

Resumo

Este relatório compreende 5 casos clínicos que foram escolhidos entre os vários casos acompanhados na Clínica Veterinária de Matosinhos durante um período de estágio de 16 semanas. Durante este estágio tinha como funções o acompanhamento de consultas veterinárias, prestando todo o apoio necessário ao Médico Veterinário de serviço, participação prática na realização de exames complementares de diagnóstico e procedimentos em situações de urgência, preparação pré-cirúrgica de animais de companhia e acompanhamento das cirurgias realizadas. Tinha também a função de cuidar dos animais internados, sendo responsável pelo seu bem-estar assim como pela realização de todos os procedimentos de monitorização necessários, sob a supervisão do Médico Veterinário de serviço.

O acompanhamento de toda a actividade veterinária realizada em clínica e cirurgia de animais de companhia, tanto no estágio curricular na Clínica Veterinária de Matosinhos como no estágio extra-curricular realizado no Hospital Veterinário do Porto, permitiu o desenvolvimento de mais autonomia e competências na prática clínica real e o desenvolvimento da capacidade de selecção e pesquisa de informação essencial. Esta última capacidade foi obtida durante a pesquisa de informação não só para a realização dos casos clínicos aqui apresentados como também para todos aqueles casos que foram acompanhados ao longo dos estágios.

Agradecimentos

Seria injusto passar esta primeira meta da minha carreira profissional sem salientar e agradecer a todas as pessoas que, de alguma forma, contribuíram para que todo este percurso realizado fosse possível e recordado com sorrisos. Desta forma, queria dar os meus maiores e sinceros agradecimentos aos meus pais pelo seu apoio financeiro e psicológico. Especialmente à minha mãe queria agradecer toda a dedicação e empenho que demonstrou em todas as situações boas e más. Ao André agradeço o colo, as palavras motivadoras e o abraço sempre disponíveis nos momentos menos bons e a sua contribuição para os momentos de alegria. Deixo um obrigado especial a todos os colegas da Residência Jayme Rios de Souza que contribuíram para que as épocas de exames não fossem monótonas e às amigas que continuam a fazer parte da minha vida. Ao Dr. Luís Lobo, pela oportunidade de crescimento a nível pessoal e profissional enquanto interna do Hospital Veterinário do Porto e a todos os membros do hospital que recorro com carinho. Saliento os “Bom Dia!” sorridentes da D. Teresa e o exemplo de trabalho incansável e companheirismo da colega Diana. A todas as pessoas da Clínica Veterinária de Matosinhos, por todo o carinho, amizade e apoio demonstrados durante a realização do meu estágio curricular. À Dra. Rita Martins não podia deixar de agradecer a paciência e a amizade. Ao Rafinha agradeço a sua fiel companhia nos fins-de-semana dedicados ao estudo e o seu entusiasmo contagiante durante os longos passeios de pausa. À Cuca agradeço a sua prontidão em me receber todas as manhãs. Do professor Augusto Matos recorro, como exemplo, as aulas sempre motivantes e o seu profissionalismo. O seu sorriso muito discreto camuflado frequentemente pelas palavras rudes mas sempre certas e que ficaram na memória. Agradeço especialmente a sua contribuição nesta etapa final como orientador de estágio. A todos os outros docentes do ICBAS, o meu “Muito Obrigado” por todo o empenho. Aproveito esta oportunidade para salientar a docente Paula Proença como um grande exemplo de dedicação aos alunos do ICBAS. E ainda, a todas as pessoas que de alguma forma contribuíram para pequenos momentos de alegria e para o meu bem-estar durante todo este percurso e que não são aqui referidas.

Abreviaturas

ALT – alanino aminotransferase

BID – duas vezes ao dia

BUN – nível de ureia e outros compostos nitrogenados no sangue

EDTA - ácido etilenodiamino tetra-acético

FA – fosfatase alcalina

FeLV – vírus da leucemia felina

FIV – vírus da imunodeficiência felina

IPE – insuficiência pancreática exócrina

mmHg – milímetros de mercúrio

PCR – “Polymerase Chain Reaction”

PIF – peritonite infecciosa felina

PLI - imunoreactividade sérica da lipase pancreática (“Pancreatic Lipase Immunoreactivity”)

po – via oral

ppm – pulsações por minuto

QID – quatro vezes ao dia

rpm- respirações por minuto

sc – via subcutânea

SID – uma vez ao dia

T4 – tiroxina

TID – três vezes ao dia

TLI - imunoreactividade sérica do tripsinogéneo (“Serum Trypsin-Like Immunoreactivity”)

TRC – tempo de repleção capilar

UI – unidades internacionais

U/L – unidades por litro

Índice

Resumo	i
Agradecimentos	ii
Abreviaturas.....	iii
Caso Clínico nº 1: Gastroenterologia	5
Caso Clínico nº 2: Oftalmologia.....	11
Caso Clínico nº 3: Oncologia	17
Caso Clínico nº 4: Pneumologia.....	23
Caso Clínico nº 5: Urologia.....	28

Caso Clínico nº 1: Gastroenterologia

Identificação do paciente: A Nina era uma cadela de raça Caniche, castrada, com 16 anos de idade e 8,75 kg de peso. Estava vacinada e desparasitada interna e externamente e era um animal de interior. A sua dieta era à base de ração seca e húmida (misturadas) *Intestinal* da Royal Canin® e alguma comida caseira que era oferecida como guloseima. A Nina não tinha contacto com outros animais.

Motivo da consulta e história clínica: A dona estava preocupada porque a Nina fazia maior quantidade de fezes do que o normal. A paciente tinha história pregressa de diarreia (fezes com consistência diminuída) que surgiu há 9 meses e desde então a Nina passou a comer ração *Intestinal*. Nessa altura foi realizada uma coprologia para pesquisa de parasitas fecais e o resultado foi negativo. Desde há duas semanas que tem piorado e defecou constantemente em grande quantidade, com uma frequência de cerca de 3 vezes por dia e as fezes continuavam não moldadas. A dona descreveu que as fezes eram estranhas e amareladas. A Nina também emagreceu 4 kg em 7 meses mas a dona referiu que tem cada vez mais apetite. A Nina não fez mais exercício do que o habitual, apenas pequenos passeios. A Nina não fez viagens recentemente e não teve acesso a tóxicos nem ingeriu objectos estranhos. Actualmente não toma qualquer medicação. O consumo de água é normal, assim como a urina, e a dona não se apercebeu de mais alterações relativamente a outros sistemas.

Exame clínico geral: A Nina apresentava-se alerta, com temperamento equilibrado e atitude normal em estação e em decúbito. Tinha uma condição corporal normal mas há 9 meses era uma cadela obesa. Apresentava um grau de desidratação inferior a 5% e uma temperatura rectal de 38,4 °C. Os movimentos respiratórios eram regulares, ritmados, de profundidade normal, do tipo costoabdominal, sem uso de músculos acessórios, com uma relação inspiração: expiração de 1: 1,3 e uma frequência de 16 rpm. O pulso era forte, com uma frequência de 112 ppm, regular, ritmado, bilateral, simétrico, sem ausências e sincrónico. As mucosas apresentavam-se rosadas e húmidas. O TRC era inferior a 2 segundos. Os gânglios linfáticos não apresentavam alterações à palpação. A auscultação cardio-pulmonar e a palpação abdominal não revelaram alterações. Ao toque rectal constatou-se que as fezes eram amarelas e gordurosas (esteatorreia). Não se verificaram alterações significativas ao examinar a boca. Os ouvidos, olhos e pele estavam normais.

