD levou à

realização de radiografias ao membro que abrangiam o tórax, contudo deveriam ter sido realizadas radiografias torácicas. Não se verificaram alterações pulmonares, mas confirmou-se dilatação cardíaca direita. Deveria ter sido realizada uma ecocardiografia para avaliar a dilatação cardíaca, a válvula tricúspide (Ware 2009) e, eventualmente, detectar parasitas que surgem como ecos brilhantes paralelos (American Heartworm Society 2005, Ware 2009). A electrocardiografia não revelou alterações, pois arritmias (i.e., contracções atriais ou ventriculares prematuras) e anomalias de condução são raras (Hoch & Strickland 2008a). No hemograma observou-se anemia moderada (hematócrito 27,3%) não regenerativa (reticulócitos <1%), associada a doença crónica, mas pode surgir anemia hemolítica regenerativa devida a fluxo turbulento (Ware 2009). Não se verificou neutrofilia nem trombocitopenia (por consumo na reparação do endotélio) (Atkins 2005, Hoch & Strickland 2008a); contudo, num esfregaço de sangue, confirmou-se eosinofilia devida a resposta imune (Atkins 2005). A hiperproteinémia (8,1 g/dl) provavelmente deve-se a hiperglobulinémia como resposta do sistema imunitário. A urianálise estava normal, pelo que não existia glomerulonefrite (Hoch & Strickland 2008a).

A Dirofilariose é organizada em 4 classes (Ware 2009). Na classe 1 (leve) não há sinais clínicos ou apenas tosse esporádica e por vezes intolerância ao exercício. Estão ausentes sinais radiográficos e alterações laboratoriais. Na classe 2 (moderada) pode existir tosse esporádica e/ou intolerância ao exercício. Nas radiografias verifica-se dilatação cardíaca direita e/ou dilatação das artérias pulmonares. Há anemia moderada e/ou proteinúria. Na classe 3 (severa), acresce às características da classe 2, perda de condição corporal, fadiga, tosse persistente e dispneia. Há severa distensão das artérias pulmonares e evidências radiográficas de tromboembolismo. A classe 4 representa a Síndrome da veia cava. Caracteriza-se por falência cardíaca direita com dispneia, anorexia, sopro sistólico direito, pulso jugular, aumento da pressão venosa central, hipertensão pulmonar, ascite e hemoglobinúria (considerado patognomótico) (Ware 2009). Assim, considerou-se a dirofilariose do Piruças de Classe 2.

O tratamento adulticida baseia-se na administração de dicloridrato de melarsomina (2,5 mg/kg) nos músculos lombares e restrição do exercício (American Heartworm Society 2005, Ware 2009). Existem dois protocolos. O protocolo standard, utilizado na classe 1 ou classe 2, consiste na administração de duas doses de melarsomina num intervalo de 24 horas (Ware 2009). O protocolo alternativo está indicado na classe 2 com sinais clínicos e principalmente em casos severos (classe 3) (Ware 2009). Optou-se por tratar o Piruças de acordo com o protocolo alternativo devido à dilatação e sopro cardíaco que levou à suspeita de grande carga parasitária. Depois de recuperar da fractura, administrou-se uma dose de melarsomina nos músculos lombares e 6 semanas depois repetiu-se a terapêutica administrando duas doses com um intervalo de 24 horas. Este protocolo reduz o risco de complicações tromboembólicas ao matar os vermes em duas fases (Atkins 2005). Por ser mais seguro, é recomendado em todos os casos pela American Heartworm Society (American Heartworm Society 2005).

A complicação mais grave associada à terapia adulticida é o tromboembolismo pulmonar por embolismo de vermes mortos (American Heartworm Society 2005, Ware 2009). Os animais devem repousar, fazer oxigenoterapia e receber corticosteróides (prednisona 1 a 2 mg/kg/dia) (Atkins 2005, American Heartworm Society 2005). O Piruças não teve complicações além de alguma tosse; contudo, optou-se por administrar preventivamente durante todo o tratamento ácido acetilsalicílico numa dose antiagregante plaquetária (5 mg/kg po SID). Embora muitas vezes utilizada, não se conhece a eficácia desta molécula na prevenção do tromboembolismo pulmonar, pelo que não está actualmente recomendada (Hoch & Strickland 2008b).

