

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Juliana Maria Guimarães Moreira

Orientador:

Dr.ª Maria Ermelinda Antunes Soares Rodrigues Munz

Co-Orientadores:

Dr. Alfred M. Legendre

Professor Doutor Augusto José Ferreira de Matos

Dr. Heidi Radke

Porto 2010

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Juliana Maria Guimarães Moreira

Orientador:
Dr.ª Maria Ermelinda Antunes Soares Rodrigues Munz

Co-Orientadores:
Dr. Alfred M. Legendre
Professor Doutor Augusto José Ferreira de Matos
Dr. Heidi Radke

Porto 2010

Resumo

O meu estágio foi realizado na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia dividido em três locais: 12 semanas no University of Tennessee Veterinary Teaching Hospital, participando nas rotações de Oftalmologia, Dermatologia, Cirurgia de tecidos moles, “Community Practice” e Medicina Interna; 2 semanas na Clínica Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, acompanhando as consultas e cirurgias; e 2 semanas no The Queen's Veterinary School Hospital - University of Cambridge, nas rotações de Medicina Interna e Cirurgia de tecidos moles.

Foi-me permitida a participação e acompanhamento dos procedimentos médico-hospitalares, tais como consultas, realização de exames complementares e intervenções cirúrgicas, bem como recepção de urgências e auxílio no tratamento dos animais internados.

Desta forma, os meus objectivos e expectativas, como adquirir experiência prática de forma a consolidar e expandir os conhecimentos teóricos, foram atingidos. Tive oportunidade de conhecer novas realidades e diferentes métodos de trabalho.

Agradecimentos

Em primeiro lugar aos meus pais, que são os meus melhores amigos, o meu pilar, a minha força, por me depositarem confiança, por todo o apoio, por acreditarem em mim quando eu própria duvidei. Aos meus pais dedico este trabalho, a realização do meu sonho.

À minha irmã, por se orgulhar da mana mais velha, por me incentivar a ser um modelo de vida, pelo amor e carinho apesar das desavenças.

A toda a minha família, em especial à minha avó e à minha tia, pela força e carinho e palavras de confiança e coragem.

Aos meus amigos, os que estiveram, estão e estarão ao meu lado, porque a vida sem eles seria a preto e branco. Em especial aos que me ajudaram quando eu não pedi ajuda, aos que partilharam comigo as alegrias e tristezas de um estudante.

Um agradecimento especial à minha orientadora, Dr.^a Maria Rodrigues Munz, por toda a paciência, dedicação e, acima de tudo, pela sua amizade.

Aos professores que, de uma forma ou de outra, contribuíram para a minha formação, quer académica quer pessoal.

À Dolly, Malaguetas e Lira, porque se elas não existissem nada faria sentido.

A todos os que passam e passaram pela minha vida deixando uma marca que recordo com um sorriso nos lábios,

Muito Obrigada!

Abreviaturas

% - por cento

°C - graus Celsius

ALT - alanina aminotransferase

AST - aspartato aminotransferase

BID - a cada doze horas

FA – Fosfatase Alcalina

FeLV – Vírus da Leucemia Felina

FIV – Vírus da Imunodeficiência Felina

g – grama

IO – via intra-óssea

IM – via intramuscular

IV – via intravenosa

kg – quilograma

LDH – lactato desidrogenase

µg - micrograma

mCi - milicurie

mg – miligrama

ml – mililitro

mm – milímetro(s)

mmHg – milímetros de mercúrio

OD – olho direito

OS – olho esquerdo

OU – ambos os olhos

PO – *per os*, via oral

QOD – a cada quarenta e oito horas

RBC – eritrócitos

RM – Ressonância Magnética

SC – via subcutânea

TAC – Tomografia Axial Computorizada

TID – a cada oito horas

T3 – tri-iodotironina

T4 – tiroxina

TRH – Hormona libertadora da tirotropina

TSH – tirotropina (ou tireotropina), hormona estimuladora da tiróide

Índice Geral

| | |
|---|-----|
| Resumo..... | iii |
| Agradecimentos..... | iv |
| Abreviaturas..... | v |
| | |
| Caso clínico n.º 1 – Oftalmologia: Glaucoma primário..... | 1 |
| Caso clínico n.º 2 – Cirurgia de tecidos moles: Ablação Total do Canal Auditivo e Osteotomia Lateral da Bolha Timpânica (TECA-LBO)..... | 7 |
| Caso clínico n.º 3 – Urologia: Infecções Tracto Urinário Recorrentes..... | 13 |
| Caso clínico n.º 4 – Dermatologia: Sarna Sarcóptica..... | 19 |
| Caso clínico n.º 5 – Endocrinologia: Hipertiroidismo..... | 25 |
| | |
| Anexo I - Glaucoma Primário, “Katie”..... | 31 |
| Anexo II - TECA-LBO, “Sadie”..... | 32 |
| Anexo III - ITUs recorrentes, “Mia”..... | 33 |
| Anexo IV - Sarna sarcóptica, “Branquinha”..... | 35 |
| Anexo V - Hipertiroidismo, “Miss Dolly”..... | 37 |

Caso clínico n.º 1 – Oftalmologia: Glaucoma primário

Identificação do paciente: Katie, canídeo, Jack Russell Terrier, fêmea ovariohisterectomizada, com 10 anos de idade e 6,8 kg de peso.

Motivo da consulta: A Katie apresentou-se na consulta de oftalmologia referida pelo seu veterinário com história de buftalmia no olho esquerdo (OS) há cerca de um mês e possível perda de visão do OS.

História clínica e Anamnese: A proprietária começou por notar que a Katie andava “com o olho fechado e a lacrimejar” e passados 15 dias detectou um “aumento do tamanho do olho”. Na consulta no seu veterinário há um mês atrás, o exame oftalmológico revelou buftalmia e hiperémia dos vasos esclerais do OS, a pressão intra-ocular (PIO) (medida por tonometria de aplanamento - Tonopen[®]) era 14mmHg no olho direito (OD) e 17mmHg no OS e a coloração com fluoresceína foi negativa em ambos os olhos (OU). Foi tratada com um colírio de neomicina, polimicina B e dexametasona (Neo-Poly-Dex[®]), uma gota OS QID. Na consulta de revisão, 15 dias depois, a Katie mantinha buftalmia e hiperémia dos vasos esclerais no OS, o reflexo de ameaça estava ausente e o teste de fluoresceína foi positivo, revelando uma úlcera corneal superficial. OD sem alterações. O seu veterinário decidiu manter o tratamento com Neo-Poly-Dex[®] e adicionar atropina, uma gota OS BID e referir a Katie. Esta vivia dentro de casa, com acesso ao exterior, e coabitava com um gato. Encontrava-se correctamente vacinada e desparasitada interna e externamente. Comia ração seca para adulto e tinha livre acesso a água. O apetite permanecia normal e não ocorreram alterações no consumo de água. Urina e fezes normais. Não tinha o hábito de roer objectos estranhos ou plantas. Sem acesso a lixo ou tóxicos em casa. Actualmente não tomava nenhuma medicação para além dos colírios e não foi submetida a outras intervenções cirúrgicas excepto a ovariohisterectomia.

Exame de Estado Geral: Atitude normal em estação, decúbito e movimento, temperamento equilibrado, não agressiva. Condição corporal de moderadamente obesa com tendência para obesa. Mucosas rosadas, brilhantes e húmidas, com TRC < 2 segundos. Desidratação < 5%. Respiração do tipo costo-abdominal, regular, sem utilização de músculos acessórios, relação inspiração:expiração de 1:1,3 e frequência de 28 rpm. Pulso bilateral, simétrico, forte, rítmico, regular, sem ausências e com frequência de 116 ppm. A temperatura rectal estava normal (38,8°C) e o termómetro não apresentava fezes, sangue, muco ou parasitas. Tónus e reflexo anal normais. Gânglios linfáticos e auscultação cardio-pulmonar normais. Bexiga relativamente pequena e fígado aumentado à palpação abdominal. Boca e ouvidos sem alterações.

Exame Oftalmológico: Buftalmia e hiperémia escleral no OS. Reflexos de ameaça e pupilar directo e consensual presentes no OD e ausentes no OS. Midríase no OS. Teste de Schirmer normal no OD (20 mm/min) e diminuído no OS (14 mm/min). Neovascularização corneal no OS.

PIO (Tonopen®) 16 mmHg no OD e 29 mmHg no OS. O exame da córnea com lâmpada azul e teste de fluoresceína revelou uma úlcera corneal superficial axial no OS. O restante exame oftalmológico não apresentava alterações em OU.

Diagnósticos Diferenciais: Glaucoma primário de ângulo aberto; glaucoma primário de ângulo fechado; glaucoma secundário (luxação anterior do cristalino, uveíte, descolamento da retina, hifema, neoplasia intra-ocular).

Terapêutica: Aplicação tópica de cerca de 0,5 cm de pomada de antibiótico triplo (bacitracina, neomicina e polimicina B) OS TID e uma gota de atropina OS QOD. Foi marcada uma consulta para uma semana depois para reavaliação da úlcera corneal e realização da gonioscopia. Nessa consulta, as alterações no OS foram as mesmas excepto o teste de Shirmer que estava normal em OU (20 mm/min OD e 18 mm/min OS). PIO (Tonopen®) 12 mmHg no OD e 34 mmHg no OS. O exame da córnea com lâmpada azul e teste de fluoresceína foi negativo em OU, verificando-se apenas o local da cicatrização da úlcera, sem retenção de corante.

Exames complementares: Gonioscopia OD - ângulo iridocorneal estreito, a câmara anterior encontrava-se reduzida (Figura I do Anexo I).

Diagnóstico: Glaucoma primário de ângulo estreito ou fechado crónico

Terapêutica: A Katie iniciou o tratamento anti-glaucoma com uma gota de timolol OU BID; continuou a aplicação tópica da pomada de antibiótico triplo OS TID durante 7 dias e foi dada a instrução para iniciar a aplicação de Genteal® (lágrima artificial) gel OS TID.

Acompanhamento: Foi recomendada uma consulta de acompanhamento no seu veterinário passadas duas semanas para medição da PIO e teste de fluoresceína para monitorização do possível reaparecimento de úlceras corneais. Caso se verificasse aumento da PIO, deveria substituir o timolol por Cosopt® (combinação de dorzalamida 2% e timolol 0,5%). Daí em diante a monitorização da PIO deveria ser efectuada a cada duas semanas.

Discussão: No caso da Katie, a informação recolhida no exame oftalmológico foi suficiente para o diagnóstico de glaucoma e a gonioscopia permitiu classificá-lo como glaucoma primário de ângulo estreito ou fechado. Pela progressão da doença, o processo foi caracterizado como sendo crónico.

O glaucoma não é uma doença, mas sim um conjunto de doenças oculares que exibem elevação da PIO, resultando na perda da capacidade visual (Gelatt *et al* 2007). A PIO normal no cão medida por tonometria de aplanamento varia entre 10 e 25 mmHg (Renwick 2002).

Os glaucomas podem ser divididos de acordo com a sua causa em primários, secundários ou congénitos. O glaucoma primário deve-se a uma anomalia hereditária do ângulo iridocorneal. Este é subdividido em glaucoma de ângulo aberto, estreito ou fechado, de acordo com a configuração anatómica do ângulo iridocorneal observada através da gonioscopia. Tendo em

conta a duração e evolução da doença os glaucomas podem ainda ser classificados em agudos ou crónicos. (Gelatt *et al* 2007, Renwick 2002)

Os sinais clínicos de glaucoma dependem do nível e duração do aumento da PIO, velocidade de instalação e idade do animal (os animais jovens têm um globo mais distensível), bem como do tipo de glaucoma. Apesar do glaucoma primário ser uma doença bilateral, o mesmo animal pode apresentar diferentes estadios da doença, podendo um olho estar aparentemente normal e o outro num estadio avançado (Gelatt *et al* 2007). Num glaucoma agudo, observam-se geralmente, associados à dor, blefarospasmo e epífora, edema da córnea, vascularização corneal, midríase, congestão episcleral e perda de visão. O glaucoma crónico pode resultar de um episódio de natureza aguda, não diagnosticado ou mal controlado, ou desenvolver-se de forma insidiosa. Além dos sinais referidos, no glaucoma agudo pode também surgir buftalmia, neovascularização corneal, ulceração da córnea, particularmente na região axial, striae Haab's (linhas cinza na córnea resultantes de quebras na membrana de Descemet), atrofia da íris, luxação ou sub-luxação do cristalino, atrofia da retina e nervo óptico, *cupping* do disco óptico (Renwick 2002).