Diagnósticos diferenciais: Origem alimentar (intolerância alimentar), Malabsorção [IPE (insuficiência pancreática exócrina), IBD (doença inflamatória intestinal)], perda de proteína por enteropatia, hiperadrenocorticismismo, insulínoma, diabetes mellitus, obstrução do ducto

pancreático, pancreatite, infecção (por bactérias, fungos, vírus, rickettsias, parasitas), linfangiectasia, neoplasia intestinal (ex. linfoma, adenocarcinoma), obstrução parcial (por CE, intuscepção, neoplasia), e Insuficiência Hepática (falta de ácidos biliares).

Exames complementares: Realizou-se um hemograma, análises bioquímicas séricas (ALT, FA, ureia, creatinina, glucose, colesterol) e dosearam-se as proteínas plasmáticas totais.

Resultado dos exames complementares: O animal apresentava um aumento das enzimas plasmáticas ALT (206 U/L) (ref.: 5-60) e FA (1276 U/L) (ref.: 10-150) e hipocolesterolemia (83 mg/dl) (ref.: 112-328). Os restantes parâmetros analisados estavam dentro dos intervalos de referência para a espécie. O animal foi para casa medicado com um suplemento probiótico alimentar (fortiFlora[®], constituído essencialmente por culturas activas de *enterococcus faecium*). Voltou 5 dias depois em jejum de 12 horas para recolha de sangue para realização de TLI (imunoreactividade sérica do tripsinogéneo) e doseamento de ácido fólico (folato) e cobalamina (vitamina B12) sanguíneos. A dona referiu que a consistência das fezes melhorou. Realizou-se uma urianálise (tira reactiva urinária e densidade). Não se verificaram alterações na tira reactiva urinária. O pH da urina era 5 e a densidade urinária era de 1,035. O resultado do teste TLI foi de 1,6 µg/L (ref.: 5,0-35,0) e o doseamento de vitamina B12 e ácido fólico foi de 190 pg/ml (ref.: 300,0-800,0) e superior a 24 ng/ml (ref.: 3,0-10,0), respectivamente.

Diagnóstico: Insuficiência pancreática exócrina (IPE)

Terapêutica e evolução: O animal foi medicado com enzimas pancreáticas (lypex[®] - uma cápsula misturada com o alimento dividida pelas refeições, 10 minutos antes de o animal comer. Cada cápsula contém 30000 UI de lipase, 18750 UI de amilase e 1200 UI de protease) e vitamina B12 (1 mg sc, 3 administrações de 15 em 15 dias e depois uma vez por mês). A dieta com ração *Intestinal* foi mantida e manteve-se a administração de probiótico mais três semanas. Nove dias após o início da terapêutica com enzimas pancreáticas, a dona referiu que as fezes da Nina melhoraram significativamente de consistência e, por vezes, são de consistência normal. A dona concordou em voltar á clínica cada 15 dias para monitorização do peso da Nina.

Discussão: Os problemas da Nina considerados, após anamnese e exame físico, foram diarreia (diminuição da consistência e aumento do volume fecal) e esteatorreia, polifagia e perda de peso. Considerou-se que a diarreia teria origem no intestino delgado uma vez que o volume de fezes estava aumentado e que o animal perdeu bastante peso. A suspeita inicial incidiu sobre a insuficiência pancreática exócrina devido ao aspecto das fezes e ao facto de todos os sinais clínicos serem compatíveis com a patologia. Os exames mais específicos para diagnosticar esta patologia não foram realizados na primeira consulta porque era necessário estar em jejum. O parasitismo intestinal foi um dos diagnósticos diferenciais menos considerados uma vez que o

animal era desparasitado frequentemente e já tinha sido realizada uma coprologia quando surgiram os primeiros episódios de diarreia. Logo na primeira consulta, a Nina foi medicada com um suplemento alimentar, um probiótico que, embora não específico, pode ser usado em situações de diarreia para regular a microflora intestinal e aumentar a actividade do sistema imune local. O diagnóstico definitivo de insuficiência pancreática exócrina foi obtido com o resultado do TLI associado aos sinais clínicos e níveis da cobalamina e folato séricos.

O pâncreas desempenha no organismo duas funções: uma endócrina (segrega hormonas como a insulina e o glucagon) e outra exócrina (segrega zimogénios e enzimas activas que auxiliam a digestão de hidratos de carbono, gordura e proteínas).⁴ A insuficiência pancreática exócrina surge como consequência da perda progressiva de tecido acinar pancreático (85-90%) que provoca uma inadequada produção de enzimas pancreáticas e consequente incapacidade de digerir os nutrientes para posterior absorção.⁴ As causas de insuficiência pancreática exócrina são atrofia acinar pancreática, pancreatite crónica, hipoplasia pancreática e neoplasia.⁴ Nos cães, a causa mais comum é a atrofia acinar pancreática.^{3,4,5} Esta atrofia ocorre com maior frequência em cães da raça pastor Alemão.³ É uma patologia imunomediada que se inicia com uma pancreatite linfocítica.⁴ A atrofia por pancreatite crónica resulta de sucessivos episódios de pancreatite aguda que provocam substituição gradual do parênquima pancreático por tecido fibroso. A fibrose pode afectar as células dos ilhéus de Langherans e causar o desenvolvimento concomitante de diabetes mellitus.^{3,4} A hipoplasia pancreática (congénita) e a neoplasia (pode provocar oclusão do ducto pancreático) são causas raras.⁵

Os sinais clínicos desta patologia são perda de peso com aumento do apetite,^{3,4} alteração das fezes (fezes moles com coloração amarela ou cinzenta, volumosas e que podem conter alimentos mal digeridos).⁴ Muitas vezes ocorre esteatorreia, flatulência e borborigmos.⁴ Alguns cães manifestam vómitos.⁴ Os animais podem apresentar pêlo baço e fraco e desconforto abdominal.⁵ A IPE pode vir associada a outras alterações como aumento da actividade das enzimas jejunais (maltase e sacarase) devido à reduzida degradação proteica existente no lúmen intestinal, sobrecrecimento bacteriano (alteração da microflora intestinal) secundária à perda de propriedades antibacterianas do suco pancreático ou como consequência de anomalias na imunidade intestinal ou na motilidade. Também pode ocorrer diminuição da absorção de cobalamina devido ao crescimento de bactérias que se ligam a esta vitamina ou por deficiência do factor intrínseco existente no suco pancreático que exerce um papel importante na absorção da cobalamina. Concomitantemente, pode verificar-se um aumento dos níveis séricos de folato devido ao sobrecrecimento de bactérias que sintetizam folato e ainda malabsorção de vitaminas

lipossolúveis devido à malabsorção lipídica (principalmente vitamina E) e devido ao sobrecrescimento bacteriano.³