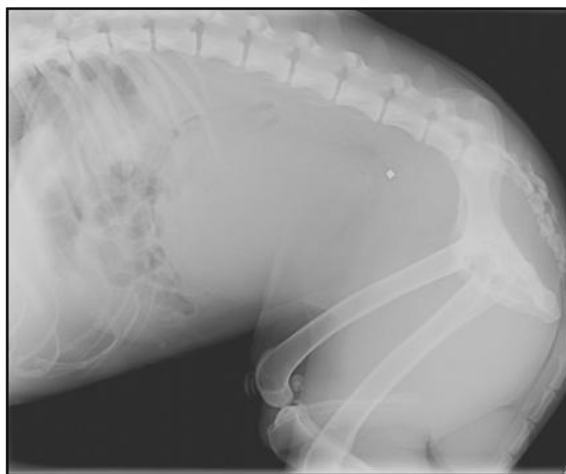
A manifestação mais grave da dirofilariose é a Síndrome da veia cava (classe 4) (Ware 2009). Vermes adultos fazem migração retrógrada do ventrículo para a veia cava, resultando em severa regurgitação tricúspide (Hoch & Strickland 2008a). Os animais devem ser estabilizados antes da remoção cirúrgica dos vermes via veia jugular direita e posteriormente faz-se terapia adulticida (American Heartworm Society 2005, Atkins 2005, Ware 2009).

Hoje em dia aconselha-se a terapia microfilaricida no momento do diagnóstico utilizando ivermectina (50 µg/kg po) ou milbemicina óxima (na dose profilática) (Atkins 2005, American Heartworm Society 2005). Neste caso, optou-se pelo método tradicional, com ivermectina 6 semanas após o tratamento adulticida (Ware 2009). Posteriormente aconselhou-se desparasitação mensal com milbemicina óxima. Embora esteja indicada a avaliação do tratamento 6 meses após a terapêutica adulticida (American Heartworm Society 2005), repetiu-se a gota de sangue fresco e o teste de antigénios 10 semanas após a última administração de melarsomina, obtendo-se em ambos os métodos de diagnóstico resultados negativos.

### **Bibliografia**

1. Atkins C (2005) "Chapter 206 – Canine Heartworm Disease" *in* Ettinger SJ & Feldman EC (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine, II, 6<sup>th</sup> Ed**, Elsevier, 1118 – 1136.
2. Genchi C, Rinaldi L, Mortarino M, Genchi M, Cringoli G (2009) "Climate and *Dirofilaria* infection in Europe" **Veterinary Parasitology** 163, 286 – 292.
3. American Heartworm Society (2005) "2005 Guidelines for the diagnosis, prevention and management of heartworm (*Dirofilaria immitis*) infection in dogs" **Veterinary Parasitology** 133, 255 – 266.
4. Hoch H, Strickland K (2008a) "Canine and Feline Dirofilariasis: Life Cycle, Pathophysiology, and Diagnosis" **Compendium Continuing Education for Veterinarians** 30(3), 133 – 141.
5. Hoch H, Strickland K (2008b) "Canine and Feline Dirofilariasis: Prophylaxis, Treatment, and Complication of Treatment" **Compendium Continuing Education for Veterinarians** 30 (3), 146 – 152.
6. Ware WA (2009) "Chapter 10 – Heartworm Disease" *in* Couto CG & Nelson RW (Eds.) **Small Animal Internal Medicine, 4<sup>th</sup> Ed**, Mosby Elsevier, 169 – 178.

## Anexo 1: Caso clínico nº 1 - Urologia



**Figura 1.** Radiografia latero-lateral abdominal simples. Observa-se distensão da bexiga, contudo não se observam estruturas compatíveis com urólitos (antes da cateterização vesical).

BIOQUÍMICA SÉRICA		
Parâmetro	Referência	Max
Ureia (mg/dl)	7 – 27	57
Creatinina (mg/dl)	0,5 – 1,8	3,4

**Tabela 1.** Bioquímica sérica (inicial).

URIANÁLISE			
Método de colheita	Algiação (com dificuldade)		
Hora da colheita	21:00		
Hora da análise	21:20		
PARÂMETROS	REFERÊNCIA	MAX	
Cor	Amarelo	Vermelho	
Turbidez	Transparente	Turvo	
Densidade	>1.020	>1.050	
Tira Reactiva	pH	6 – 7	8
	Proteínas	Negativo/ 1+	3+
	Glicose	Negativo	Negativo
	Cetonas	Negativo	Negativo
	Nitritos	Negativo	Negativo
	Bilirrubina	Negativo/1+	Negativo
	Sangue	Negativo/1+	3+
	Leucócitos	Negativo	1+
Sedimento	Células epiteliais	0 – 1	12
	Leucócitos	0 – 3 (100x)	7
	Eritrócitos	0 – 5 (100x)	15
	Cristais	0	Compatíveis com Uratos*
	Cilindros	0 – 3	0
	Bactérias	0	170
	Restos de células	0/alguns	Alguns

**Tabela 2.** Urianálise (\* aglomerados de cristais finos, hexagonais, de tonalidade verde acastanhada, compatíveis com cristais de urato) (inicial).