A Katie apresentava sinais clínicos de glaucoma crónico: buftalmia e edema e neovascularização da córnea. A úlcera corneal axial presente era justificada pela buftalmia, em que a capacidade de encerramento completo das pálpebras e a distribuição do filme lacrimal ficam comprometidas, resultando em danos no epitélio corneal por exposição (Renwick 2002).

Os procedimentos básicos para o diagnóstico de glaucoma incluem a medição da PIO por tonometria, gonioscopia e oftalmoscopia (directa e indirecta). A PIO pode ser medida por diferentes métodos, nomeadamente tonometria digital, tonómetro de Schiötz e tonometria de aplanamento. A tonometria digital consiste na aposição da polpa digital sobre a pálpebra superior acima do globo aplicando pressão suficiente para estimar a rigidez ocular, sendo um exame subjectivo e falível. A tonometria de aplanamento é o método mais fiável. A gonioscopia permite a visualização do ângulo iridocorneal. A oftalmoscopia directa e indirecta permitem avaliar a retina e disco óptico bem como a íris e o cristalino. (Gelatt *et al* 2007, Renwick 2002)

No tratamento de glaucoma primário o objectivo é o tratamento profilático do olho não afectado e a monitorização da PIO. Quanto ao olho afectado, no caso de perda da capacidade visual, o tratamento médico é direccionado para a manutenção da PIO entre valores confortáveis. Tendo em conta que é uma doença progressiva, pode ser necessário aumentar a frequência das medicações bem como combinar fármacos. A apresentação inicial do paciente em termos de capacidade visual, a disponibilidade dos proprietários, os custos e o temperamento do animal, vão influenciar a escolha de um tratamento médico, cirúrgico ou ambos. (Renwick 2002)

Para preservar a visão é essencial um diagnóstico precoce, preferencialmente antes da elevação da PIO. Grozdanic *et al.* (2007) estudaram a recuperação da retina e da função do

nervo óptico após elevação aguda da PIO. Uma elevação aguda da PIO (elevação média até 100 – 160 mmHg) foi induzida em 14 Beagles saudáveis. Com recurso a exames detalhados, efectuados após este procedimento, concluíram que a retina canina tem a capacidade para recuperar, pelo menos, alguma actividade visual até 14 dias após uma elevação aguda da PIO. Assim levanta-se a questão se no caso da Katie um diagnóstico mais precoce com tratamento imediato não teria sido determinante para impedir a evolução da doença preservando a capacidade visual do OS.

Para o tratamento médico de glaucoma, os fármacos utilizados podem ser divididos em três categorias, consoante o seu mecanismo de acção: aqueles que reduzem a secreção de humor aquoso; os que aumentam o fluxo de saída do humor aquoso sem interferir com a sua formação; aqueles que interferem tanto com a formação como com a saída de humor aquoso (Gelatt *et al* 2007, Renwick 2002).

No tratamento a longo prazo são usados parassimpaticomiméticos ou mióticos, frequentemente associados a inibidores da anidrase carbónica e antagonistas β -adrenérgicos. Estes produzem constrição pupilar, contracção da musculatura ciliar e aumentam o fluxo de saída do humor aquoso, sendo os mais utilizados a pilocarpina e o brometo de demecario. (Gelatt *et al* 2007, Renwick 2002)

Os β -bloqueadores tópicos reduzem a produção de humor aquoso, mas não interferem com o fluxo de saída. O seu mecanismo de acção é, ainda, incerto. O mais utilizado é o timolol. O betaxoxol (Betoptic® 0,5%) tópico é uma alternativa ao bromuro de demecário para prevenir ou atrasar a hipertensão num olho predisposto a glaucoma primário de ângulo fechado. A combinação de timolol e pilocarpina pode também ser útil no tratamento. (Gelatt *et al* 2007, Renwick 2002) Miller *et al* (2000) realizaram um estudo para comparar resultados de dois tipos de protocolos antiglaucoma específicos em cães com sintomatologia unilateral de glaucoma primário de ângulo fechado. Ficou demonstrado que tanto a administração de betaxolol 0,5% BID como a combinação de bromuro de demecário 0,25% e gentamicina/ betametasona foram capazes de atrasar ou mesmo prevenir o desenvolvimento de glaucoma no olho normotensivo. Os inibidores da anidrase carbónica podem ser aplicados no tratamento de praticamente todos os tipos de glaucoma. A sua administração a curto prazo, sistémica ou tópica, pode ser eficaz no maneo de aumentos agudos de PIO. Fazem parte deste grupo a acetazolamida, a diclorfenamida, ametazolamida e a etoxzolamida, com acção sistémica e a dorzolamida tópica a 2% (Trusopt®). Também existe uma formulação tópica que contém dorzolamida 2% e timolol 0,5% (Cosopt®) (Gelatt *et al* 2007, Renwick 2002). Num estudo de Plummer *et al* (2006) a combinação de dorzalamida e timolol revelou ser mais eficaz na redução da PIO do que cada um destes fármacos administrados isoladamente.

Outro grupo de fármacos usado no tratamento de glaucoma é o dos análogos das prostaglandinas como o latanoprost, isopropil unoproste, travoprost e bimatoprost, que reduzem a PIO por aumento do fluxo de saída uveoescleral. Apesar desta via não convencional ser responsável apenas por 15% da drenagem de humor aquoso, o latanoprost tem mostrado bons resultados na redução da PIO, pelo menos numa fase inicial da doença. (Gelatt *et al* 2007, Renwick 2002)

Os agentes osmóticos como o manitol e a glicerina ou glicerol são usados principalmente no manejo de emergência do glaucoma agudo, controlando a PIO a curto prazo. O manitol é utilizado por via intravenosa e a glicerina por via oral. (Gelatt *et al* 2007, Renwick 2002)

Para o tratamento cirúrgico de glaucoma as técnicas que mostraram melhores resultados são a ciclotocoagulação transescleral a laser e os *shunts* da câmara anterior, os gonioimplantes. Estas modalidades de tratamento podem ser complementadas no pós-operatório, se necessário, com tratamento médico. Os gonioimplantes estão indicados para olhos com visão íntegra ou com potencial para visão. A ciclotocoagulação, sendo um procedimento mais barato, é utilizada em olhos sem capacidade visual para reduzir ou mesmo eliminar a necessidade de tratamento tópico ou sistêmico e para suprimir a dor. (Gelatt *et al*, 2007)

Sapienza & Woerd (2005) avaliaram o uso combinado da ciclotocoagulação com laser de diodo e o gonioimplante de Ahmed em 51 olhos de 48 cães com glaucoma primário. Em 82% dos casos os animais recuperaram a visão a curto prazo, em 76% dos casos a PIO ficou controlada a longo prazo e em 41% dos casos a visão foi recuperada até depois de 12 meses. Esta combinação de técnicas parece reduzir os picos de PIO pós-operatórios que são, normalmente, observados após a ciclotocoagulação com laser de diodo.

Devido ao sucesso limitado das terapias médicas e cirúrgicas no tratamento do glaucoma primário no cão, são necessários procedimentos para prevenir a dor ocular, reduzir o tamanho de um olho aumentado e cego para o seu tamanho normal e tornar estes olhos cosmeticamente aceitáveis (Gelatt *et al* 2007, Renwick 2002). Esses métodos incluem: destruição farmacológica do corpo ciliar com injeções de gentamicina intravítrea, a evisceração com implantação de próteses intraesclerais ou intraoculares e a remoção cirúrgica do globo com ou sem a colocação de um implante orbital. A destruição do corpo ciliar com injeções de gentamicina intravítrea é uma alternativa econômica. É um procedimento reservado para cães cegos com glaucoma primário avançado, cujos olhos se encontram bupfálmicos e dolorosos. Não havendo limitações de custo, a evisceração com a colocação de uma prótese intraescleral é a melhor escolha. As próteses intraesclerais ou intraoculares consistem em bolas de silicone que são colocadas no lugar de um globo eviscerado. Este procedimento trata a dor associada com o glaucoma absoluto, limita a exposição da córnea nos globos aumentados, promove uma boa aparência estética e elimina a necessidade para o

tratamento antiglaucoma. A primeira indicação para evisceração é um glaucoma primário em estado final que não responde a terapêutica médica, com o globo aumentado e doloroso. A remoção cirúrgica do globo com ou sem a colocação de um implante orbital providencia uma ablação rápida da dor. Os resultados a curto e a longo prazo após a realização de uma enucleação são bons. (Gelatt *et al* 2007, Renwick 2002)

Assim, no caso da Katie, se não fosse possível controlar a PIO no futuro e comesçassem a surgir novas complicações como úlceras corneais, uma das três hipóteses acima referidas deveria ser aplicada. Quanto ao OD, deveria ser continuado o tratamento profilático com timolol e, se a PIO aumentasse posteriormente, mudar para a combinação dorzalamida-timolol. O proprietário deveria estar atento aos primeiros sinais de glaucoma de forma a poder actuar precocemente e preservar a visão do OD.

Bibliografia

1. Betts DM, Grozdanic SD, Kardon R H, Matic M, Sakaguchi DS (2007) "Recovery of canine retina and optic nerve function after acute elevation of intraocular pressure: implications for canine glaucoma treatment" **Veterinary Ophthalmology** 10(1), 101-107
2. Gelatt KN, Brooks DE, Källberg ME (2007) "The Canine Glaucomas" *in* Gelatt KN (Ed.) **Veterinary Ophthalmology**, 4ª ed, Blackwell Publishing Ltd, 753-805
3. Miller PE Schmidt GM Vainisi SJ Swanson JF Herrmann MK (2000) "The efficacy of topical prophylactic antiglaucoma therapy in primary closed angle glaucoma in dogs: a multicenter clinical trial" **Journal of American Animal Hospital Association** 36, 431-438
4. Plummer CE, MacKay EO, Gelatt KN (2006) "Comparison of the effects of topical administration of a fixed combination of dorzolamide-timolol to monotherapy with timolol or dorzolamide on IOP, pupil size, and heart rate in glaucomatous dogs" **Veterinary Ophthalmology** 9(4), 245-249.
5. Renwick P (2002) "Glaucoma" *in* Renwick P (Ed.) **BSAVA Manual of small Animal Ophthalmology**, 2ª ed, BSAVA, 185-203
6. Sapienza JS van der Woerd A (2005) "Combined transscleral diode laser cyclophotocoagulation and ahmed gonioimplantation in dogs with primary glaucoma: 51 cases (1996-2004)" **Veterinary Ophthalmology** 8(2), 121-127

Caso clínico n.º 2 – Cirurgia de tecidos moles: Ablação Total do Canal Auditivo e Osteotomia Lateral da Bolha Timpânica (TECA-LBO)

Identificação do paciente: Sadie, canídeo, raça indeterminada, fêmea ovariohisterectomizada, com 3 anos de idade e 31 kg de peso.

Motivo da consulta: Otite externa crónica, estenose do canal auditivo esquerdo, prurido

História clínica e Anamnese: A Sadie tinha história de otites recorrentes nos últimos 2 anos. Manifestava prurido intenso, estando constantemente a sacudir a cabeça. Apresentava também outros problemas de pele, pelagem de fraca qualidade, pápulas e crostas no abdómen ventral e área perianal que se agravavam nas épocas mais quentes do ano. No passado fez dieta de eliminação para descartar alergia alimentar mas não obteve resultados. Fez também 2 tratamentos com prednisona (0.7mg/kg PO SID) que também não resultaram. Estava actualmente a tomar hidroxizina (1.75mg/kg PO BID), Advantage Multi[®] mensalmente e tomava banhos mensalmente com o champô Hot-Spot[®]. Fazia a limpeza de ouvidos com produto próprio QOD e estava a fazer tratamento de otite com Tobramycin/Dex Otic[®] (tobramicina e dexametasona), 1 gota em ambos os ouvidos BID. Apesar de todas as tentativas de controlar o prurido o proprietário referiu que não notava nenhuma alteração. Estava correctamente vacinada e desparasitada interna e externamente. Vivía dentro de casa urbana, não fazia viagens e não tinha contacto com outros animais. Tinha acesso ao exterior. Comia ração seca para adulto de qualidade superior e tinha livre acesso a água. O apetite permanecia normal e não ocorreram alterações no consumo de água. Urina e fezes normais. Não tinha o hábito de roer objectos estranhos ou plantas. Sem acesso a lixo ou tóxicos em casa. Não tinha história de outros problemas para além dos dermatológicos e a única cirurgia a que tinha sido submetida tinha sido a ovariohisterectomia.