O diagnóstico é baseado nos sinais clínicos e em testes de função pancreática. Numa primeira abordagem poderão ser realizados um hemograma, análises bioquímicas, radiografias abdominais e análises coprológicas para descartar patologias que apresentam os mesmos sinais clínicos.⁵ Os animais com IPE podem apresentar aumentos séricos da enzima ALT e diminuição da concentração de colesterol sérico.⁵ O aumento da ALT pode reflectir o dano hepático secundário ao aumento de captação de substâncias hepatotóxicas através da parede do intestino delgado alterada.^{3,4} Podem ser encontradas isoenzimas da FA no intestino, no rim, no fígado e no tecido ósseo.¹ O doseamento da actividade da FA engloba o doseamento de várias isoenzimas tornando difícil identificar a origem da alteração dos seus níveis.¹ No caso de IPE não é previsível encontrar um aumento desta enzima.³ No entanto, o aumento das enzimas ALT e FA em simultâneo sugere inflamação hepatocelular ou necrose com colestase secundária.¹ Alvarez & Whittemore (2009) referem ainda que as hepatotoxinas podem causar dano hepático com alterações enzimáticas compatíveis com padrão hepatocelular, colestático ou misto.¹ O teste recomendado para o diagnóstico de IPE em cães é a determinação da imunoreactividade sérica do tripsinogénio (TLI).⁴ Este teste determina o tripsinogénio que atingiu a corrente sanguínea directamente a partir do pâncreas.⁴ Os valores inferiores a 2,5 µg/l têm correlação elevada com o diagnóstico de insuficiência pancreática exócrina quando estão presentes sinais clínicos.⁴ Os resultados podem ser afectados por pancreatite (concentrações aumentadas), insuficiência renal (concentrações normais porque o tripsinogénio é excretado por via renal) e obstrução do ducto pancreático (as concentrações podem ser normais).⁴ Contudo, o teste é considerado 100% sensível e específico para IPE com resultados inferiores a 1,9 µg/l.⁴ Outros testes que avaliam a função pancreática incluem a determinação da actividade proteolítica fecal (que avalia a quantidade de quimotripsina existente nas fezes), o teste de bentiromida (ou teste do ácido-n-benzoil-L-tirosina-p-aminobenzoico: BT-PABA) que avalia indirectamente a presença de quimiotripsina no sangue, a determinação da elastase-1 pancreática fecal que é um zimogénio produzido exclusivamente nas células acinares pancreáticas e a imunoreactividade sérica da lipase pancreática (PLI) que é um teste sensível mas pouco específico para IPE e, por isso, é mais utilizado para diagnóstico de pancreatite.⁴ Outros exames laboratoriais que apoiam o diagnóstico são o doseamento de cobalamina (vitamina B12), folato e vitamina E séricos cujas alterações foram explicadas anteriormente.⁶ No caso da Nina o doseamento dos dois primeiros foi realizado concomitantemente com a realização do TLI e os resultados obtidos foram os esperados de acordo com a patologia.

O pilar principal do tratamento da IPE é a suplementação com enzimas pancreáticas.⁴ As formas em pó ou em comprimidos não revestidos que podem ser esmagados são as formas mais eficazes de suplementação.⁴ Em pacientes que mostraram uma boa resposta ao tratamento, a dose de enzimas pancreáticas pode ser reduzida gradualmente, permitindo um menor custo do tratamento^{4,6}. Alguns animais respondem bem a uma redução da dose de 50%.⁵ Doses elevadas de enzimas podem provocar alterações gastrointestinais e hemorragia e ulceração oral.⁵ Para evitar o contacto directo das enzimas com a mucosa oral, a comida seca deve ser humedecida e o suplemento enzimático deve ser bem misturado. A Nina já comia habitualmente comida seca misturada com húmida, o que favorecia a mistura das enzimas com o alimento. Alternativamente, pode ser usada a suplementação com pâncreas de bovino ou suíno cru.⁴ Os pacientes que não respondem de forma desejável ao tratamento podem melhorar com aumento da dose, formas alternativas de substituição, incubação dos alimentos com as enzimas durante 20 a 30 minutos antes das refeições, ou administração simultânea de bloqueadores H₂.⁴ Estes últimos reduzem a acidez gástrica e conservam melhor as enzimas para utilização intestinal.⁴ Podem ser utilizados logo no princípio do tratamento ou serem apenas reservados para os animais que não respondem bem ao tratamento.⁴ Algumas enzimas derivadas de bactérias, como a lipase derivada da *Burkholderia plantarii*, demonstraram corrigir a esteatorreia mais eficazmente do que os suplementos de enzimas pancreáticas suínas e com doses muito mais baixas mas o seu uso é limitado pelo elevado custo e reduzida disponibilidade.⁴ Alterações na dieta podem ajudar a melhorar os sinais clínicos nos cães com IPE. A dieta mais indicada para cada paciente é descoberta por tentativa e erro.⁴ Na maioria dos casos, o melhor é a utilização de uma dieta com teor de gordura moderado e que não contenha elevado teor de fibras.⁴ As dietas com proteína hidrolisada resultaram, em alguns cães com IPE, numa melhoria da condição corporal.⁴ No caso da Nina optou-se por manter a dieta a que já estava habituada uma vez que era uma dieta facilmente digerível, o que é recomendado nesta patologia.⁴ A adição de terapêutica para o controlo do sobrecrescimento bacteriano poderá não ser necessária uma vez que a suplementação enzimática, por si só, resolve os sinais clínicos em muitos casos.⁴ Contudo, se necessário, poderá usar-se antibióticos como a tilosina (20 mg/kg, po, cada 8 a 12 horas), metronidazole (10 a 20 mg/kg, po, TID) ou oxitetraciclina (10-20 mg/kg, po, TID).⁴ Deve ser realizada uma suplementação com cobalamina (250 a 500 µg, sc, semanalmente durante 4 a 6 semanas e, em seguida, cada duas semanas durante 4 a 6 semanas e depois mensalmente)⁴ e vitamina E (400-500 UI SID juntamente com a comida durante um mês).³ Os animais que mostram baixo ganho de peso com terapia enzimática e alteração da dieta podem beneficiar da suplementação com óleo de triglicédeos de cadeia média (2 a 4 ml por refeição).⁵ O controlo da resposta ao

tratamento instituído deve realizar-se mediante o acompanhamento da evolução dos sinais clínicos e do ganho de peso. A diarreia é o sinal clínico que permanece com mais frequência.² Quando um animal se apresenta com sinais clínicos de IPE, a perda de tecido pancreático funcional é quase total e estas alterações são irreversíveis. Por esse motivo, o paciente requer o tratamento com enzimas pancreáticas para toda a vida. A longo prazo, a resposta ao tratamento enzimático é geralmente boa, verificando-se uma redução aceitável dos sinais clínicos e um tempo de sobrevivência superior a 5 anos para os animais que respondem ao tratamento logo de início.² Porém, é possível ocorrer o reaparecimento de sinais gastrointestinais que poderão ser controlados com alterações da terapêutica (alteração da dose enzimática, dieta, adição de antibióticos ou bloqueadores H₂).³ Menos frequentemente, ocorrem casos em que os animais não respondem ao tratamento e outros em que o proprietário não está disposto a assumir os custos do tratamento optando pela eutanásia.² Batchelor *et al.* (2007)² verificaram uma correlação positiva entre marcada hipocobalaminemia (inferior a 100 ng/L) e menor tempo de sobrevivência salientando a importância da suplementação com vitamina B12 em casos de hipocobalaminemia (inferior a 215 ng/L), especialmente quando os níveis séricos de cobalamina são inferiores a 100 ng/L.