## Anexo 2: Caso clínico nº 2 – Gastroenterologia

HEMOGRAMA				
Parâmetro	Referência	Shakira		
		Dia 1	Dia16	Dia43
Htc (%)	37,0 – 55,0	29,2	27,2	43,5
Hgb (g/dl)	12,0 – 18,0	9,1	8,2	13,7
MCHC (g/dl)	30,0 – 36,9	31,2	30,1	31,5
WBC ( $\times 10^9/l$ )	6,0 – 16,9	40,6	26	15,2
Grans. ( $\times 10^9/l$ )	3,3 – 12,0	38,9	16,1	12,5
% Grans.		96	62	91
Neut. ( $\times 10^9/l$ )	2,8 – 10,5	35	-	-
Eosin. ( $\times 10^9/l$ )	0,5 – 1,5	3,9	-	-
L/M ( $\times 10^9/l$ )	1,1 – 6,3	1,7	9,9	2,7
% L/M		4	38	8
Plaq. ( $\times 10^9/l$ )	175 – 500	718	578	507
Retic. (%)	<1	0,4	1,4	0,8

Tabela 1. Hemograma. (inicial)



Figura 1. Radiografia ventro-dorsal abdominal simples. Observa-se uma estrutura tubular de densidade de tecidos moles, de grandes dimensões, ao nível do abdômen médio e algum gás a nível intestinal. (inicial)

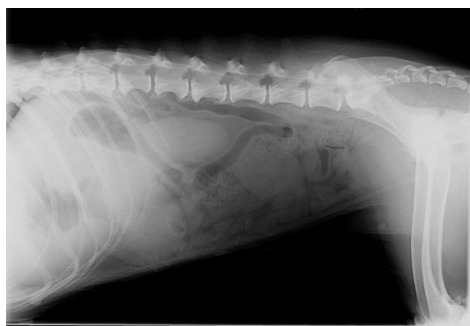


Figura 2. Radiografia latero-lateral abdominal simples. Observa-se uma estrutura tubular de densidade de tecidos moles, de grandes dimensões, ao nível do abdômen médio e algum gás a nível intestinal. (inicial)

BIOQUÍMICA SÉRICA		
Parâmetros	Referência	Shakira (Dia 1)
Ureia(mg/dl)	7 – 27	5
Creatinina (mg/dl)	0,5 – 1,8	0,5
Cálcio(mg/dl)	7,9 – 12,0	4,0
Albumina (g/dl)	2,2 – 3,9	1,5
Proteínas Totais (g/dl)	5,9 – 7,9	6,1
Glucose (mg/dl)	70 – 143	99
ALKP (U/l)	23 – 212	47
ALT (U/l)	10 – 100	11

Tabela 2. Bioquímica Sérica. (inicial)



Figura 3. Ecografia abdominal (sonda de 5 MHz). Secção transversal de intestino delgado onde se observam vários anéis concêntricos hiperecogénicos intercalados com anéis concêntricos hipoeecogénicos, representando camadas de parede intestinal. Imagem compatível com intussuscepção intestinal em que os anéis mais externos representam o *intussuscepiens* e os anéis mais internos o *intussusceptum*. (inicial)

Acompanhamento									
Parâmetros	Referência	Shakira							
		Dia 1 #	Dia 1*	Dia 2	Dia 6	Dia 16	Dia 23	Dia 36	Dia 43
<b>µHtc. (%)</b>	37-55	33,2	30,3	26,2	28,5	27,2	31,4	37,4	43,5
<b>Glucose (mg/dl)</b>	70-143	99	196	91	96	-	-	-	-
<b>Proteínas Totais (g/dl)</b>	5,9-7,9	6,1	5	5,1	6,6	7,4	7,8	7,6	8
<b>Albumina (g/dl)</b>	2,2-3,9	1,5	1	1	-	2,6	-	-	-

Tabela 3. Acompanhamento. (# - pré-cirúrgico; \* - pós-cirúrgico)