Exame de Estado Geral: Atitude normal em estação, decúbito e movimento, temperamento equilibrado, não agressiva. Condição corporal de moderadamente obesa com tendência para obesa. As mucosas estavam rosadas, brilhantes e húmidas, com TRC <2 segundos. Grau de desidratação <5%. Respiração do tipo costo-abdominal, regular, sem utilização de músculos acessórios, com relação inspiração:expiração de 1:1,3 e frequência de 30 rpm. Pulso bilateral, simétrico, forte, rítmico, regular, sem ausências e com frequência de 160 ppm. A temperatura rectal estava normal (38,7°C) e o termómetro não apresentava fezes, sangue, muco nem parasitas. Tónus e reflexo anal normais. Gânglio linfático mandibular esquerdo aumentado, restantes gânglios normais. Auscultação cardio-pulmonar normal. Fígado aumentado à palpação abdominal. Boca e olhos sem alterações a mencionar. **Exame do ouvido:** Otoscopia – ouvido direito com inflamação do canal auditivo, membrana timpânica intacta; ouvido

esquerdo com estenose do canal horizontal impossibilitando visualização da membrana timpânica. O ouvido esquerdo estava bastante doloroso e rígido à palpação.

Diagnósticos Diferenciais (para otite média e externa): infecciosa: bacteriana (cocos: *Staphylococcus intermedius*, bacilos: *Pseudomonas aeruginosa*), fúngica (*Malassezia spp*), parasitária (*Otodectes cynotis*), endócrina: hipotireoidismo, alérgica: atopia, alergia alimentar, dermatite alérgica à picada de pulga; neoplasia; pólipos; corpo estranho.

Exames complementares: Citologia de Ouvidos – ouvido direito: negativa; ouvido esquerdo: cocos e leveduras; Tomografia Axial Computorizada (TAC) à cabeça com contraste - espessamento do canal auditivo externo esquerdo com acumulação de exsudado na bolha timpânica e proximalmente no canal horizontal; lado direito normal. Ligeira linfadenomegalia mandibular esquerda. (Figura I do Anexo II)

Diagnóstico presuntivo: Otite crónica média e externa do ouvido esquerdo de causa alérgica com infecção bacteriana e fúngica secundárias

Pré-cirurgia: A Sadie estava em jejum de sólidos desde há 12 horas. Iniciou-se fluidoterapia com Normosol R[®] (solução isotónica de cloreto de sódio, acetato de sódio, gluconato de sódio, cloreto de potássio e cloreto de magnésio) à taxa de manutenção e fez-se administração de cefazolina (22mg/kg IV) antes da cirurgia e repetiu-se a dose passadas 2 horas durante a cirurgia. A Sadie foi pré-medicada com acepromazina (0.03mg/kg IM) e butorfanol (0.3mg/kg IM) e a indução foi realizada com propofol *ad effectum* (até 6mg/kg IV). Após intubação endotraqueal a anestesia foi mantida com o anestésico volátil isoflurano. Repetiu-se o exame otoscópico antes da cirurgia para avaliar a integridade da membrana timpânica mas o grau de estenose no seu ouvido esquerdo não possibilitou a sua visualização. Realizou-se tricotomia do pavilhão auricular esquerdo e área circundante. O local foi preparado cirurgicamente e o canal auditivo foi lavado repetidamente fazendo *flushing* com solução de clorhexidina diluída.

Cirurgia - Ablação Total do Canal Auditivo e Osteotomia Lateral da Bolha Timpânica (TECA-LBO) do ouvido esquerdo: A Sadie foi posicionada em decúbito lateral direito. Realizou-se uma incisão circular (Figura II do Anexo II) na pele e na cartilagem auricular à volta do orifício externo do canal vertical com o auxílio de uma lâmina de bisturi, tesouras de cartilagem e um bisturi eléctrico bipolar para a realização da hemostase. Os tecidos subcutâneos foram dissecados com tesoura Íris e bisturi para expor a face lateral do canal vertical. Os músculos auriculares e o tecido conjuntivo da cartilagem auricular foram dissecados com tesoura Íris. Para melhor visualização utilizou-se um retractor em anel Lone Star[®] que funciona pela aplicação de múltiplos elásticos permitindo ajustar a tensão desejada. A dissecação foi realizada o mais próximo possível das cartilagens do canal auditivo para evitar inadvertidamente lesar o nervo facial. Teve-se o cuidado de evitar também lesar os ramos principais da artéria auricular na face caudal do canal vertical. O nervo facial foi identificado

ventral e caudalmente ao canal auditivo externo e foi cuidadosamente retraído. Após isolamento completo do canal, a ligação do canal horizontal ao meato acústico foi separada e este foi removido (Figura III do Anexo II). Foi realizada uma osteotomia lateral da bolha timpânica com um berbequim cirúrgico pneumático de alta velocidade com constante *flushing* de soro salino estéril. Foi recolhida uma amostra de exsudado da bolha para cultura aeróbica e anaeróbica e susceptibilidade antibiótica. A camada epitelial foi removida da bolha com o auxílio de uma cureta, *rongeurs* e pinça hemostática. O tecido subcutâneo foi aproximado com fio de sutura Monocryl® 3-0 com pontos em cruz e a pele com Ethilon® 3-0 com pontos em cruz.

Pós-cirurgia: A recuperação da anestesia não teve complicações. Confirmou-se a integridade do nervo facial. A Sadie ficou sob vigilância na unidade de cuidados intensivos durante a noite. Iniciou-se infusão a taxa contínua (CRI) de dexmedetomidina (0.5µg/kg/h) e outra de fentanil (2µg/kg/h) e lidocaina (60mg/kg/h). A cefazolina (22mg/kg IV) foi administrada TID. A incisão foi vigiada, fez-se 10min de frio QID e foi colocado um colar isabelino. A Sadie ficou muito agitada durante a madrugada e foi necessário retirar as medicações IVs, iniciando assim na manhã seguinte tramadol (5mg/kg PO TID), gabapentina (10mg/kg PO TID), amoxicilina e ácido clavulânico (25mg/kg PO BID) e carprofeno (1.7mg/kg PO BID). Nessa tarde foi para casa. O proprietário veria manter esta medicação durante uma semana, não remover o colar isabelino e a Sadie deveria fazer restrição de exercício. O antibiótico seria mantido até conhecimento dos resultados da cultura e análise de susceptibilidade da amostra recolhida na cirurgia.

Acompanhamento: O resultado da cultura revelou crescimento de *Staphylococcus pseudointermedius* e *Enterococcus* susceptíveis à amoxicilina e ácido clavulânico pelo que foi dada indicação ao proprietário para continuar o antibiótico por mais uma semana (total de 2 semanas). Na biopsia foram detectadas alterações proliferativas hiperplásticas compatíveis com otite externa crónica. A predominância de eosinófilos era sugestiva de etiologia de hipersensibilidade, como otite alérgica. As bactérias encontradas representavam possivelmente uma infecção secundária e não o agente causal da otite. Não havia evidência de neoplasia. A Sadie voltou passados 14 dias para remoção da sutura e revisão do seu ouvido direito. O local da sutura estava com boa cicatrização com sinais mínimos de inflamação.

Discussão: No caso da Sadie, estávamos perante otite externa e média crónica com infecções bacteriana e fúngica secundárias e, tendo em conta os seus problemas de pele, o resultado da biópsia e a ausência de resposta a tratamento médico, a causa primária era provavelmente alérgica.

A otite externa caracteriza-se por uma inflamação do canal auditivo. Os factores causais desta doença classificam-se como predisponentes, primários, secundários e perpetuantes. Os factores predisponentes como conformação do canal, humidade excessiva, processos obstrutivos, trauma, aumentam o risco mas não causam directamente otite externa. As causas

primárias como parasitas, corpos estranhos, alergias e desordens da queratinização iniciam a inflamação que é intensificada por factores secundários como infecções bacterianas e fúngicas. Os factores perpetuantes consistem em alterações patológicas progressivas do canal auditivo, membrana timpânica e ouvido médio devido a inflamação crónica que impedem a resolução da otite externa. A otite média é a inflamação do ouvido interno e pode ser consequência de otite externa. (Saridomichelakis *et al* 2007)

Num estudo realizado por Saridomichelakis *et al* (2007) concluiu-se que a dermatite atópica e alergia alimentar são as causas de maior prevalência associadas a otite externa em cadelas. Assim é importante eliminar a presença de infecções secundárias e tratar a causa primária.

Em casos crónicos de otite externa que não respondem ao tratamento médico, está indicado o tratamento cirúrgico. As técnicas utilizadas incluem a recessão lateral do canal auditivo, a ablação do canal vertical e a ablação total do canal auditivo (TECA). A TECA está indicada em pacientes com otite externa crónica que não responde a tratamento médico (como no caso da Sadie), falha das outras técnicas cirúrgicas mencionadas, em neoplasias e estenoses ou calcificação (estadio final) do canal auditivo. Normalmente é também realizada a osteotomia da bolha timpânica uma vez que a maioria dos casos de otite externa crónica têm otite média concomitante. A osteotomia da bolha timpânica consiste na exposição da cavidade timpânica que permite o desbridamento de tecido e exsudado no interior da mesma. Apesar de a osteotomia ventral permitir melhor drenagem, a osteotomia lateral (LBO) é a mais utilizada, tendo como vantagem não ser necessário o reposicionamento do animal durante a cirurgia. (Fossum 2007; Krahwinkel 2003; Lanz & Wood 2004; White 2003)

Antes da cirurgia é necessário avaliar a extensão das lesões. Para tal deve-se realizar um exame otoscópico cuidadoso, um bom exame físico e dermatológico para avaliação da existência de outros problemas de pele e, uma exame neurológico para determinar se há envolvimento vestibular e do nervo facial (Fossum 2007; Krahwinkel 2003; Lanz & Wood 2004; White 2003).

Deve ser feita a avaliação radiográfica do canal auditivo externo, membrana e bolha timpânicas, recorrendo a radiografia, TAC ou ressonância magnética (RM). A TAC tem maior sensibilidade mas menor especificidade do que a radiografia para detecção de otite média. A RM tem sido utilizada em casos com sinais vestibulares para detectar possíveis lesões cerebrais que permitam diferenciar entre doença vestibular central ou periférica. (Lanz & Wood 2004) No caso da Sadie optou-se por realizar uma TAC que revelou otite externa e média esquerda crónica e linfadenomegalia mandibular esquerda reactiva provavelmente secundária à inflamação crónica do ouvido.

Como a TECA requer anestesia geral, deve também ser realizada analítica sanguínea pré-operatoriamente. No caso da Sadie, apesar de se tratar de um animal jovem, esta tinha sido

submetida a tratamento corticosteróide e deveria ter sido avaliada a sua função renal e hepática antes da anestesia.

Na anestesia deve-se ter em consideração que esta cirurgia é um procedimento bastante doloroso. O cloridrato de hidromorfona parece proporcionar uma boa analgesia pelo que deve ser considerada na pré-medicação, pode-se também aplicar um penso de Fentanil 12 a 24 horas antes da cirurgia; também podem ser realizados bloqueios nervosos locais antes da cirurgia ou irrigação local com bupivacaina antes de suturar a incisão (Fossum 2007). É recomendada antibioterapia no período pré-operatorio, de preferência baseada nos resultados de cultura e teste de susceptibilidade (Fossum 2007; Lanz & Wood 2004).

No período pós-cirúrgico, os principais cuidados consistem na analgesia, antibioterapia, mudança do penso e limpeza do dreno, caso o cirurgião tenha optado por colocar (não no caso da Sadie), administração de um anti-inflamatório não esteróide, colar isabelino e monitorização da sutura (Fossum 2007; Lanz & Wood 2004).

Num estudo de Wolf e colegas (2006), após realização de TECA-LBO, comparou-se a analgesia entre anestesia local (lidocaína) distribuída a taxa constante e uma infusão IV de morfina. Os investigadores concluíram que ambos os métodos são eficazes no controlo da dor pós-cirúrgica. A lidocaína foi associada a níveis de dor mais baixos e menor sedação do que a morfina. Sendo assim, os sistemas de distribuição constante de anestésico local devem ser considerados como uma opção viável no controlo da dor após cirurgia.

É importante recolher amostras de exsudado da bolha timpânica para cultura aeróbia e anaeróbia. Hettlich *et al* (2005), realizaram um estudo para verificar o efeito do *flushing* da cavidade timpânica durante a cirurgia. Concluíram que, apesar de em menor número, permanecem bactérias na cavidade timpânica após *flushing*. A cefazolina tem baixa eficácia pelo que a escolha de antibiótico deve ser baseada nos resultados da cultura e teste de susceptibilidade.