Bibliografia:

1. Alvarez L, Whittmore JC (2009) "Liver Enzyme Elevations in Dogs: Physiology and Pathophysiology" **Compendium** 31, 408-413
2. Batchelor DJ, Noble PJM, Taylor RH, Cripps PJ, German AJ (2007) "Prognostic Factors in Canine Exocrine Pancreatic Insufficiency: Prolonged Survival is Likely if Clinical Remission is Achieved" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 21, 54-60
3. Williams DA "Diseases of the Exocrine Pancreas" *in* Dunn J (Ed.) **Textbook of Small Animal Medicine**, 1st Ed, W. B. Saunders Company, 509-518
4. Morgan JA, Moore LE (2010) "Breve revisão sobre a insuficiência pancreática exócrina dos cães" 12, 29-37
5. Simpson KW (2003) "Diseases of the pancreas" *in* Tams TR (Ed.) **Handbook of Small Animal Gastroenterology**, 2nd Ed, W. B. Saunders Company, 365-369

Caso Clínico nº 2: Oftalmologia

Identificação do paciente: A Luisinha era um felídeo Comum Europeu, fêmea castrada com aproximadamente 7 meses de idade e 2,95 kg de peso vivo. Não estava vacinada nem desparasitada interna e externamente e era uma gata de exterior. A sua dieta era à base de ração seca comercial de hipermercado e restos de comida caseira.

Motivo da consulta e história clínica: Os donos notaram uma alteração de cor no olho direito da Luisinha e referiram que o animal apresentava-se constantemente com esse olho mais fechado que o outro (blefaroespasmó). Como a Luisinha permanecia no exterior durante a maior parte do tempo, não sabiam há quanto tempo o animal apresentava estas alterações oculares mas sabiam que há 15 dias (altura em que foi castrada) o olho estava normal.

Exame clínico geral: A Luisinha apresentava-se alerta, com temperamento nervoso e atitude normal em estação e em decúbito. Tinha uma condição corporal normal e um grau de desidratação indetectável (inferior a 5%). A temperatura rectal era de 39°C, verificando-se um tónus e reflexo anal normais, sem presença observável de muco, sangue ou parasitas no termómetro. Os movimentos respiratórios eram regulares, ritmados, de profundidade normal, do tipo costoabdominal, com uma relação inspiração:expiração de 1: 1,3, sem uso de prensa abdominal nem músculos acessórios. A frequência respiratória era de 50 rpm. O pulso era forte, com uma frequência de 180 pulsações por minuto, regular, ritmado, bilateral, simétrico, sem ausências e sincrónico. As mucosas apresentavam-se rosadas e húmidas. O TRC foi inferior a 2 segundos. Não se verificaram alterações à palpação dos gânglios linfáticos, á palpação abdominal e á auscultação cardio-pulmonar. Os ouvidos e a pele estavam normais. O olho direito apresentava uma depressão na córnea e apresentava-se com uma cor mais opaca que o olho esquerdo.

Exame oftalmológico: A Luisinha apresentava intenso blefarospasmo no olho direito. Os reflexos de ameaça, pupilar directo e pupilar consensual estavam presentes em ambos os olhos. O globo, órbita e membrana nictitante de ambos os olhos estavam normais. A avaliação das pálpebras e da conjuntiva do olho esquerdo não revelou alterações assim como a face externa das pálpebras e o bordo palpebral do olho direito. A conjuntiva palpebral e bulbar do olho direito apresentavam-se hiperémicas. O teste de Shirmer era de 18mm/min no olho direito e 15 mm/min no olho esquerdo. A PIO era 17 mmHg no olho esquerdo, não foi medida no olho direito. No exame com a lâmpada de fenda, a córnea do olho esquerdo não revelou alterações. A córnea do olho direito apresentava uma úlcera central com 5 mm de diâmetro e que se estendia em profundidade até ao estroma posterior (fig. I). Visualizou-se neovascularização peri-límbica, que

no entanto não abrangia os bordos da lesão. A coloração com fluoresceína confirmou a presença da úlcera. (com a luz azul do oftalmoscópio observou-se a zona totalmente corada com cor verde). Resíduos de fluoresceína foram observados a sair pela narina direita após lavagem com soro fisiológico do respectivo olho. O animal apresentava reflexo corneal normal em ambos os olhos.



Fig. I. Olho direito da Luisinha onde é possível observar a depressão da córnea e a alteração de cor da mesma.

Diagnósticos diferenciais: úlcera profunda da córnea de etiologia traumática, infecciosa (bactérias, herpes vírus felino, fungos), imunomediada ou provocada por agentes químicos.

Exames complementares: Foi realizada uma citologia dos bordos da lesão.

Resultados dos exames complementares: A citologia não revelou presença de agentes infecciosos.

Diagnóstico: Úlcera profunda da córnea (olho direito)

Terapêutica e evolução: A Luisinha foi sujeita ao tratamento cirúrgico no mesmo dia da consulta. Realizou-se um flap conjuntival pediculado (fig. II). Nos dias seguintes à cirurgia, o felídeo permaneceu internado para lhe ser administrada a medicação necessária. Colocou-se um colar isabelino à Luisinha e esta foi medicada com coranfencol colírio (TID), soro autólogo (QID) e meloxicam (0,2 mg/kg, po, SID, durante 9 dias consecutivos). Dois dias após a cirurgia, parte do flap conjuntival desprende-se da córnea. Nessa altura foi colocada ao dono a opção de fazer um novo flap, a qual foi declinada. Continuou-se então o tratamento médico, mas a úlcera continuou a aprofundar e acabou por perfurar. Após a perfuração do globo ocular, realizou-se uma enucleação. Depois desta segunda cirurgia, a Luisinha foi medicada com meloxicam (0,2 mg/kg, po, SID, durante 2 dias consecutivos) e cefovecina (8 mg/kg, uma única administração, sc).



Fig. II. Olho direito da Luisinha imediatamente após a cirurgia. É possível observar o flap conjuntival que recobre a zona ulcerada e edema das pálpebras (imagens gentilmente cedidas pela Clínica Veterinária de Matosinhos).