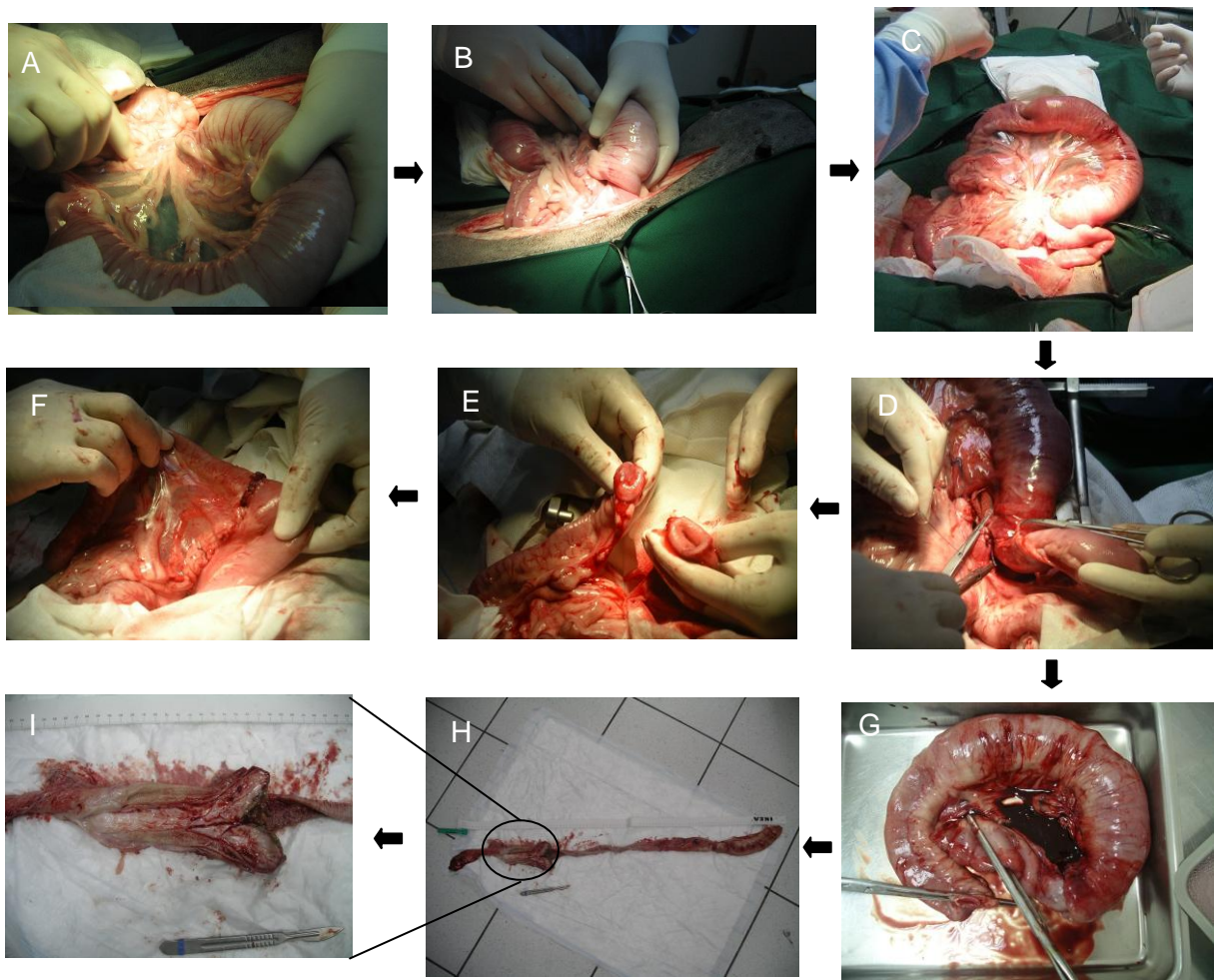


Figura 4. Laparotomia exploratória: ressecção da intussuscepção jejunajejunal (A, B, C, D) e anastomose topo a topo (E, F). Segmento jejunal implicado na intussuscepção antes (G) e após (H) ser estendido. Massa identificada no interior da intussuscepção (I). (após ecografia abdominal)



# Intussuscepção em cadela

<sup>1</sup> COSTA, Ana Petra; <sup>1</sup> SILVA, Ana; <sup>1</sup> DIAS, Sara; <sup>2</sup> VIEGAS, Cristiana

<sup>1</sup> M<sup>a</sup> a exercer funções no FocCanis – Hospital Veterinário da Figueira da Foz  
<sup>2</sup> Estudante de Medicina Veterinária a realizar estágio curricular no FocCanis

A intussuscepção é a causa extraluminal mais comum de obstrução intestinal (total ou parcial), sendo na sua maioria de origem idiopática.<sup>2</sup>

No presente caso clínico é apresentada uma intussuscepção jejuno-jejunal parcial, sem sintomatologia gastro-intestinal inicial. A imagem ecográfica foi sugestiva de intussuscepção, tendo-se recorrido à laparotomia exploratória para diagnóstico definitivo e resolução cirúrgica.

## Caso Clínico

Deu entrada no FocCanis – Hospital Veterinário da Figueira da Foz uma cadela da raça Labrador Retriever, esterilizada, com 11 anos de idade, 19kg de peso corporal, com história de perda de peso e apetite selectivo há um mês, sem história de vômito ou diarreia.

O animal apresentou-se à consulta caquético, com mucosas pálidas e um grau de desidratação de 8-10%. À auscultação, identificou-se a presença de um sopro cardíaco (II/VI, basal esquerdo, protosistólico). À palpação abdominal detectou-se uma massa abdominal firme e tubular.