As complicações mais comuns da TECA-LBO devem-se à dificuldade da técnica cirúrgica com potencial dano iatrogénico do nervo facial, ossículos auditivos, nervos simpáticos, aparelho vestibular e estruturas vasculares. Durante a cirurgia, a principal complicação é a hemorragia, que pode ser demasiado extensa levando à morte do animal, uma situação rara. No entanto, mesmo sendo uma hemorragia pouca extensa, pode dificultar a visualização do cirurgião do local cirúrgico. A complicação mais comum é a paralisia do nervo facial. Por isso, é importante a lubrificação do olho para prevenir a formação de úlceras corneais. Pode também surgir surdez no caso de dano dos ossículos auditivos. Em traumas iatrogénicos dos nervos simpáticos, pode surgir síndrome de Horner (enofthalmia, ptose e miose). Os danos causados no aparelho vestibular podem causar sinais vestibulares (*head tilt*, nistagmus e alterações posturais) e a laqueação da artéria auricular pode levar a necrose isquémica da orelha. Outra

complicação associada a TECA-LBO é a contaminação bacteriana do local cirúrgico, uma vez que estamos perante uma cirurgia limpa contaminada. As bactérias podem permanecer na cavidade timpânica ou tecidos circundantes após a lavagem, e uma infecção subsequente pode levar a deiscência da sutura, otite média recorrente e formação de abscessos. Outra potencial complicação é a formação de fístulas faciais que podem aparecer até vários meses ou um ano após cirurgia. Estas resultam da remoção incompleta do epitélio secretor e muitas vezes obrigam a nova intervenção cirúrgica. (Lanz & Wood 2004; White 2003)

No caso da Sadie a incisão realizada foi circular e não em T como descrito na bibliografia. Na opinião do cirurgião, e pela sua experiência, este tipo de incisão implica menor probabilidade de deiscência e melhor cicatrização.

De um modo geral, TECA-LBO é um procedimento com prognóstico favorável em animais com otite externa e média crónica. No entanto, é necessário o tratamento da causa primária.

Bibliografia:

1. Fossum TW (2007) "Surgery of the Ear" in Fossum TW (Ed.) **Small Animal Surgery**, 3ª ed, Mosby, 289-316
2. Hettlich BF, Boothe HW, Simpson RB, DuBose KA, Boothe DM, Carpenter M (2005) "Effect of tympanic cavity evacuation and flushing on microbial isolates during total ear canal ablation with lateral bulla osteotomy in dogs" **Journal of American Animal Hospital Association** 227, 748-755
3. Krahwinkel DJ (2003) "External Ear Canal" in Slatter D (Ed.) **Textbook of Small Animal Surgery**, 3ª ed, 1746-1756
4. Lanz OI, Wood BC (2004) "Surgery of the ear and pinna" **The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 34, 567-599
5. Saridomichelakis MN, Farmakit R, Leontides LS, Koutinas AF (2007) "Aetiology of canine otitis externa: a retrospective study of 100 cases" **Journal compilation** 18, 341-347
6. White RAS (2003) "Middle Ear" in Slatter D (Ed.) **Textbook of Small Animal Surgery**, 3ª ed, 1757-1767
7. Wolf TM, Bateman SW, Cole LK, Smeak DD (2006) "Evaluation of a local anesthetic delivery system for the postoperative analgesic management of canine total ear canal ablation – a randomized, controlled, double-blinded study" **Veterinary Anaesthesia and Analgesia** 33, 328-339

Caso clínico n.º 3 – Urologia: Infecções Tracto Urinário Recorrentes

Identificação do paciente: Mia, canídeo, Springer Spaniel Inglês, fêmea ovariohisterectomizada com 2 anos de idade e 22.2 Kg de peso.

Motivo da consulta: Corrimento vaginal acastanhado e infecções do tracto urinário (ITUs) recorrentes

História clínica e Anamnese: A Mia apresentava história de vaginites e ITUs recorrentes desde as 6 semanas de idade. As ITUs eram tratadas com amoxicilina e ácido clavulânico, resolviam durante um breve período de tempo até que reapareciam 1 ou 2 meses mais tarde. Há 11 meses atrás, após realização de um exame vaginal completo, foi encontrada uma estriatura vaginal. Nessa altura, a estriatura foi rompida digitalmente e verificou-se o surgimento de um abundante corrimento acastanhado. No entanto, apesar deste procedimento, a Mia continuou a ter vaginites e ITUs. Algumas das suas ITUs eram diagnosticadas através de urianálise de rotina sem manifestação de sinais clínicos. A sua última ITU tinha aparecido há 2 meses e tinha sido novamente tratada com amoxicilina e ácido clavulânico. As análises de rotina (urianálise, hemograma completo e bioquímica sanguínea) realizadas no seu veterinário, no mês anterior, não revelaram nenhuma alteração, nem presença de doença sistémica. O proprietário mencionou que a mãe da Mia também tinha história de ITUs recorrentes, situação que ficou resolvida após esta ter a primeira ninhada de cachorros. O corrimento vaginal da Mia tinha reaparecido há 10 dias atrás, tinha uma coloração acastanhada e era intermitente. Esta encontrava-se clinicamente normal em casa e não estava a tomar nenhuma medicação. Estava correctamente vacinada e desparasitada interna e externamente. Vivia dentro de casa urbana, não fazia viagens e não tinha contacto com outros animais. Tinha acesso ao exterior. Comia ração seca para adulto de qualidade superior e tinha livre acesso a água. O apetite permanecia normal e o proprietário não verificou alterações no consumo de água. Urina e fezes normais. Não tinha o hábito de roer objectos estranhos ou plantas. Sem acesso a lixo ou tóxicos em casa.

Exame de Estado Geral: Atitude normal em estação, decúbito e movimento, temperamento equilibrado, não agressiva. Condição corporal normal com tendência para magra. As mucosas estavam rosadas, brilhantes e húmidas, com TRC < 2 segundos. Grau de desidratação < 5%. A respiração era do tipo costo-abdominal, regular, sem utilização de músculos acessórios, com relação inspiração:expiração de 1:1,3 e frequência de 24 rpm. O pulso era bilateral, simétrico, forte, rítmico, regular, sem ausências e com frequência de 120 ppm. A temperatura rectal estava normal (37,9°C) e o termómetro não apresentava fezes, sangue, muco nem parasitas. Tónus e reflexo anal normais. Gânglios linfáticos e auscultação cardio-pulmonar normais. Nenhuma alteração à palpação abdominal. Boca, olhos e ouvidos sem alterações a mencionar.

Exame dirigido ao sistema urinário: Os rins encontravam-se normais à palpação (localização, tamanho, superfície, consistência, forma e mobilidade). Bexiga relativamente pequena e não dolorosa à palpação. Ao exame vaginal, a mucosa encontrava-se irregular e nodular. A exploração foi limitada devido à presença de uma estrutura oclusiva na transição entre o vestíbulo e a vagina.

Diagnósticos Diferenciais: para corrimento vaginal: estenose vestibulovaginal, vaginite, fonte de estrogénios exógena (iatrogénica) ou endógena (ovários supranumerários, síndrome de ovário remanescente), trauma vaginal, neoplasia vaginal; para ITU recorrente: quebra dos mecanismos de defesa do organismo ou anomalias conformacionais: estenose vestibulovaginal, incontinência urinária, ureteres ectópicos, urocistolitíase, dívertículo vesical, corpo estranho, neoplasia, terapia imunossupressora, hiperadrenocorticism, *Diabetes mellitus*, insuficiência renal, algaliação excessiva.

Exames complementares: Urianálise (urina colhida por cistocentese e análise imediata): cor amarela, transparente, densidade urinária 1.044 ($N > 1.030$), restantes parâmetros normais; Cultura urinária: negativa; Radiografia abdominal: sem alterações; Ecografia abdominal: sem alterações; Citologia vaginal: inflamação linfocítica e plasmocítica; Cistoscopia: foi visualizada uma oclusão completa (Figura II do Anexo III), devido a fibrose cranialmente ao orifício uretral; a vagina apresentava proliferação folicular linfóide (Figura I do Anexo III); a uretra e a bexiga estavam com aparência normal e os orifícios uretrais estavam localizados correctamente; a fibrose vaginal foi rompida digitalmente (Figura IV do Anexo III) e, cranialmente à área fibrótica, visualizou-se um material de aparência purulenta, espesso, que foi recolhido e enviado para cultura (Figura III do Anexo III). Cultura do fluído vaginal: positiva com crescimento de *Staphylococcus pseudointermedius*, Antibiograma: resistente a amoxicilina/ácido clavulânico, ampicilina, cefalotina, oxacilina, penicilina e tetraciclina, susceptível a cloranfenicol, clindamicina, eritromicina, gentamicina, marbofloxacina e trimetropim/sulfa;

Diagnóstico: ITU complicada e vaginite com estenose vestibulovaginal

Terapêutica: Durante a cistoscopia, após quebrar digitalmente a estenose vestibulovaginal, foi colocado localmente um tampão embebido com mitomicina C (5 ml de solução a 0,5%) durante 5 minutos. Após este procedimento, a Mia foi para casa com carprofeno (2 mg/kg) PO SID durante 5 dias consecutivos.

Acompanhamento: Foi recomendada uma consulta de acompanhamento uma vez por semana para realização de exame vaginal, com o objectivo de avaliar se havia formação de nova estenose e realização de dilatação digital.

Discussão: Com base na anamnese, exame físico e exame dirigido ao aparelho urinário da Mia, definiram-se como principais problemas o corrimento vaginal e as ITUs e vaginites

recorrentes. Foi então averiguada a causa predisponente da recorrência das suas ITUs e a possível relação com o aparecimento do corrimento vaginal acastanhado.

Uma das causas de recorrência de ITUs é a imunossupressão do animal (Grauer 2009). No caso da Mia, esta não estava a fazer terapia corticosteroíde ou outro imunossupressor e, as análises de rotina que efectuou no seu veterinário não indicavam nenhuma patologia sistémica, excluindo a hipótese de hiperadrenocortismo, *Diabetes mellitus* e insuficiência renal. Não havia também indicação de presença de qualquer neoplasia, uma vez que a Mia era jovem e apresentava um bom estado de saúde geral. As suas análises de urina anteriores foram realizadas com urina colhida por cistocentese, assim, a algaliação excessiva é também eliminada das possíveis causas de quebra das barreiras de defesa.

As ITUs ocorrem quando há uma quebra (temporária ou permanente) nos mecanismos de defesa do hospedeiro o que favorece a adesão, multiplicação e persistência de um número suficiente de microrganismos virulentos (Bartges 2004). Assim, a patogénese das ITUs representa um desequilíbrio na interacção entre os agentes infecciosos uropatogénicos e a resistência do hospedeiro (Grauer 2009). As ITUs são tipicamente de origem bacteriana, no entanto podem também ser provocadas por fungos e vírus (Bartges 2004). De facto, a maioria das ITUs em cães é caracterizada por uma infecção bacteriana do tracto urinário inferior (bexiga e uretra), mas as bactérias podem também ascender para os ureteres e rins.

A micção normal constitui um mecanismo de defesa eficiente contra ITUs. Os distúrbios que diminuem a frequência de micção, volume de urina eliminada ou que resultam num aumento do volume de urina residual, aumentam a predisposição para a infecção. As ITUs não-complicadas ocorrem na ausência de anomalias estruturais ou funcionais nos mecanismos de defesa do hospedeiro. Por outro lado, as complicadas, como é o caso da Mia, estão associadas a defeitos nesses mesmos mecanismos. Geralmente, não é possível eliminar os sinais clínicos e patológicos das ITUs complicadas, uma vez que podem persistir durante a antibioterapia ou reaparecer logo após suspensão do antibiótico. (Grauer 2009)

As fêmeas são tipicamente mais afectadas que os machos, sendo que o risco aumenta com a presença de anomalias vulvares, dermatite perivulvar ou estenose vaginal. (Bartges 2004)

A estenose vestibulovaginal da Mia foi considerada um problema congénito, porque a mãe da Mia aparentemente possuía o mesmo problema de conformação vaginal. Porém, no seu caso, essa anomalia foi solucionada durante o parto, com as contracções uterinas e com a passagem dos cachorros no canal de parto. A estenose vestibulovaginal é a principal causa de corrimento vaginal em cadelas ovariohisterectomizadas (Baldwin 2010). Crawford e Adams (2002) estudaram, em cadelas com sinais de ITU inferior, a influência da estenose vestibulovaginal na resposta ao tratamento. Apesar de no seu estudo não terem chegado a evidências conclusivas, devido à sua natureza retrospectiva e população heterogénea, a estenose vaginal pode estar

implicada na recorrência dos sinais clínicos de ITU, pelo que deve ser tido em consideração. Novos estudos, controlados, devem ser realizados neste âmbito. No entanto, no caso da Mia, existe uma forte suspeita de que a resolução da sua má conformação vaginal poderá evitar a ocorrência de ITUs.

A presença de vaginites, no caso da Mia, deve-se também ao facto de, com a sua estenose vaginal, havia acumulação de corrimento e urina na entrada da vagina favorecendo o aparecimento de inflamação e mesmo infecções bacterianas secundárias (Purswell 2010).