Discussão: A córnea é a porção anterior do revestimento fibroso do olho. É transparente, avascular e constituída por quatro camadas. O epitélio é a camada mais externa seguindo-se o estroma colagenoso e depois a membrana de Descemet e o endotélio.⁴ A membrana de Descemet é uma camada acelular produzida pelo endotélio.⁴ A transparência da córnea resulta da relativa desidratação mantida pela bomba sódio-potássio existente no endotélio, do arranjo lamelar das fibras de colagéneo que constituem o estroma e da ausência de pigmento e vasos sanguíneos no estroma.⁴ A córnea pode reagir a processos patológicos de diferentes formas: com edema, vascularização, formação de cicatrizes, pigmentação, infiltração celular e acumulação de substâncias anormais. A úlcera corneal é definida como a perda de epitélio corneal (úlceras superficiais) e possivelmente diferentes quantidades de estroma corneal subjacente (úlceras estromais superficiais ou profundas), podendo mesmo progredir até à membrana de Descemet (desmetocele).⁴ Para além da sua profundidade, as úlceras podem ser classificadas segundo o seu tamanho, etiologia, presença ou ausência de infecção e por sua actividade colagenática. A córnea anterior é bem suprida com terminações nervosas, tem uma maior densidade de fibras nervosas sensitivas provenientes do nervo trigémio, portanto, uma úlcera superficial pode ser mais dolorosa do que uma úlcera profunda.^{3,4} Esta dor é manifestada por blefaroespasmos e epífora.^{3,4} A ulceração deverá ser sempre excluída em caso de dor ocular³ e pode ter diversas causas: mecânicas (trauma, triquiase, distiquiase, cílios ectópicos, picadas de insectos, corpos estranhos), agentes químicos (alcalinos, ácidos ou detergentes), agentes infecciosos [bactérias (geralmente depois de um trauma ou outras condições debilitantes da superfície ocular), vírus (herpes vírus felino) e fungos (menos comum)], inadequado filme lacrimal (queratoconjuntivite seca, parálise do nervo facial, lagofthalmia, exoftalmia), queratopatia neurotrópica (perda da inervação da córnea – lesões no nervo trigémio),^{3,4} causas imunológicas (ulceração imunomediada),⁴ causas metabólicas (Doença de Cushing),⁴ distrofia da membrana basal epitelial (úlceras indolentes),⁴ ruptura de bolhas epiteliais em córneas edematosas (distrofia endotelial)⁴ e deposição de

colesterol ou cálcio (queratopatia lipídica ou degeneração calcária da córnea) que levam a erosão do epitélio.⁴ Geralmente é visível uma irregularidade da superfície corneal e vários graus de opacificação esbranquiçada da córnea podem estar presentes devido a edema e/ou infiltração leucocitária.³ Neste último caso a cor visualizada é mais branca-amarelada que a encontrada no edema estromal puro.³

A úlcera da córnea é diagnosticada com base nos sinais clínicos e na coloração com fluoresceína. Este corante hidrófilo fixa-se selectivamente ao estroma e pode demonstrar uma área afectada maior do que a observada no exame directo. Um maior detalhe da lesão pode ser obtido com a avaliação biomicroscópica.⁴ A coloração com fluoresceína deve ser realizada sempre que o animal apresentar dor ocular. A história clínica, o exame oftalmológico completo e o exame físico geral contribuem para descartar ou identificar os factores predisponentes ou causais já mencionados. No caso da Luisinha obteve-se o diagnóstico definitivo com a coloração com fluoresceína e observou-se com detalhe a lesão corneal utilizando-se a lâmpada de fenda. O exame oftalmológico permitiu descartar as úlceras indolentes que são úlceras que podem persistir durante meses e caracterizam-se por apresentarem bordos de epitélio não aderido. Nestas úlceras, a fluoresceína migra por baixo do epitélio não aderido levando a uma coloração de estroma para além dos bordos aparentes da úlcera.⁴ Verificou-se que a úlcera não tinha atingido a membrana de Descemet, uma vez que esta membrana não é corada pela fluoresceína,⁴ e descartaram-se outras causas desta patologia como queratopatia de exposição, a queratopatia lipídica, a degeneração calcária da córnea, as anomalias ciliares, a presença de corpos estranhos e a queratoconjuntivite seca. A lâmpada de fenda permitiu observar com detalhe a profundidade da lesão e permitiu classificar a úlcera como profunda. Exames laboratoriais podem ajudar a identificar a presença de infecções causais ou secundárias e geralmente realizam-se em casos de úlceras mais graves como as úlceras profundas. Estes exames incluem citologia do bordo da úlcera e recolha de amostras para cultura (bacteriana e fúngica) e antibiograma, para isolamento viral ou para histopatologia.^{3,4} Os resultados da citologia ajudam a escolher uma terapia até serem conhecidos os resultados da cultura e do antibiograma.^{3,4} No caso de se conseguir determinar a etiologia, esta deve ser removida e constituirá o primeiro passo do tratamento. Todas as úlceras têm grande potencial para se alterarem rapidamente e, por isso, devem ser monitorizadas frequentemente (cada 2-3 dias) ou o paciente deve ser hospitalizado.³ As úlceras superficiais normalmente cicatrizam dentro de poucos dias (3-5 dias) e geralmente só requerem o tratamento médico que consiste na utilização de antibiótico tópico de largo espectro porque a barreira epitelial está danificada e a flora residente pode provocar uma infecção.^{3,4} Atropina tópica pode ser adicionada ao tratamento para diminuir a dor.³ As úlceras profundas podem

progredir rapidamente levando mesmo a perfuração da córnea e prolapso da íris.⁴ Pode também ocorrer liquefacção do estroma corneal rico em colagénico devido á acção de enzimas proteolíticas libertadas por bactérias ou neutrófilos resultando em úlceras *melting*.³ As *Pseudomonas* estão frequentemente envolvidas neste tipo de úlceras.³ Estas úlceras têm um aspecto gelatinoso, apresentam liquefacção do estroma e, assim como os desmetoceles, são uma emergência oftalmológica porque podem perfurar rapidamente. Por estes motivos, as úlceras profundas da córnea requerem tratamento médico intensivo e tratamento cirúrgico.^{3,4} Relativamente ao tratamento médico, a terapia antibiótica deverá ser baseada nos resultados da cultura. Agentes que suprimem a acção das colagenases e das proteases também devem fazer parte da terapêutica das úlceras profundas. Poderá usar-se acetilcisteína tópica, solução de EDTA e soro autólogo.⁴ Atropina tópica é também utilizada no tratamento para aliviar o espasmo ciliar e a dor (cicloplegia) devido a uveíte secundária e para diminuir a formação de sinéquias anteriores.¹ Antes do seu uso, deverá ser avaliada a produção de lágrimas.¹ Relativamente ao tratamento cirúrgico, a tarsorrafia da membrana nictitante é uma opção mas tem as desvantagens de tapar o olho, não permitindo a sua monitorização e não dá suporte mecânico nem vascular.^{3,4} Quando a úlcera é mais profunda que metade da espessura da córnea, como no caso da Luisinha, é preferível optar-se por outras técnicas cirúrgicas: flaps conjuntivais,^{2,4} utilização de biomateriais,³ transposições corneconjuntivais² e queratoplastias parciais ou lamelares [que consistem em enxertos de córnea autólogos (se houver córnea normal adjacente suficiente) ou heterólogos].³ Os flaps conjuntivais fornecem protecção e suporte á córnea enfraquecida. Permitem um fornecimento sanguíneo directamente á zona ulcerada contribuindo para a cicatrização e têm uma acção antibacteriana e antiprotease que ajuda a controlar a infecção bacteriana e a liquefacção corneal.⁴ Há vários tipos de flaps conjuntivais. Os enxertos de córnea fornecem melhores resultados funcionais mas é mais difícil de se realizar tecnicamente levando a que sejam usados preferencialmente para úlceras centrais de forma a minimizar a cicatriz.³ Porém, só devem ser usados em úlceras estáveis.³ Vanore *et al.* (2007)⁵ descrevem o sucesso do uso de submucosa de intestino delgado de porco e apontam vantagens desta técnica como boa transparência corneal, preservação da integridade corneal e subsistência da visão. Desta forma, o procedimento cirúrgico de escolha depende do tamanho da úlcera, da sua localização, se ainda está num estado progressivo, da experiência do clínico e dos instrumentos disponíveis. O prognóstico da úlcera da córnea depende da qualidade do diagnóstico, da aplicação de uma terapêutica adequada e das características da própria lesão mas nem sempre é favorável uma vez que pode pôr em risco a função visual por perfuração do globo ocular ou por opacidade cicatricial da córnea. A perfuração da córnea é uma urgência oftalmológica que pode surgir