Foram realizados vários exames complementares de diagnóstico:

**Hemograma:** anemia hipocrômica (29,2%); leucocitose significativa (40,6x10<sup>9</sup>/L – limite superior 16,9x10<sup>9</sup>/L), com elevação da população celular granulocítica.

**Painel Bioquímico:** diminuição dos valores de ureia (5mg/dL), cálcio total (4mg/dL), proteínas totais (6,1g/dL) e albumina (1,5g/dL).

**Urianálise:** Bilirrubinúria (2+) e D.U. de 1.036.

**Radiografias Abdominais:** estrutura tubular de densidade tecidomole de grandes dimensões ao nível do abdómen médio, com deslocação das ansas intestinais adjacentes; algum gás no lúmen intestinal.

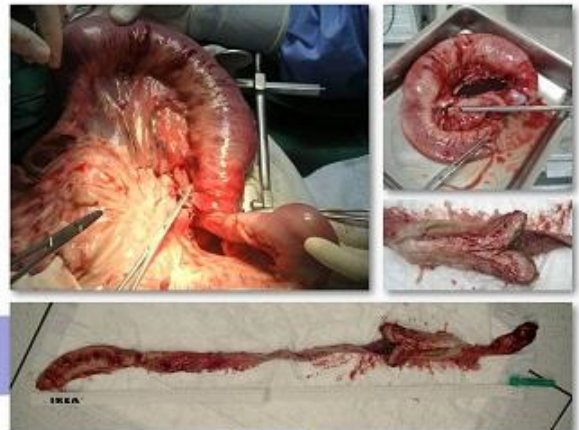


**Ecografia Abdominal:** Segmento intestinal com várias camadas de anéis concêntricos, representando camadas da parede intestinal. Área hiperecogénica central. Imagem ecográfica compatível com intussuscepção intestinal.

O animal foi encaminhado para o bloco operatório para laparotomia exploratória, onde se confirmou uma **intussuscepção jejuno-jejunal parcial**.



Uma vez que existiam aderências entre o *intussusceptum* e o *intussusceptiens*, recorreu-se à recessão de toda a extensão da intussuscepção (cerca de 100cm). Foram enviadas para análise histopatológica várias amostras do segmento excisado.



**Histopatologia:** Extensas áreas de ulceração, com deposição de material necroticopurulento e áreas de fibrose, com extensão do processo inflamatório às camadas mais profundas. Não foi confirmada a presença de um processo proliferativo.

O pós-operatório decorreu sem problemas, com posterior normalização dos valores de proteinémia, albuminémia e hematócrito.

## Discussão

Uma intussuscepção consiste na invaginação de um segmento do tracto gastrointestinal – *intussusceptum* – no lúmen de um segmento intestinal adjacente – *intussusceptiens* – geralmente distal.<sup>1,3,4</sup> Pode ocorrer em qualquer segmento do tracto gastrointestinal, sendo mais comum na junção ileocecal.<sup>1,3,4</sup> A maioria das intussuscepções têm origem idiopática. Contudo, este quadro pode surgir secundariamente a situações de enterites virais em animais jovens, massas intestinais em animais de meia-idade a geriátricos, parasitismo intestinal, corpos estranhos, hematomas intestinais, granulomas, IBD (*Inflammatory bowel disease*), estruturas intestinais pós-cirúrgicas e no pós-parto.<sup>1,4</sup>

Após a invaginação, o comprometimento vascular que ocorre a nível da parede intestinal pode originar edema e hemorragia intramural (podendo surgir hematoquezia); perda de proteína (com conseqüente perda de peso e hipoalbuminémia).<sup>1,2</sup> Em casos severos, pode ocorrer isquemia e necrose, com agravamento do prognóstico devido ao possível aparecimento de peritonite e septicémia; contudo raramente ocorre perfuração intestinal.<sup>1,4</sup>

Os sinais clínicos são variáveis: dor abdominal, perda de apetite (com conseqüente perda de peso), vômitos e/ou diarreia, podendo persistir durante semanas e levar a desidratação severa, com desequilíbrios electrolíticos e alterações ácido-base severas.<sup>3</sup> A ultrasonografia é o método de diagnóstico da eleição, sendo a imagem ecográfica da intussuscepção característica.<sup>1,3</sup>

Após correcção cirúrgica, os animais afectados podem precisar de terapia com colóides e apresentar uma diarreia secretora. Contudo, o prognóstico é bom se a causa for não-neoplásica e não surgirem complicações.<sup>1,4</sup> As complicações mais frequentes são: recorrência da intussuscepção, deiscência da anastomose, obstrução intestinal, peritonite e síndrome do intestino curto. A plicação intestinal parece não impedir recorrências.<sup>3</sup>

1. COLPLI, J.; IMBERTO, K.; RYAN, K. (2007). *Vet Med Today: What Is Your Diagnosis?*, 34(14), 233 (6): 523 – 524.

2. HALLS, E.; GERMAN, A. (2005). Chapter 222 – Diseases of the Small Intestine. In: ETTINGER, S.; FELDMAN, E. (2005). *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. (1777). 4<sup>th</sup> Edition, Elsevier Saunders.