Os sinais clínicos de ITU podem variar com inúmeros factores, nomeadamente com a virulência e número de uropatógenos, presença de causas predisponentes, resposta do organismo à infecção, duração e localização da infecção. Assim, numa ITU inferior podemos observar polaquiúria, estrangúria, disúria ou micção inapropriada. Podemos também estar perante infecções que não exibem sintomatologia, como aconteceu com a Mia no passado. (Bartges 2004).

A urianálise deve ser realizada com urina colhida preferencialmente por cistocentese (Bartges 2004, DiBartola 2010). Uma análise completa inclui a determinação da densidade urinária utilizando um refractómetro, a analítica química e exame microscópico do sedimento (Bartges 2004). A cultura urinária é o melhor meio de diagnóstico de ITU (Bartges 2004, DiBartola 2010), devendo ser realizada antes de se iniciar a terapia com antibiótico. No entanto, caso tal não seja possível, deve-se suspender a sua administração durante 3 a 5 dias para a realização da cultura. A escolha do antibiótico deve ter como base o teste de susceptibilidade antimicrobiana. (Bartges 2004).

A radiografia abdominal foi um bom método de diagnóstico para avaliar os rins (número, localização, tamanho, forma e densidade radiográfica) e a bexiga (DiBartola 2010, Grauer 2009). A ecografia abdominal, por sua vez, permitiu avaliar a arquitectura do parênquima renal, possibilitou avaliar a ecogenicidade do córtex, medula e pélvis renal; permitiu também avaliar a bexiga (DiBartola 2010, Grauer 2009). No caso da Mia não se detectaram alterações, recorrendo a estas duas técnicas de imagiologia. A ausência de cristais, na análise do sedimento urinário, e de urólitos, na radiografia e ecografia abdominal, permitiu excluir a urocistolitíase como diagnóstico diferencial.

A cistoscopia realizada permitiu a visualização da bexiga e localização dos ureteres, permitindo excluir a possibilidade de ureteres ectópicos e divertículo vesical. Foi um óptimo meio de diagnóstico do problema conformacional da Mia, permitindo identificar a estenose constituída por tecido fibrótico e a sua resolução (mesmo que temporária).

Uma vez que havia a preocupação de re-estenose após cicatrização, decidiu realizar-se a aplicação tópica de mitomicina C durante aproximadamente 5 minutos. A mitomicina C é um antibiótico produzido por *Streptomyces caespitosus* e tem sido utilizado como quimioterápico

inibindo a proliferação fibroblástica. A sua aplicação tópica em casos de estenose esofágica e traqueal tem já revelado resultados positivos em veterinária, evitando a re-estenose pós-cirurgia. Tem também tido aplicação no campo da oftalmologia. Foi já publicado um estudo, na área da medicina humana, em que a mitomicina C foi aplicada localmente num caso de estenose vaginal e os resultados foram satisfatórios (Betalli *et al* 2008).

Foi recomendada uma consulta de acompanhamento semanalmente para dilatação digital, de forma a tentar corrigir a estenose vestibulovaginal da Mia. Este procedimento pode não ser suficiente para a sua resolução, pelo que poderá ser necessária a dilatação cirúrgica ou mesmo uma vaginectomia (Purswell 2010).

No caso da Mia, estando perante uma ITU recidivante, se a eliminação do seu problema conformacional não for suficiente para a evitar a recorrência das ITUs, deve ser realizada a terapia antibiótica com precaução para evitar o aparecimento de resistências antimicrobianas (Pressler & Bartges 2010). A duração do tratamento de UTIs complicadas é geralmente superior aos habituais 10 a 14 dias, podendo-se prolongar por 4 a 6 semanas (Pressler & Bartges 2010). A escolha do antibiótico a usar deve ter sempre como base a cultura urinária e testes de sensibilidade (Pressler & Bartges 2010). A cultura urinária deve ser realizada 5 a 7 dias antes de se iniciar a antibioterapia, antes de parar o tratamento e 5 a 7 dias depois de terminar o tratamento (Pressler & Bartges 2010).

Nas consultas de acompanhamento, ao exame vaginal, não se verificou recidiva da estenose. No entanto, poderá ocorrer recidiva e ser necessária outra aplicação de mitomicina C ou mesmo uma nova abordagem terapêutica, como resolução cirúrgica.

Bibliografia:

1. Bartges JW (2004) "Diagnosis of urinary tract infections" **The Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice** 34, 923-933
2. Betalli P, Corti F, Minucci D, Mazzarotto R, Meneghini L, Bisogno G, Cecchetto G (2008) "Successful Topical Treatment With Mitomycin-C in a Female With Post-Brachytherapy Vaginal Stricture" **Pediatric Blood & Cancer** 51, 550–552
3. Crawford JT, Adams WM (2002) "Influence of vestibulovaginal stenosis, pelvic bladder, and recessed vulva on response to treatment for clinical signs of lower urinary tract disease in dogs: 38 cases (1990-1999)" **Journal of the American Veterinary Medical Association** 221, 995-999
4. DiBartola SP (2010) "Clinical Approach and Laboratory Evaluation of Renal Disease" *in* Ettinger SJ, Feldman EC (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine** 5ª ed, Elsevier Saunders, 1716-1730

5. Baldwin CJ (2010) "Vaginal-vulvar and Prepuccial Discharge" *in* Ettinger SJ, Feldman EC (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine** 7^a ed, Elsevier Saunders, 152-155
6. Grauer GF (2009) "Diagnostic Tests for the Urinary System" *in* Nelson RW, Couto CG (Eds.) **Small Animal Internal Medicine**; 4^a ed, Elsevier, 623-636
7. Grauer GF (2009) "Urinary Tract Infections" *in* Nelson RW, Couto CG (Eds.) **Small Animal Internal Medicine**; 4^a ed, Elsevier, 660-666
8. Pressler B, Bartges JW (2010) "Urinary Tract Infections" *in* Ettinger SJ, Feldman EC (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine** 7^a ed, Elsevier Saunders, 2036
9. Purswell BJ (2010) "Vaginal Disorders" *in* Ettinger SJ, Feldman EC (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine** 7^a ed, Elsevier Saunders, 1929-1933

Caso clínico n.º 4 – Dermatologia: Sarna Sarcóptica

Identificação do paciente: Branquinha, canídeo, Caniche, fêmea ovariectomizada com 9 anos de idade e 4.35 Kg de peso.

Motivo da consulta: Prurido (5 em 5) generalizado, alopecia em várias áreas corporais

História clínica e Anamnese: A Branquinha tinha começado a manifestar prurido há 4 meses atrás. Inicialmente o prurido estava restrito à região da cabeça, especialmente nas orelhas, mas depois agravou a sua intensidade e generalizou para todo o corpo. Apresentava também áreas de alopecia no plano nasal, região perianal e face caudal dos membros posteriores, face cranial do membro posterior direito, margem das orelhas e cotovelos e eritema generalizado. Iniciou, há 3 meses atrás, no seu veterinário, banhos com Dermocanis[®] alergias e Betadine[®] espuma a cada 15 dias, mas não obtendo quaisquer resultados positivos. Há um mês atrás, tinha iniciado terapia com metilprednisolona (0,5mg/kg PO BID) e amoxicilina e ácido clavulânico (15mg/kg PO BID). Passadas 3 semanas, na consulta no seu veterinário, e uma vez que o prurido se estava a agravar, manteve a terapia com metilprednisolona (0,5mg/kg PO BID) mas alterou-se o antibiótico para enrofloxacin (6mg/kg PO SID). Foi também aconselhada a colocação de uma pipeta de desparasitante contra pulgas uma vez por mês e desinfecção do ambiente com spray insecticida. Comia frango cozido com arroz. Vivía dentro de casa urbana e apenas tinha acesso a exterior público durante curtos passeios. Coabitava com um cão adulto desde há 5 meses, não vacinado nem desparasitado. Este também manifestava prurido na região dos membros posteriores, bem como os proprietários. A proprietária referiu que havia detectado a presença de borbulhas na linha da sua roupa interior. A Branquinha não fazia viagens. Tinha livre acesso a água. Sem alterações no apetite e consumo de água. Urina e fezes normais. Não tinha o hábito de comer objectos estranhos ou plantas nem de escavar na terra. Sem acesso a lixo ou tóxicos em casa. Não tinha contacto com roedores. No seu passado médico, tinha sido submetida a uma mastectomia parcial para remoção de nódulos benignos e ovariectomia.

Exame de Estado Geral: Atitude normal em estação, decúbito e movimento, temperamento equilibrado, não agressiva. Condição corporal normal com tendência para magra. As mucosas estavam rosadas, brilhantes e húmidas, com TRC < 2 segundos. Grau de desidratação < 5%. A respiração era do tipo costo-abdominal, regular, sem utilização de músculos acessórios, com relação inspiração:expiração de 1:1,3 e frequência de 28 rpm. O pulso era bilateral, simétrico, forte, rítmico, regular, sem ausências e com frequência de 132 ppm. A temperatura rectal estava normal (38,9°C) e o termómetro não apresentava fezes, sangue, muco nem parasitas. Tônus e reflexo anal normais. Linfadenomegalia generalizada. Auscultação cardio-pulmonar normais. Nenhuma alteração à palpação abdominal. Boca, olhos e ouvidos sem alterações.

Exame Dermatológico: Pelagem de fraca qualidade, sem brilho e seca. Depilação resistente em geral e nas áreas alopecicas. Pele sem alterações na elasticidade e espessura. Eritema e alopecia nos lugares alvo: periocular, pavilhão auditivo, plano nasal, axilas, abdómen, região perianal e cotovelos. Áreas interdigitais, almofadas plantares, zonas interplantares sem alterações. Face cranial do membro posterior direito alopecica com eritema intenso e crostas. (ver imagens em anexo)

Diagnósticos Diferenciais: sarna sarcóptica, dermatite atópica, dermatite alérgica à picada de pulga (DAPP), alergia alimentar, pioderma, dermatite por *Malassezia*, *Cheiletiella*, pênfigos foliáceo

Exames complementares: Raspagem superficial e visualização ao microscópio: forma adulta de *Sarcoptes scabiei* e ovos (ver imagem em anexo). Reflexo otopodal positivo.

Diagnóstico: Sarna sarcóptica

Terapêutica: Iniciou-se o tratamento com ivermectina (0,3mg/kg SC), manteve-se a enrofloxacina (6mg/kg PO SID) uma vez que tinha sido iniciada há 3 dias atrás, bem como a metilprednisolona (0,5mg/kg PO BID) devido ao prurido intenso. Foi aconselhado o tratamento do coabitante e humanos e desinfecção do ambiente. Aconselhou-se a desparasitar externamente a Branquinha e o seu coabitante com uma pipeta de fipronil. Foi marcada uma consulta uma semana depois para reavaliação e nova administração de ivermectina.

Acompanhamento: Passados 8 dias a Branquinha tinha melhorado bastante, o prurido era reduzido (2 em 5). (ver imagens em anexo) Foi aconselhado iniciar banhos com Dermocanis[®] seborreia uma vez por semana e manter o tratamento com enrofloxacina até à próxima consulta, que ficou marcada para uma semana depois. Nessa consulta a Branquinha já não apresentava prurido e mantinha apenas uma alopecia no plano nasal e outra na face cranial no membro posterior direito. Tinha crostas e escamas em todo o corpo mas já sem eritema. Fez-se uma raspagem superficial e visualizaram-se ainda 2 ácaros e 2 estruturas compatíveis com ácaros mortos. Aconselhou-se a interrupção da enrofloxacina, manter os banhos semanais com Dermocanis[®] seborreia e iniciou-se o desmame da metilprednisolona. Fez-se administração de ivermectina e marcou-se nova consulta para uma semana depois para a última administração.

Discussão: Os problemas da Branquinha eram prurido intenso generalizado, alopecia, eritema e crostas. Tendo em conta os sinais clínicos e a presença de ácaros na raspagem superficial, em conjunto com o reflexo otopodal positivo, foi realizado o diagnóstico definitivo de sarna sarcóptica.

A sarna sarcóptica é provocada pelo ácaro *Sarcoptes scabiei* var. *canis*. Estes ácaros escavam túneis e vivem debaixo da pele, alimentando-se da linfa e células epidérmicas (López 1997). Esta doença tem carácter não sazonal e é altamente contagiosa e intensamente prurítica (Scott

et al 2001, López 1997). Apesar do cão ser o hospedeiro preferencial, este ácaro pode infectar outros mamíferos incluindo o homem, sendo por isso uma zoonose (Scott *et al* 2001, López 1997). O contágio efectua-se por contacto directo entre hospedeiros mas também se pode realizar através de fómites, como as camas e roupa (Scott *et al* 2001, López 1997).