acompanhada por prolapso da íris e apresenta um alto risco de infecção. Quando ocorre prolapso da íris, reintroduz-se ou retira-se a porção de íris prolapsada com bisturi eléctrico³ e pode-se optar pela realização de uma das técnicas cirúrgicas já referidas acima. Porém, se a extensão da lesão e a perda de conteúdo intraocular forem grandes, o prognóstico é mau e o único tratamento é a enucleação, como aconteceu com a Luisinha.

Bibliografia:

1. Hartley C (2010) “Treatment of corneal ulcers. What are the medical options?” **Journal of Feline Medicine and Surgery** 12, 384-397
2. Hartley C (2010) “Treatment of corneal ulcers. When is surgery indicated?” **Journal of Feline Medicine and Surgery** 12, 398-405
3. Martin CL (2005) “Cornea and Sclera” **Ophthalmic Disease in Veterinary Medicine**, 1st Ed, Manson Publishing, 264-266 e 273-277
4. Peiffer CSCR, Landis ML e Renwick PW, Jones SMP (2009) “Clinical Basic Science” e “Orbital and ocular pain” *in* Peiffer R (Ed.) **Small Animal Ophthalmology A problem-Oriented Approach**, 4th Ed, Saunders Elsevier, 8-13 e 215-223
5. Vanore M, Chahory S, Payen G, Clerc B (2007) “Surgical repair of deep melting ulcers with porcine small intestinal submucosa (SIS) graft in dogs and cats” **Veterinary Ophthalmology** 10, 93-99

Caso Clínico nº 3: Oncologia

Identificação do paciente: O Patinhas era um felídeo Europeu Comum de pelagem preta e branca, macho inteiro, de aproximadamente 3 anos de idade e 4, 85 Kg de peso vivo. Não estava vacinado nem desparasitado interna e externamente e era um gato de interior. Tinha contacto com outros quatro gatos coabitantes que também não estavam desparasitados nem vacinados. A sua dieta era à base de ração seca comercial e comida caseira. O Patinhas tinha sido encontrado na rua apenas com alguns dias de vida e desde então viveu sempre com a sua actual dona.

Motivo da consulta e história clínica: Anorexia com duração de 8 dias. Segundo a dona, deixou de comer no dia em que um dos seus coabitantes faleceu. Os restantes irmãos não apresentavam sinais clínicos.

Exame clínico geral: O Patinhas apresentava-se deprimido. Tinha uma condição corporal normal e apresentava um grau de desidratação de 7 %. A temperatura rectal era de 38,7 °C, verificando-se um tónus e reflexo anal normais (sem presença de sangue ou parasitas no termómetro). Os movimentos respiratórios eram regulares, ritmados, de profundidade normal, do tipo costoabdominal, com uma relação inspiração:expiração de 1: 1,3, sem uso de prensa abdominal nem músculos acessórios. A frequência respiratória era de 36 rpm. O pulso era forte, com frequência de 182 ppm, regular, ritmado, bilateral, simétrico, sem ausências e sincrónico. As mucosas apresentavam-se ictéricas e secas. O TRC era de 3 segundos. A auscultação cardiopulmonar e a palpação dos gânglios linfáticos não revelaram alterações. A palpação abdominal revelou uma hepatomegália (o bordo hepático apresentava-se caudal ao arco costal do lado direito) e uma massa na região abdominal média direita. A massa apresentava consistência branda, limites mal definidos, 7 cm de diâmetro aproximado, era móvel e não era dolorosa à palpação.

Diagnósticos diferenciais: Neoplasia hepática/abdominal primária ou metastática, colangite - colangiohepatite, diabetes mellitus, PIF, hiperplasia nodular

Exames complementares: Realizou-se uma colheita de sangue para hemograma, esfregaço sanguíneo e bioquímica sérica (ALT, FA, ureia, creatinina, glucose e proteínas totais). Procedeu-se a uma cistocentese para colheita de urina para urianálise (tira reactiva, densidade urinária e sedimento urinário) e foi feita uma ecografia abdominal. Durante a ecografia realizaram-se citologias ecoguiadas do fígado e da massa abdominal.

Resultados dos exames complementares: O hemograma revelou uma leucocitose neutrofílica ligeira ($22,3 \times 10^9/L$) (ref.: $2,5-12,5 \times 10^9$) e uma trombocitose ($714 \times 10^9/L$) (ref.: $150-600 \times 10^9$). A bioquímica revelou um aumento ligeiro da ALT (152 U/L) (ref.: 28-76) e uma ligeira urémia

(BUN = 40 mg/dl) (ref.: 15-34). Os restantes parâmetros hematológicos e bioquímicos analisados encontravam-se dentro dos valores de referência para a espécie. O esfregaço sanguíneo evidenciou a presença de células sanguíneas jovens em circulação (metarrubricitos e macroplaquetas) e não se identificaram hemoparasitas. A densidade urinária era de 1.036 e a tira urinária demonstrou a presença de leucócitos (3+), corpos cetónicos (2+) e bilirrubina na urina (3+). Não se verificaram alterações no sedimento urinário. Na ecografia visualizou-se uma massa multinodular de ecogenicidade homogénea. O fígado apresentava uma ecogenicidade ligeiramente aumentada e homogénea. Verificou-se algum líquido livre na cavidade abdominal entre os lobos hepáticos. A citologia do fígado revelou hepatócitos com uma ligeira a moderada vacuolização citoplasmática compatível com lipidose hepática. Também alguns neutrófilos não degenerados, macrófagos e um infiltrado de células linfóides de médias e grandes dimensões, com um macronúcleo proeminente e pequena quantidade de citoplasma muito basófilo e geralmente vacuolizado, compatível com linfoma (ver fig. III). A citologia da massa abdominal revelou tratar-se de um gânglio que apresentava o mesmo tipo de células (linfócitos de médias e grandes dimensões, geralmente com um macronúcleo proeminente e pequena quantidade de citoplasma muito basófilo geralmente vacuolizado). Observou-se também grande quantidade de corpos linfoglandulares (ver fig. IV).