3. WASHBAUM, R.; HOLY, D. (2005). Chapter 223 – Diseases of the Large Intestine. In: ETTINGER, S.; FELDMAN, E. (2005). *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. (1400 – 1401). 4<sup>th</sup> Edition, Elsevier Saunders.

4. WOLFFORD, P.L. (2009). Chapter 33 – Disorders of the Intestinal Tract. In: COUPO, C.; NELSON, R. (2009). *Small Animal Internal Medicine* (464 – 466). 4<sup>th</sup> Edition, Hobdy.

**Figura 5.** Poster científico apresentado no VI Congresso do Hospital Veterinário Montenegro – Emergências Veterinárias.

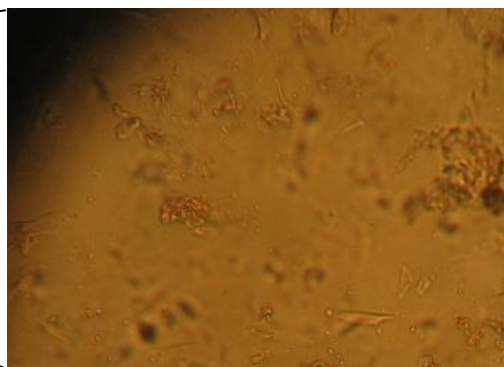
### Anexo 3: Caso clínico nº 3 - Dermatologia



Dia 1



Dia 35



Dia 60

**Figura 1.** Imagens do Igor durante as consultas de acompanhamento e respectivas raspagens profundas (ampliação 100X).

#### Anexo 4: Caso clínico nº 4 – Cirurgia de tecidos moles

URIANÁLISE			
Método de colheita	Micção espontânea		
Hora da colheita	16:30		
Hora da análise	16:35		
PARÂMETROS	REFERÊNCIA	GOTCHA	
Cor	Amarelo	Amarelo claro	
Turbidez	Transparente	Turvo	
Densidade	>1.020	1.022	
Tira Reactiva	pH	6 – 7	6
	Proteínas	Negativo/ 1+	Negativo
	Glicose	Negativo	Negativo
	Cetonas	Negativo	Negativo
	Nitritos	Negativo	Negativo
	Bilirrubina	Negativo/1+	Negativo
	Sangue	Negativo/1+	2+
	Leucócitos	Negativo	Negativo
Sedimento	Leucócitos	0 – 3 (100x)	1 – 2
	Células epiteliais	0 – 1	0
	Eritrócitos	0 – 5 (100x)	25
	Cilindros	0 – 3	0
	Cristais	0	0
	Bactérias	0	150
	Restos de células	0 – Alguns	Alguns

Tabela 1. Urianálise. (inicial)

HEMOGRAMA		
Parâmetro	Referência	Gotcha
Htc (%)	37,0 – 55,0	29,4
Hgb (g/dl)	12,0 – 18,0	10,1
MCHC (g/dl)	30,0 – 36,9	34,4
WBC ( $\times 10^9/l$ )	6,0 – 16,9	22
Grans. ( $\times 10^9/l$ )	3,3 – 12,0	20,7
% Grans.	-	94
Neut. ( $\times 10^9/l$ )	2,8 – 10,5	18,3
Eosin. ( $\times 10^9/l$ )	0,5 – 1,5	2,4
L/M ( $\times 10^9/l$ )	1,1 – 6,3	1,3
% L/M	-	6
Plaq. ( $\times 10^9/l$ )	175 – 500	327
Retic. (%)	<1	0,7

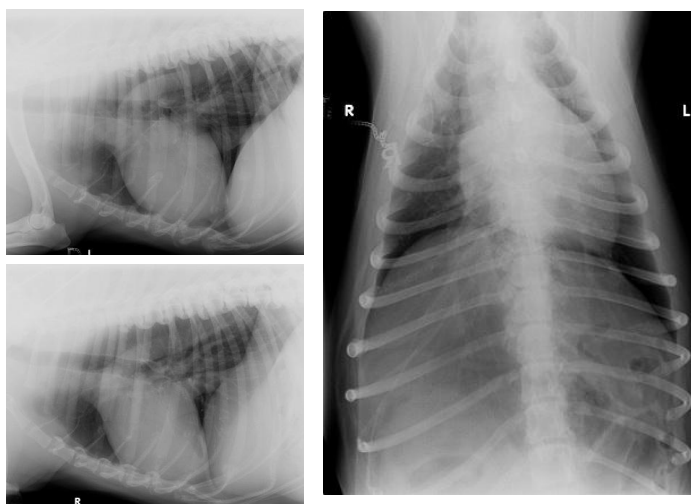
Tabela 2. Hemograma. (inicial)