No caso da Branquinha, a fonte de contágio foi provavelmente o seu coabitante. Este cachorro não estava vacinado nem desparasitado quando foi adoptado e, um mês depois, a Branquinha começou a exhibir sinais clínicos da doença. Os seus proprietários também demonstravam sinais de infecção, nomeadamente o prurido e a presença de pústulas na linha da roupa interior, um local muito sugestivo de alojamento dos ácaros (López 1997).

Os sinais clínicos de sarna sarcóptica consistem em: prurido intenso, alopecias e eritema. Numa fase mais avançada, podem aparecer escoriações, pápulas, crostas e hiperpigmentação. (Scott *et al* 2001, López 1997)

A distribuição das lesões na Branquinha incluía os locais alvo típicos da sarna sarcóptica. De facto, as lesões aparecem inicialmente no pavilhão auditivo e bordo das orelhas, abdómen ventral e áreas de pressão como os cotovelos, generalizando-se posteriormente por todo o corpo (Scott *et al* 2001, López 1997).

Pin *et al* (2006) fizeram a descrição da sarna sarcóptica localizada, num estudo retrospectivo de 10 casos. Ao contrário do habitual, em que as lesões têm tendência para serem generalizadas, nestes animais apareceram apenas numa região do corpo. Em 6 animais, as lesões estavam apenas presentes nos pavilhões auriculares (sendo que, em 4 destes casos, as lesões eram unilaterais). Num animal estavam localizadas nos membros, e, nos restantes casos, um animal apresentava lesões no flanco, outro no abdómen ventral e outro na região lombar. Os autores consideraram a hipótese de as lesões não se terem generalizado devido à utilização de desparasitantes externos bem como a variações individuais. De facto, em 9 destes animais, havia sido aplicado um produto anti-pulgas antes do diagnóstico ser efectuado e estes agentes, como o fipronil e permetrinas, têm algum efeito acaricida.

O diagnóstico presuntivo é realizado tendo como base a história clínica de aparecimento rápido e prurido intenso (que responde mal à terapia com corticosteróides) e a detecção de lesões características no exame físico e dermatológico (López 1997). O reflexo otopodal positivo, apesar de não ser específico, é uma ajuda no diagnóstico, uma vez que cerca de 75 a 90% dos animais com sarna sarcóptica e lesões nas orelhas têm reflexo otopodal positivo (Scott *et al* 2001). No entanto, o método definitivo é a demonstração microscópica do ácaro através de raspagem superficial (Scott *et al* 2001, López 1997). No caso da Branquinha, e uma vez que esta apresentava uma infecção grave, tal foi facilmente possível, embora a raspagem superficial evede muitas vezes falsos negativos. São necessárias várias raspagens, sendo que os locais preferenciais são os cotovelos e joelhos e o bordo dos pavilhões auriculares. A

visualização de apenas um ovo e/ou um ácaro são suficientes para o diagnóstico, no entanto tal só acontece em cerca de 20% dos casos (Scott *et al* 2001, López 1997). Pode-se também testar serologicamente através de testes de ELISA, os quais possuem alta sensibilidade e especificidade (Scott *et al* 2001). No caso de forte suspeita de sarna sarcóptica e resultados negativos, a resposta ao tratamento pode ser também considerada como método de diagnóstico (López 1997).

Deve-se realizar o tratamento do animal mas também dos coabitantes, tal como aconselhado no caso da Branquinha. Para que os fármacos de aplicação local actuem, deve-se limpar a pele com banhos com champôs queratolíticos, como o Dermocanis[®] seborreia que a Branquinha foi aconselhada a utilizar semanalmente (Scott *et al* 2001, López 1997). Caso o animal possua pêlo muito denso, deve ser realizada tricotomia (Scott *et al* 2001, López 1997). É também aconselhado o uso de corticosteróides numa fase inicial para controlar o prurido e evitar que o animal se mutila (Scott *et al* 2001). No caso da Branquinha, a sua administração foi demasiado prolongada segundo a bibliografia consultada. Deveria ter sido iniciado o desmame de córticosteróides na primeira consulta de acompanhamento, uma vez que o seu prurido já estava controlado. O uso de antibióticos está indicado em casos complicados com infecções bacterianas secundárias (López 1997). A Branquinha tinha já iniciado antibioterapia com enrofloxacin (6mg/kg PO SID) pelo que foi decidido manter este antibiótico durante mais duas semanas.

Existem diversos acaricidas disponíveis efectivos contra *Sarcoptes scabiei*. As soluções de hidróxido de cálcio e enxofre (*lime sulfur*) e de amitraz tópicos são eficazes, no entanto têm algumas desvantagens. A solução de hidróxido de cálcio e enxofre, não disponível em Portugal, não é aceite por muitos proprietários devido ao seu odor desagradável e coloração que deixa nos animais de pelagem clara (Curtis 2004). O amitraz é contraindicado em Chihuahuas, cadelas gestantes ou em lactação ou cachorros com menos de 3 meses. Não deve ser manuseado por proprietários diabéticos nem utilizado em animais com diabetes uma vez que têm efeito hiperglicemiante. Pode ainda induzir depressão do sistema nervoso central, bradicardia e sedação (Curtis 2004). O fipronil está indicado para o tratamento de sarna sarcóptica em cachorros ou cães adultos nos quais os outros produtos estão contraindicados (Curtis 2004).

No caso de terapia sistémica, os fármacos mais eficazes são: a ivermectina, a milbemicina oxima, moxidectina e selamectina (Curtis 2004). Com a excepção da selamectina, estes fármacos não estão licenciados em Medicina Veterinária para o tratamento de sarna sarcóptica, facto que deve ser referido aos proprietários antes da sua utilização (Curtis 2004).

No caso da Branquinha, foi utilizada a ivermectina na dose de 0,3mg/kg SC, 4 administrações com intervalos de uma semana. Este fármaco está contraindicado em Collies e Sheepdogs e

cruzamentos destas raças, uma vez que provoca alterações a nível de sistema nervoso central graves (Curtis 2004). Existem várias formulações: injectável, oral e tópica (Curtis 2004).

Para o tratamento de sarna sarcóptica em cães, Fourie *et al* (2007) estudaram a eficácia de uma nova formulação *spot-on* contendo metaflumizona e amitraz aplicada mensalmente (2 tratamentos) ou quinzenalmente (4 tratamentos). Os seus resultados foram satisfatórios na rápida redução do número de ácaros e melhoria dos sinais clínicos, sendo as suas taxas de cura de 75% na aplicação mensal e de 83% na aplicação quinzenal do produto quando comparados com as terapias utilizadas actualmente. Foi também comprovada a segurança desta formulação uma vez que não se detectaram reacções adversas com a utilização da dose mínima recomendada.

Bibliografia

1. Baños PD, Baños ND (1997) “Procesos Parasitarios” in López JR (Ed.) **Manual de dermatologia de animales de compañía**, Universidad de Leon, 63-81
2. Scott DW, Miller WH, Griffin CE (2001) “Parasitic Skin disease” in Scott DW, Miller WH, Griffin CE (Eds.) **Muller and Kirk’s Small Animal Dermatology**, 6ª ed, Saunders, 423-516
3. Curtis CF (2004) “Current trends in the treatment of *Sarcoptes*, *Cheyletiella* and *Otodectes* mite infestations in dogs and cats” **Veterinary Dermatology**, 15, 108-114
4. Fourie LJ, Kok DJ, Plessis A, Rugg D (2007) “Efficacy of a novel formulation of metaflumizone plus amitraz for the treatment of sarcoptic mange in dogs” **Veterinary Parasitology**, 150, 275-281
5. Pin D, Bensignor E, Carlotti DN, Cadiergues MC (2006) “Localised sarcoptic mange in dogs. A retrospective study of 10 cases” **Journal of Small Animal Practice**, 47, 611-614

Caso clínico n.º 5 – Endocrinologia: Hipertiroidismo

Identificação do paciente: Miss Dolly, felídeo, raça indeterminada, fêmea ovariectomizada com 11 anos de idade e 4,9 kg de peso.

Motivo da consulta: Tratamento de hipertiroidismo

História clínica e Anamnese: A Miss Dolly foi referida pelo seu veterinário para tratamento de hipertiroidismo diagnosticado há 2 meses atrás. Esta começou com episódios de vômitos mantendo, no entanto, o seu apetite normal. O proprietário referiu também notar perda de condição corporal. Foi feito o tratamento sintomático com metoclopramida (0,3mg/kg PO TID) durante 1 semana, enquanto se aguardava os resultados dos exames complementares. Os resultados foram: Hemograma: ligeira eritrocitose (RBC: $11,7 \cdot 10^6/\mu\text{l}$ (N: $5,92 - 9,93 \cdot 10^6/\mu\text{l}$)) Bioquímica: normal, T₄ sérica total: 4,6µg/ml (N: 0,8 – 4,0µg/ml). O seu veterinário decidiu então iniciar o tratamento com metimazol (5mg PO SID). Passado um mês, o seu valor de T₄ sérica total desceu para 3µg/ml, 3 meses depois o valor desceu para 1,1µg/ml. Foram repetidas análises: Hemograma: ligeira eritrocitose (RBC: $11,15 \cdot 10^6/\mu\text{l}$ (N: $5,92 - 9,93 \cdot 10^6/\mu\text{l}$)), Bioquímica: normal, T₄ sérica total: 4,6µg/ml (N: 0,8 – 4,0µg/ml), Urianálise: cor amarela, transparente, densidade urinária 1,067 (N: 1,015 – 1,060), restantes parâmetros normais. A terapia com metimazol foi suspensa e a Miss Dolly foi referida para radioterapia passadas 2 semanas. Estava correctamente vacinada e desparasitada interna e externamente. Era FIV e FeLV negativa. Vivia dentro de casa urbana, não fazia viagens e não tinha contacto com outros animais. Não tinha acesso ao exterior. Comia ração húmida para adulto e tinha livre acesso a água. O proprietário não verificou alterações no consumo de água. Urina e fezes normais. Não tinha o hábito de comer objectos estranhos ou plantas. Sem acesso a lixo ou tóxicos em casa.

Exame de Estado Geral: Atitude normal em estação, decúbito e movimento, temperamento equilibrado, não agressiva. Condição corporal normal com tendência para magra. As mucosas estavam rosadas, brilhantes e húmidas, com TRC < 2 segundos. Grau de desidratação < 5%. A respiração era do tipo costo-abdominal, regular, sem utilização de músculos acessórios, com relação inspiração:expiração de 1:1,3 e frequência de 80 rpm. O pulso era bilateral, simétrico, forte, rítmico, regular, sem ausências e com frequência de 240 ppm. A temperatura rectal estava normal (39,2°C) e o termómetro não apresentava fezes, sangue, muco nem parasitas. Tônus e reflexo anal normais. Gânglios linfáticos e auscultação cardio-pulmonar normais. Nenhuma alteração à palpação abdominal. Boca, olhos e ouvidos sem alterações. Ambos os lobos da tiróide eram palpáveis.

Exames complementares: Cintigrafia – injeção IV de 2,9 mCi de pertecnetato (Tc^{99m}), as imagens obtidas 20 minutos depois demonstraram a presença de hiperactividade funcional de ambos os lobos da tiróide (Figuras I e II do Anexo V).

Diagnóstico: Hipertiroidismo por hiperplasia adenomatosa

Terapêutica: Radioterapia – injeção de 4ml de iodo radioactivo (I^{131}) SC, a Miss Dolly ficou em isolamento durante uma semana

Acompanhamento: Foi aconselhado o isolamento durante duas semanas e uma consulta de revisão passado um mês.

Discussão: A Miss Dolly apresentou-se com o diagnóstico de hipertiroidismo, que foi confirmado através de cintigrafia, como possível candidata a radioterapia com iodo radioactivo. A sua função renal, avaliada antes e após terapia com metimazol, não evidenciava nenhuma alteração pelo que foi decidido iniciar o tratamento com iodo radioactivo.

O hipertiroidismo é a doença endócrina mais comum em gatos e uma das mais frequentemente diagnosticadas na clínica de animais de companhia (Mooney 2010).

Ao exame clínico pode-se verificar, na região ventral do pescoço, aumento de um ou ambos os lobos da tiróide em gatos com hipertiroidismo, como no caso da Miss Dolly (Mooney 2010, Nelson 2009). Boretti *et al* (2009) estudaram a relação entre o tamanho da tiróide à palpação com a concentração sérica de T4 num grupo de gatos com suspeita de hipertiroidismo. Estes chegaram à conclusão de que quanto maior o aumento da tiróide à palpação, maior é a probabilidade de estes animais serem hipertiróides. No entanto, a presença de aumento da tiróide à palpação por si só não é suficiente para diagnóstico de hipertiroidismo, uma vez que este achado está presente em vários animais eutiróides. Assim, é necessário avaliar outros parâmetros bioquímicos sanguíneos para distinguir estes dois grupos de animais. Para além disso, os investigadores sugerem um estudo de acompanhamento a longo prazo dos animais eutiróides com tiróide aumentada à palpação, uma vez que não pode ser descartada a possibilidade de estes desenvolverem hipertiroidismo no futuro.