Diagnóstico: Linfoma

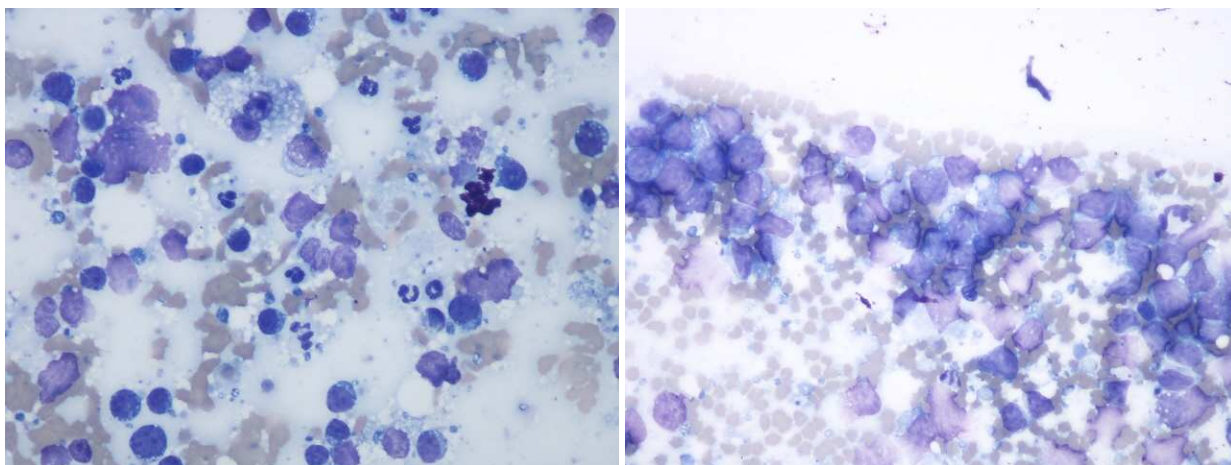


Fig. III: Citologia hepática do Patinhas; **Fig. IV:** Citologia da massa abdominal (gânglio mesentérico) do Patinhas (gentilmente cedido pelo laboratório INNO)

Terapêutica e evolução: O Patinhas foi hospitalizado e sujeito a fluidoterapia com Lactato de Ringer (51 ml/h nas primeiras 4 horas e 18 ml/h nas seguintes 20 horas) de forma a restabelecer a hidratação em 24 horas. Foi-lhe também administrada cefalexina (10 mg/kg, sc, SID). No segundo dia de internamento foram recebidos os resultados laboratoriais, feito o diagnóstico e o animal começou a comer voluntariamente. Foi apresentada aos donos a possibilidade de

quimioterapia com múltiplos agentes mas estes não tinham disponibilidade nem possibilidades financeiras para tal. Desta forma, o animal teve alta ao segundo dia e foi medicado apenas com prednisolona (2 mg/kg, po, BID) e sucralfato (500 mg, po, 30 minutos antes da prednisolona). Cinco dias após o início do tratamento, os donos referiram que o Patinhas recuperou totalmente o apetite e encontrava-se mais activo. Ao fim de 12 dias, numa nova consulta, o Patinhas apresentava mucosas menos ictéricas mas as dimensões da massa abdominal não se tinham alterado. Verificou-se igualmente a permanência de hepatomegália. O restante exame físico estava normal. A dose de prednisolona foi reduzida nas semanas seguintes (1,3 mg/kg na primeira semana e 1 mg/kg nas semanas seguintes, BID). Esta última dose seria para manter desde que o animal não apresentasse agravamento do seu estado clínico.

Discussão: Os problemas do Patinhas considerados, após anamnese e exame físico, foram anorexia, depressão, desidratação, icterícia, hepatomegália e presença de uma massa abdominal. Os exames complementares que permitiram o diagnóstico definitivo de linfoma foram as citologias aspirativas com agulha fina.

O linfoma (ou linfossarcoma) é a neoplasia hematopoiética mais comum nos gatos,^{5,6} resultando de uma transformação maligna dos linfócitos.⁵ O tecido neoplásico consiste em linfócitos pequenos ou, mais frequentemente, grandes linfoblastos. Estas neoplasias têm muitas vezes origem em tecidos linfóides primários e secundários, como o timo, baço, gânglios linfáticos e tecido linfóide intestinal.^{2,5} Contudo, uma vez que os linfócitos se movimentam através do organismo, o desenvolvimento dos linfomas não tem limitações anatómicas.⁵ Os locais extra-ganglionares mais comuns do linfoma incluem pele, olho, sistema nervoso central, testículos e medula óssea.⁵ No caso do Patinhas havia afecção do gânglio mesentérico e do fígado. O linfoma tem sido associado à infecção pelo vírus da leucemia felina (FeLV).^{2,5,6} Aproximadamente 25 % dos gatos FeLV- positivos desenvolvem linfoma durante a sua vida.⁶ O facto de esta neoplasia ter vindo a diminuir poderá estar associado à diminuição das taxas de infecção por este vírus.⁶ Além do FeLV, Fan & Lorimier (2005)⁵ referem a presença de fumo de tabaco nas habitações como carcinogénico químico, aumentando o risco de desenvolvimento de linfoma nos gatos. O vírus da imunodeficiência felina (FIV) poderá também estar implicado no desenvolvimento de linfoma² mas a sua real contribuição para esta patologia é difícil de avaliar uma vez que ocorre frequentemente em gatos que também são FeLV-positivos.⁶ Por sua vez, o linfoma pode também desenvolver-se de forma espontânea. Foram detectadas anomalias cromossómicas em células de linfoma em gatos FeLV e FIV-negativos.⁶ No caso do Patinhas não sabemos se existe infecção por algum destes vírus. No entanto, esse resultado só teria um valor prognóstico. Está descrito que 5% dos gatos FeLV-negativos em testes serológicos, e que

sofreram desta neoplasia, contêm provirus nas células tumorais, indicando o envolvimento deste vírus. Assim, o teste PCR apresenta ser o mais sensível para detectar a presença do vírus em gatos aparentemente FeLV-negativos.⁶ Anatomicamente, o linfoma pode ser classificado em quatro formas: multicêntrica, mediastinal, alimentar e extranodal.^{2,6} Contudo, nos gatos é difícil usar este tipo de classificação anatómica comparativamente aos cães.⁶ Mesmo assim, qualquer gato com linfoma deve ser completamente examinado e deve-se determinar a extensão da doença através de exames complementares que incluem hemograma, perfil analítico sérico, urianálise, serologia para FIV e FeLV, doseamento de T4, radiografias torácicas (3 projecções), ecografia abdominal e aspiração de medula óssea.⁶ Relativamente ao Patinhas, não foram realizados os exames complementares indicados de forma a permitir a classificação anatómica do linfoma. Ogilvie & Moore (2001)⁶ referem que o linfoma felino deve ser sempre considerado como multissistémico. Gatos de qualquer idade podem ser afectados por esta patologia.² A apresentação clínica do paciente depende da forma anatómica apresentada. Desta forma, aos sinais clínicos gerais (anorexia, perda de peso) somam-se os sinais dependentes dos diferentes órgãos envolvidos.^{2,6} Se houver linfadenopatia, os gânglios afectados são acentuadamente aumentados (5 a 15 vezes o tamanho normal), indolores e com mobilidade livre². A hipercalcémia é extremamente rara nos gatos com linfoma.^{2,6} O Patinhas apresentava o gânglio mesentérico aumentado com as características descritas. As mucosas ictéricas eram consequência do envolvimento hepático.