BIOQUÍMICA SÉRICA		
Parâmetros	Referência	Gotcha
Ureia (mg/dl)	7 – 27	17
Creatinina (mg/dl)	0,5 – 1,8	1,3
Proteínas Totais (g/dl)	5,9 – 7,9	8,9
Glucose (mg/dl)	70 – 143	101
ALKP (U/l)	23 – 212	99
ALT (U/l)	10 – 100	10

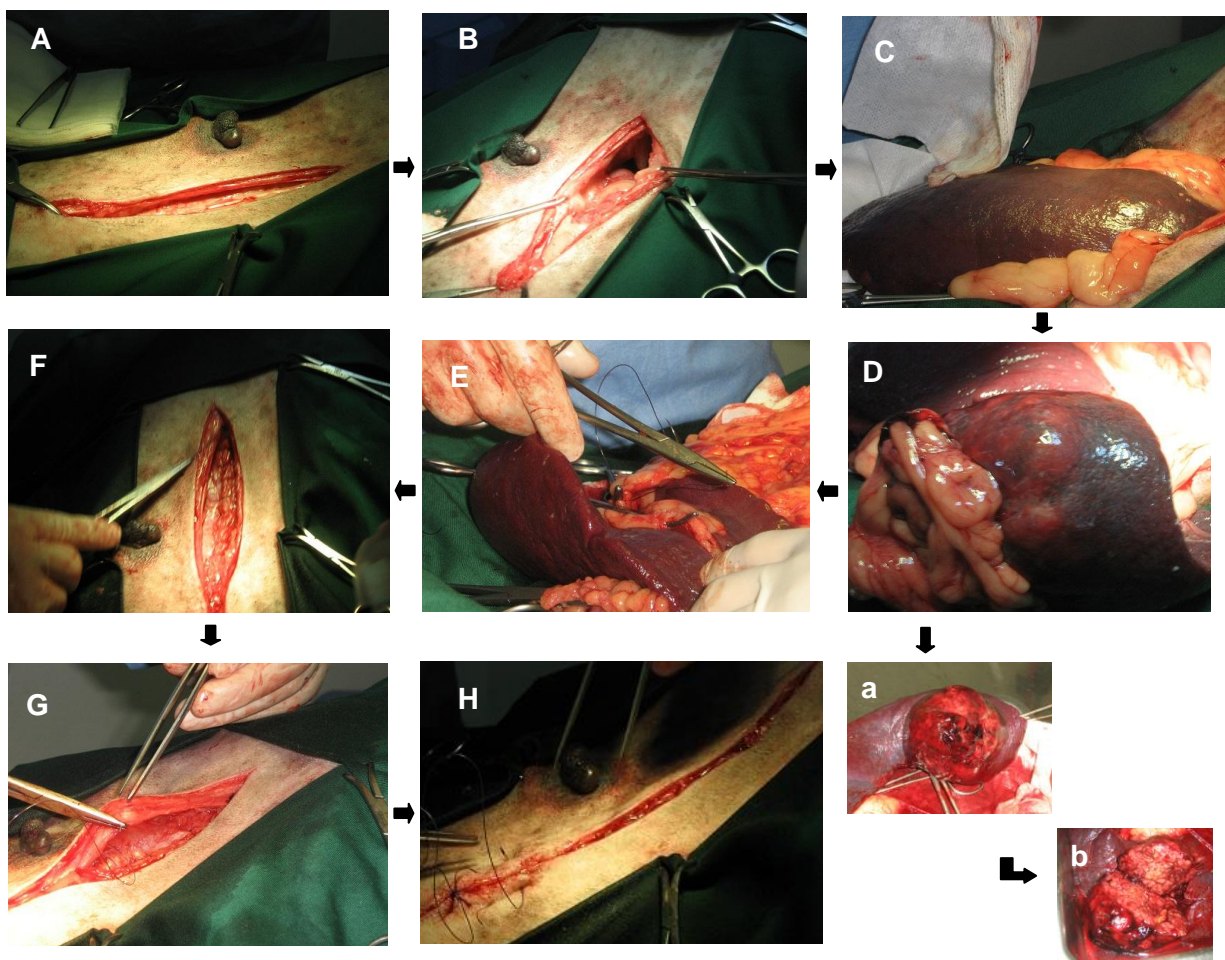
Tabela 3. Bioquímica sérica. (inicial)



**Figura 1.** Ecografia abdominal (sonda de 5 MHz). Observa-se uma massa esplênica com ecogenicidade heterogênea, contornos irregulares e 9,4 cm por 7 cm de diâmetro. Restante parênquima esplênico com ecogenicidade normal. (inicial)