Wakeling *et al* (2009) realizaram um estudo no Reino Unido baseado num questionário de forma a determinar os factores de risco para o desenvolvimento de hipertiroidismo em gatos. Os questionários foram dirigidos a dois grupos: um de proprietários de gatos hipertiróides e outro de gatos eutiróides. Os resultados obtidos foram ao encontro dos resultados de outros estudos já efectuados, em que o risco de desenvolvimento de hipertiroidismo em gatos está aumentado em animais mais velhos e expostos a comida húmida enlatada. A conclusão a que os autores chegaram foi que o maior risco está associado à lata em si e não aos ingredientes da comida.

A Miss Dolly apresentou como sinais clínicos de hipertiroidismo vômitos e perda de peso, mantendo o seu apetite normal. Num gato de idade avançada, estes sinais clínicos levam a considerar como principal diagnóstico diferencial o hipertiroidismo. No entanto, devem ser descartados outros diferenciais de vômito como parasitismo, gastroenterite, pancreatite, insuficiência renal, insuficiência hepática, neoplasia, corpo estranho.

Os sinais clínicos de hipertiroidismo não são específicos e resultam da secreção excessiva de hormonas tiroideias (Nelson 2009). Os mais comuns são: perda de peso, vômito, polifagia, hiperactividade, alopecia, poliúria, polidipsia e diarreia (Mooney 2010, Nelson 2009).

O diagnóstico de hipertiroidismo felino é feito tendo como base a apresentação clínica e o exame físico. Os exames complementares devem incluir um hemograma completo, bioquímica sanguínea e testes de função tiroideia (Mooney 2010, Nelson 2009).

No hemograma completo da Miss Dolly verificou-se eritrocitose, este é um achado comum provocado tanto pelo aumento de hormona tiroideia como pela produção aumentada de eritropoietina (Mooney 2010).

As alterações mais comuns na bioquímica sanguínea são o aumento das enzimas ALT, AST, FA e LDH (Mooney 2010). No caso da Miss Dolly não se verificaram alterações a este nível.

Os testes de função tiroideia incluem: medição da concentração sérica de T₄ total, medição da concentração sérica de T₄ livre, teste de supressão de T₃, teste de estimulação com TRH e teste de estimulação com TSH (Mooney 2010, Nelson 2009). No caso da Miss Dolly foi realizada a medição da concentração sérica de T₄ total que se encontrava elevada (4,6µg/ml). Este teste de função tiroideia, em animais com quadro clínico sugestivo de hipertiroidismo, apresentando valores elevados tem alto valor diagnóstico. No entanto, podemos estar perante animais com hipertiroidismo com valores de concentração sérica de T₄ total normais ou baixos (Mooney 2010, Nelson 2009). A medição da concentração sérica de T₄ livre é mais fiável do que a concentração sérica de T₄ total (Mooney 2010, Nelson 2009). Se estes dois testes não fornecerem resultados suficientes para diagnóstico, deve-se recorrer ao teste de supressão de T₃, que avalia a resposta de secreção hipofisária de TSH (Mooney 2010). O teste de estimulação com TRH mede a resposta da concentração sérica de T₄ que, num gato saudável, aumenta (Mooney 2010).

A cintigrafia é um método de imagem útil para o diagnóstico de hipertiroidismo (Mooney 2010, Nelson 2009). No caso da Miss Dolly foi realizada uma cintigrafia com pertecnetato, cujas vantagens em relação ao iodo radioactivo são a rápida captação, sendo necessário esperar apenas 20 minutos após a sua administração intravenosa para a captação de imagem, o facto de poderem ser administradas doses altas de forma segura sem que haja libertação de alta dose de radiação, o que também torna o procedimento mais rápido. Porém, a qualidade da imagem obtida é equivalente com ambas as substâncias (Mooney 2010). Este método permite determinar a hiperactividade funcional da tiróide, bem como saber se a afecção é uni ou bilateral, e também permite identificar metástases regionais ou distantes de adenocarcinomas tiroideios (Mooney 2010, Nelson 2009).

Para o tratamento de hipertiroidismo pode-se optar por medicação antitiroideia oral, tiroidectomia ou radioterapia (Mooney 2010, Nelson 2009). O metimazol é um fármaco que

reduz a concentração de hormona da tiróide bloqueando a sua síntese (Mooney 2010, Nelson 2009). A Miss Dolly foi submetida a terapia com metimazol antes de ser referida para tratamento com iodo radioactivo. Este fármaco tem vantagens em relação aos outros métodos de tratamento devido à sua acessibilidade e custos, bem como possui menos reacções adversas (Mooney 2010, Nelson 2009). No entanto, não tem carácter definitivo, sendo que é um tratamento que tem que se manter por toda a vida do animal. Não interfere com os resultados da cintigrafia, pelo que pode ser utilizado antes deste procedimento de diagnóstico (Nelson 2009). A sua administração é útil no período que antecede a realização de uma tiroidectomia, uma vez que ao controlar o estado hipertiroideio são reduzidos os riscos anestésicos e cirúrgicos (Mooney 2010). Outra grande vantagem é a sua utilização em gatos com insuficiência renal, pois o tratamento de hipertiroidismo pode “mascarar” os sinais de insuficiência renal ou mesmo agravar a doença (Mooney 2010). Assim, em caso de insuficiência renal concomitante, uma vez que este tratamento é reversível, é possível equilibrar o tratamento de ambas as doenças (Mooney 2010).

A tiroidectomia é um procedimento cirúrgico que pode ser realizado após tratamento com metimazol, sendo a única forma de tratamento definitivo disponível em Portugal (Mooney 2010, Nelson 2009).

Harvey *et al* (2009) fizeram um estudo com o objectivo de caracterizar os achados de cintigrafia numa população de 120 gatos hipertiróides, de forma a determinar a localização da patologia tiroideia em gatos recentemente diagnosticados e gatos submetidos a tiroidectomia previamente. O principal objectivo do estudo foi identificar a proporção de gatos com tecido tiroideu ectópico e caracterizar o seu quadro clínico e dados cintigráficos. Estes chegaram à conclusão de que deve ser discutido com os proprietários de gatos hipertiróides a possibilidade de tecido tiroideu ectópico antes de estes serem submetidos a tiroidectomia. Para além disso, em caso de recorrência de hipertiroidismo após tiroidectomia deve ser considerada a avaliação cintigráfica antes de nova intervenção cirúrgica. Normalmente, a presença de tecido tiroideu ectópico hiperfuncional e/ou múltiplas áreas de tecido tiroideu hiperfuncional, representa doença tiroideia benigna e os animais nestas condições podem responder positivamente ao tratamento com iodo radioactivo em doses baixas.

A Miss Dolly foi submetida a radioterapia com I^{131} , sendo este um tratamento simples, eficaz e seguro, evitando o inconveniente de medicações orais diárias de fármacos antitiroideos bem como de complicações anestésicas e pós-cirúrgicas da tiroidectomia (Mooney 2010).

A radioterapia com iodo radioactivo consiste na administração IV ou SC de I^{131} que se concentra na tiróide emitindo radiação que destrói as células foliculares funcionais sem causar dano nas células normais (Nelson 2009). Assim, uma administração de dose única é capaz de restaurar o eutiroidismo sem provocar hipotiroidismo na grande maioria dos casos (Mooney

2010). No entanto pode ser necessária mais do que uma administração de I¹³¹ (Mooney 2010). Uma pequena percentagem de animais tratados com radioterapia pode desenvolver hipotiroidismo pelo que os proprietários devem ser informados desta possibilidade (Mooney 2010). Os animais tratados com radioterapia devem ser sujeitos a isolamento durante aproximadamente uma semana até que deixem de estar radioactivos (Mooney 2010, Nelson 2009).

O prognóstico depende da condição física do animal no momento do diagnóstico, da presença e gravidade de doença concomitante, especialmente insuficiência renal, das características histológicas da massa tiroideia, da selecção da terapia apropriada tendo como base a condição clínica do animal, do número e localização de massas tiroideias hiperfuncionais, bem como da possibilidade de reacções adversas da terapia seleccionada (Nelson 2009). Qualquer um dos tratamentos mencionados tem potencial para ser bem sucedido, se utilizado nas circunstâncias apropriadas (Nelson 2009).

Bibliografia:

1. Boretti FS, Sieber-Ruckstuhl NS, Gerber B, Laluha P, Baumgartner C, Lutz H, Hofmann-Lehmann R, Reusch CE (2009) "Thyroid enlargement and its relationship to clinicopathological parameters and T₄ status in suspected hyperthyroid cats" **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 11, 286-292
2. Harvey AM, Hibbert A, Barrett EL, Day MJ, Quiggin AV, Brannan RM, Caney SMA (2009) "Scintigraphic findings in 120 hyperthyroid cats" **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 11, 96-106
3. Mooney CT (2010) "Hyperthyroidism" in Ettinger SJ, Feldman EC (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine** 7^a ed, Elsevier Saunders, 1761-1778
4. Nelson RW (2009) "Disorders of the thyroid Gland" in Nelson RW, Couto CG (Eds.) **Small Animal Internal Medicine**; 4^a ed, Elsevier, 724-763
5. Wakeling J, Everard A, Brodbelt D, Elliott J, Syme H (2009) "Risk factors for feline hyperthyroidism in the UK" **Journal of Small Animal Practice**, 50, 406-414

Anexo I – Glaucoma Primário, “Katie”

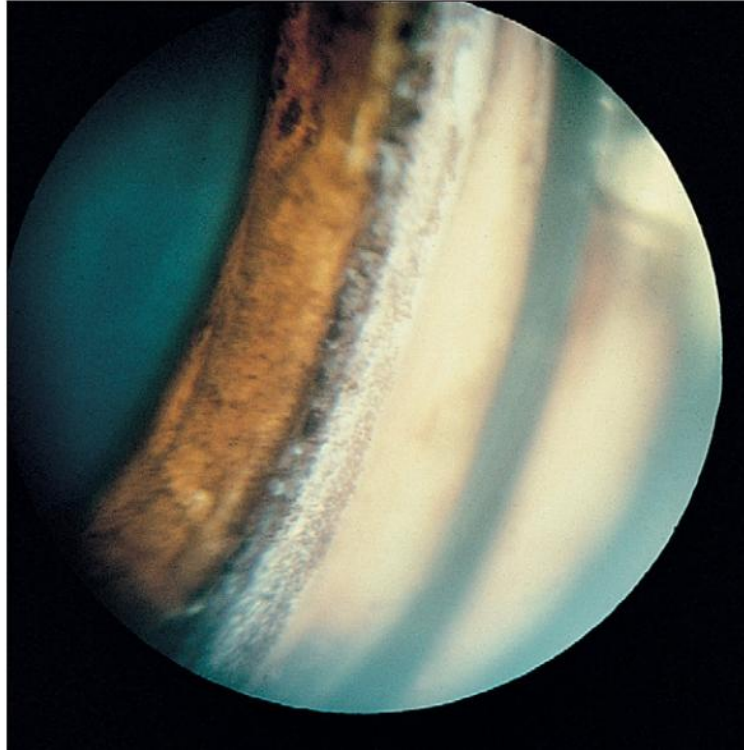


Figura I – Imagem gonioscópica de ângulo iridocorneal fechado
(*in* “Small Animal Ophthalmology - A Problem-Oriented Approach”)

Anexo II – TECA-LBO, “Sadie”

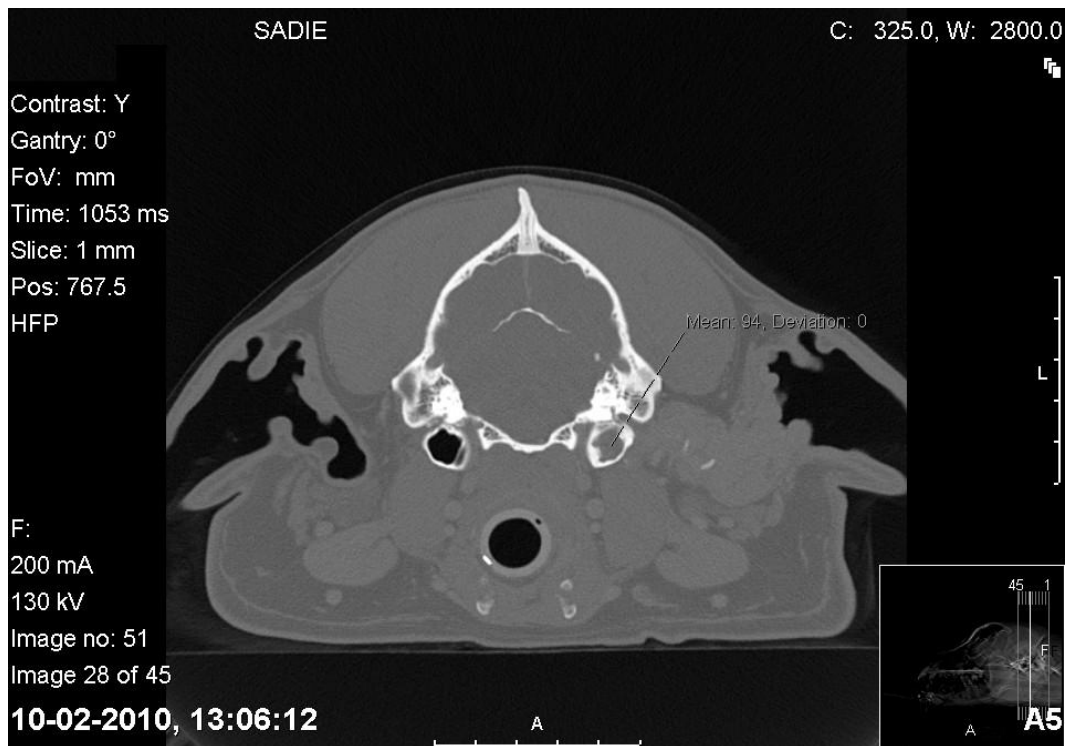


Figura I – TAC à cabeça com contraste

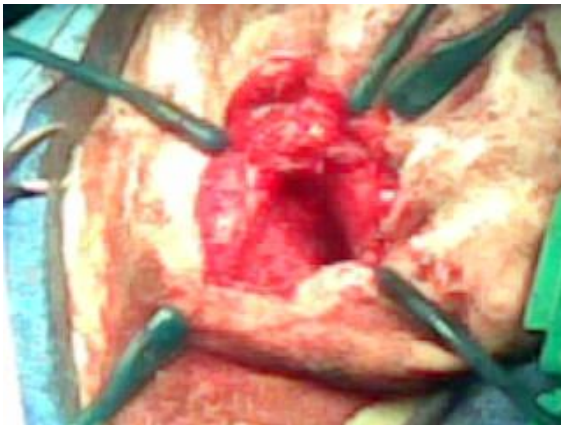


Figura II – TECA-LBO, incisão circular



Figura III – TECA-LBO, canal auditivo

Anexo III – ITUs recorrentes, “Mia”

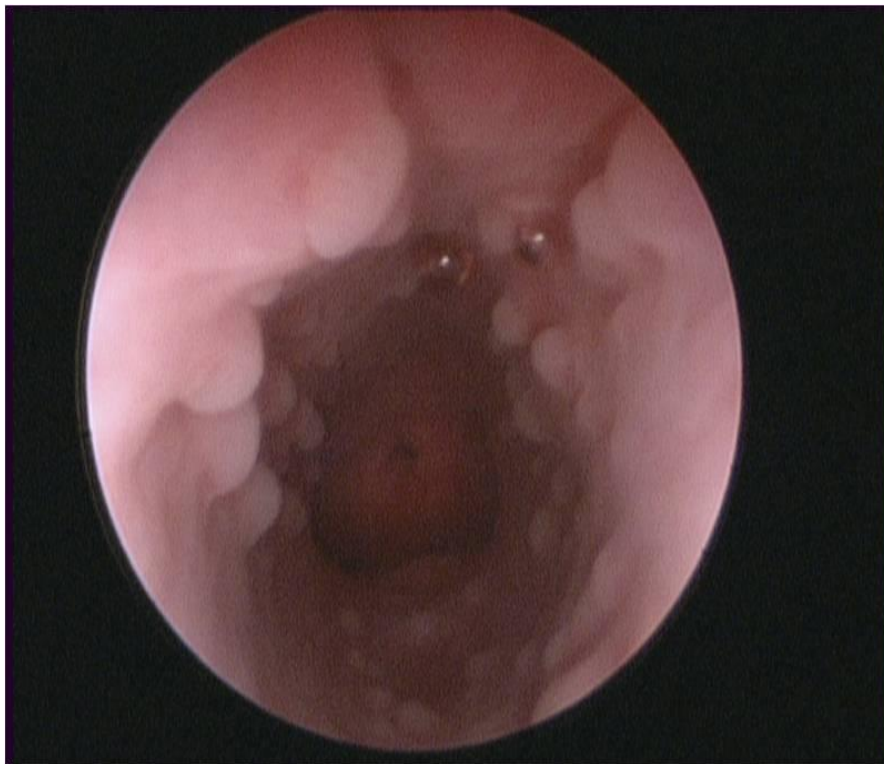


Figura I - proliferação folicular linfóide



Figura II – Fibrose provocando oclusão completa da entrada vaginal



Figura III – Flúido Vaginal

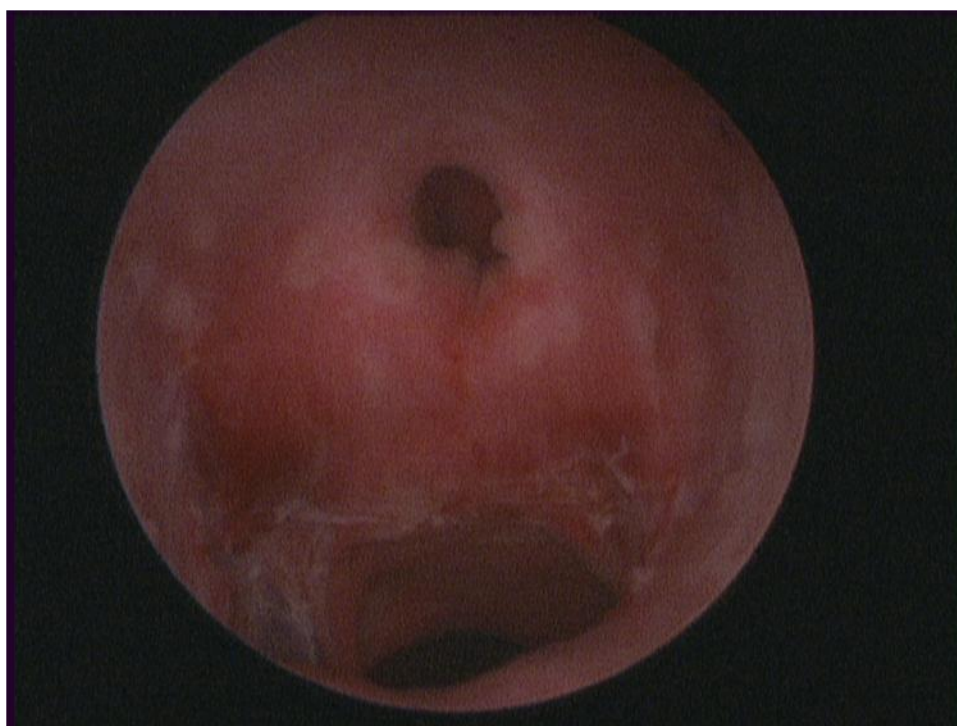


Figura IV – Vagina após rompimento digital da estriçtura

Anexo IV – Sarna Sarcóptica, “Branquinha”



Figura I – Primeira consulta, regiões pélvica e axilar.



Figura II - Primeira consulta, membro posterior direito.

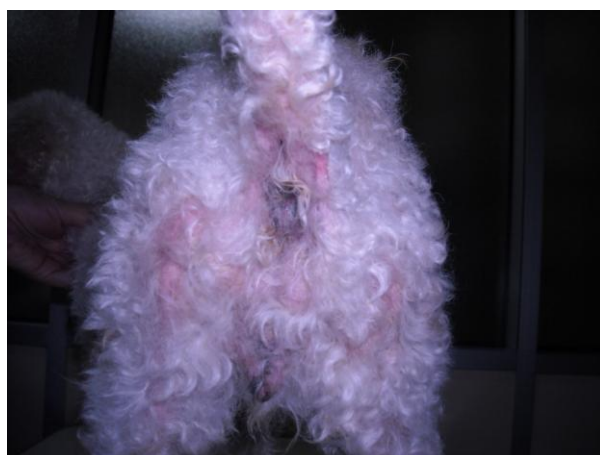


Figura III - Primeira consulta, regiões perianal e perivulvar.



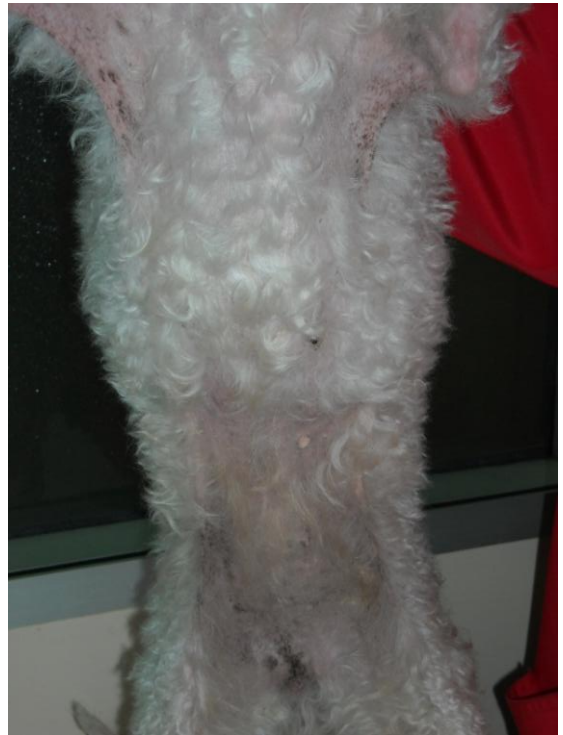
Figura IV – Ácaro, raspagem superficial do bordo da orelha.



Figura V - Ovo de ácaro, raspagem superficial do bordo da orelha.



Fotografia VI - Consulta seguimento, pavilhão auricular.



Fotografia VII - Consulta seguimento, região abdominal.



Fotografia VI - Consulta seguimento, Regiões perianal e perivulvar.



Fotografia VIII - Consulta seguimento, membro posterior direito.

Anexo V – Hipertireoidismo, “Miss Dolly”



Figura I – Cintigrafia com Tc^{99m}

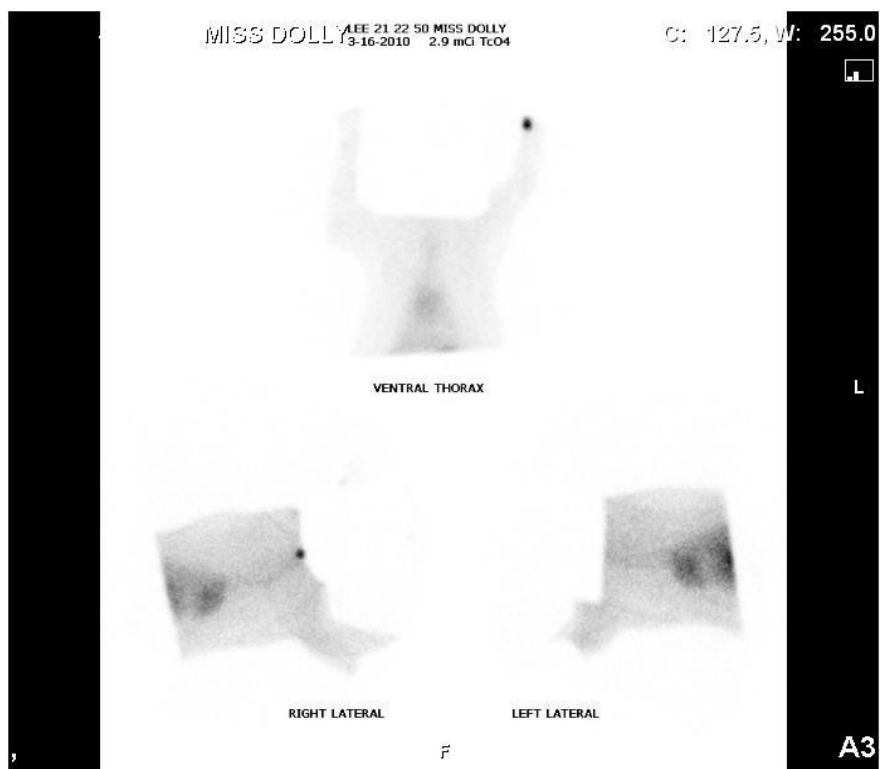


Figura II - Cintigrafia com Tc^{99m}