**Figuras 2, 3 e 4.** Radiografias torácicas latero-laterais (esquerda e direita) e ventro-dorsal. Não se observam estruturas compatíveis com metástases. (após ecografia abdominal e antes da cirurgia)



**Figura 5.** Incisão abdominal na linha média ventral craneal à cicatriz umbilical (A e B); identificação do baço no quadrante craneal esquerdo junto à curvatura maior do estômago e exteriorização (C); identificação de massa esplênica aderida ao omento (D); ligadura dos vasos do hilo esplênico (E) e remoção do baço; encerramento da cavidade abdominal – músculos (F), tecido subcutâneo (G) e pele (H). Envio de biopsia da massa esplênica (a e b) para análise histopatológica.

## Anexo 5: Caso clínico nº 5 – Cardiologia

HEMOGRAMA		
Parâmetro	Referência	Piruças
Htc. (%)	37,0 – 55,0	27,3
Hgb. (g/dl)	12,0 – 18,0	9,7
MCHC (g/dl)	30,0 – 36,9	35,5
WBC ( $\times 10^9/l$ )	6,0 – 16,9	16,1
Grans. ( $\times 10^9/l$ )	3,3 – 12,0	13,9
% Grans.	-	86
Neut. ( $\times 10^9/l$ )	2,8 – 10,5	7,2
Eosin. ( $\times 10^9/l$ )	0,5 – 1,5	6,6
L/M ( $\times 10^9/l$ )	1,1 – 6,3	2,2
% L/M	-	14
Plaq. ( $\times 10^9/l$ )	175 – 500	208
Retic. (%)	<1	0,5

Tabela 1. Hemograma. (inicial)

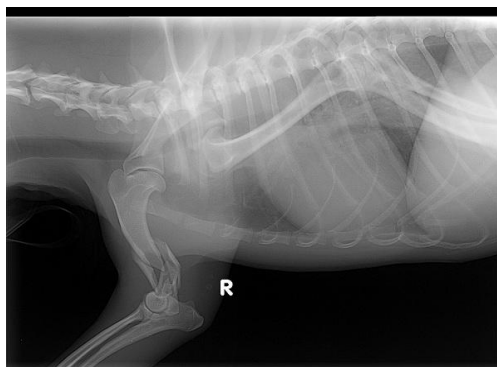


Figura 1. Projecção medio-lateral do úmero direito: fractura diafisária distal do úmero, não exposta, completa e cuminutiva. Projecção lateral do tórax: aumento do diâmetro craneo-caudal da silhueta cardíaca, correspondendo a 4 espaços intercostais. (inicial)

BIOQUÍMICA SÉRICA		
Parâmetros	Referência	Piruças
Ureia (mg/dl)	7 – 27	19
Creatinina (mg/dl)	0,5 – 1,8	1,3
Proteínas Totais (g/dl)	5,9 – 7,9	8,1
Glucose (mg/dl)	70 – 143	120
ALKP (U/l)	23 – 212	107
ALT (U/l)	10 – 100	23

Tabela 2. Bioquímica sérica. (1ª consulta)

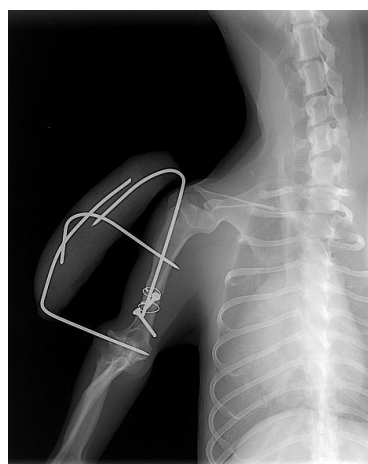


Figura 2. Projecção craneo-caudal do úmero direito: osteossíntese do úmero. Projecção ventro-dorsal do tórax: dilatação cardíaca

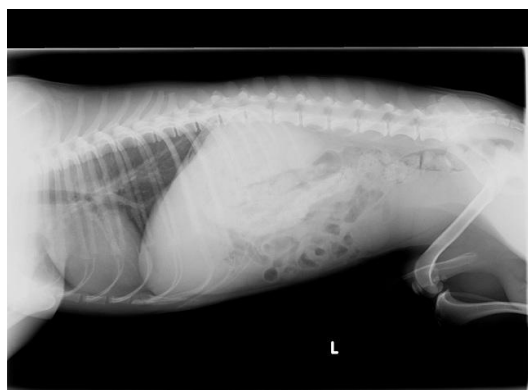


Figura 3 e 4. Projecção lateral e ventro-dorsal do abdômen: órgãos abdominais sem alterações radiográficas evidentes. (inicial)