Relativamente aos exames complementares de diagnóstico, as alterações hematológicas e bioquímicas são inespecíficas e, portanto, não permitem o diagnóstico definitivo.² As alterações hematológicas mais comuns são anemia e leucocitose neutrofilica.⁶ A radiografia torácica está indicada para detectar massas mediastinais, efusão pleural ou envolvimento pulmonar.⁶ A ecografia abdominal é um método excelente para identificar linfomas com envolvimento gastrointestinal, linfadenomegália abdominal e anomalias renais.^{2,6} Permite identificar alterações na ecogenicidade dos órgãos parenquimatosos (fígado, baço, rim) que reflectem alterações na textura provocadas por infiltrações neoplásicas.² A ecografia é também utilizada para a realização de citologias aspirativas com agulha fina e biópsias ecoguiadas.² O diagnóstico de linfoma deve ser sempre confirmado citológica e histopatologicamente.^{2,5,6} Embora a citologia seja rápida e capaz de dar um diagnóstico definitivo, a avaliação histológica pode fornecer informação adicional de prognóstico, como o imunofenótipo (B ou T) e o grau histológico (baixo, intermédio ou alto grau).⁵ Também é possível realizar um teste de clonalidade. Em cães, é utilizada a técnica de PCR para amplificar regiões variáveis dos genes de imunoglobulinas e genes dos receptores das células-T, detectando-se a presença de uma população clonal de

linfócitos. Isto pode ajudar a diferenciar uma proliferação de linfócitos maligna de uma benigna.³ As alterações bioquímicas encontradas no Patinhas foram o aumento da concentração sérica da enzima ALT e urémia. A magnitude do aumento da enzima ALT está relacionada com o grau de dano hepático.¹ Entre outras causas, esta enzima pode estar aumentada no caso de uma neoplasia hepática primária ou metastática,¹ o que está de acordo com a patologia diagnosticada no Patinhas. A azotémia é definida como o aumento das concentrações séricas de substâncias nitrogenadas como a ureia e de creatinina. A interpretação das concentrações séricas destas substâncias pode dar informação acerca da função renal. Um aumento desproporcional da concentração de ureia sanguínea em relação à creatinina poderá ser causado por um aumento da produção de ureia no fígado, no tracto gastrointestinal ou em ambos ou por uma diminuição da excreção da ureia pelos rins. Neste último caso poderá ser por uma diminuição do fluxo sanguíneo aos rins (pré-renal, como na desidratação), por insuficiência renal ou por obstrução das vias urinárias (pós-renal). O Patinhas apresentava uma urémia ligeira, o que nos levou a pensar que poderá ter sido devido a uma dieta rica em proteína, uma vez que o Patinhas tinha uma alimentação muito variada na sua composição. Relativamente à urianálise, os leucócitos detectados na urina terão uma origem sanguínea e não inflamatória (uma vez que o animal apresentava leucocitose neutrofílica e não tinha outros indicadores de afecção urinária). Por sua vez, a presença de corpos cetónicos na urina era indicadora de lipólise secundária ao jejum apresentado pelo animal. Pelo mesmo motivo, foi detectada, na citologia hepática, uma ligeira lipidose hepática. Por fim, a bilirrubinúria detectada estaria relacionada com possível bilirrubinémia devido a afecção do fígado. Daí o animal se apresentar também ictérico.

Após a obtenção do diagnóstico definitivo, poderemos utilizar um sistema de estadiamento [estádios I a V e sub-estádios a (doente) e b (assintomático)] para classificar o tumor na tentativa de obter informação prognóstica.² Para tal devem ser realizados os testes FIV e FeLV assim como a aspiração de medula óssea.⁶ O tumor do Patinhas não foi estadiado uma vez que não era o desejo dos donos, mas sabemos que já apresentava sinais clínicos o que é indicador de mau prognóstico.⁶ A primeira opção de tratamento para os linfomas é a quimioterapia sistémica combinada com vários agentes.^{2,5} Existem vários protocolos que podem ser usados e alterados ao longo do tratamento do animal, dependendo da sua resposta ao tratamento. A cirurgia e a radioterapia podem ser opções em linfomas localizados, antes ou durante a quimioterapia.^{2,5,6} Sessenta a 70% dos gatos com quimioterapia sistémica combinada atingem remissão completa.⁵ As taxas de resposta à quimioterapia são inferiores em gatos comparativamente a cães mas os primeiros sofrem menos reacções de toxicidade aos fármacos usados.⁴ Quando os proprietários não aceitam a abordagem quimioterápica com múltiplos

agentes, é possível utilizar-se somente prednisona, prednisona e clorambucil, somente clorambucil, somente lomustina ou prednisona e lomustina.² No entanto, os protocolos que combinam diversos agentes permitem obter taxas de resposta, períodos de remissão e tempos de sobrevida superiores.⁵ São também importantes cuidados de suporte durante o tratamento, nomeadamente, suporte nutricional.^{4,6} Relativamente ao prognóstico, a maioria dos felinos tratados com protocolos quimioterápicos com agentes múltiplos têm uma esperança média de vida de 6 a 9 meses enquanto gatos não tratados têm uma sobrevida de 4 a 8 semanas.² O linfoma de baixo grau pode estar associado a maior tempo de sobrevida quando comparado com linfomas de alto grau, uma vez que os primeiros podem ser mais responsivos à quimioterapia.⁶ Gatos com linfoma no estágio I apresentam maiores taxas de resposta ao tratamento quando comparados com gatos que apresentam linfomas no estágio IV ou V.⁶ Gatos no sub-estádio b têm uma sobrevida média menor quando comparados com gatos no sub-estádio a.^{2,6} Relativamente ao imunofenótipo, cães com linfomas de células T apresentaram menor tempo de sobrevida quando comparado com cães que apresentaram linfomas de células B.⁶ Em felídeos, o imunofenótipo parece não ter influência no prognóstico.⁶ Gatos com linfoma nasal apresentaram remissão e tempo de sobrevida mais prolongados e gatos que receberam doxorrubicina como parte do seu tratamento tiveram também remissões mais prolongadas.⁶ Contudo, a resposta ao tratamento tem mostrado ser um dos poucos e mais importantes factores de prognóstico em gatos.⁶ Gatos FeLV-positivos têm menos probabilidade de apresentarem um tempo longo de sobrevida, possivelmente devido ao desenvolvimento de outras patologias para além do linfoma.⁶ O tempo de remissão completa após tratamento também é menor em gatos FeLV-positivos.⁶

Bibliografia

1. Alvarez L, Whittmore JC (2009) "Liver Enzyme Elevations in Dogs: Physiology and Pathophysiology" **Compendium** 31, 408-413
2. Couto CG (2006) "Linfoma em Gatos e Cães" in Nelson RW, Couto CG (Ed) **Medicina Interna de Pequenos Animais**, 3ª edição, Mosby, 1087-1096
3. Dreitz JM, Ogilvie G, Sim GK (1999) "Rearranged T lymphocyte antigen receptor genes as markers of malignant T cells" **Veterinary Immunology and Immunopathology** 69, 113-119
4. Ettinger SN (2003) "Principles of Treatment for Feline Lymphoma" **Clinical Techniques in Small Animal Practice** 18, 98-102
5. Fan TM, Lorimier LP (2005) "Tratamento do linfoma em cães e gatos" **Veterinary Medicine** 7, 45-52
6. Ogilvie GK, Moore A S (2001) "Lymphoma" **Feline Oncology A comprehensive Guide to Compassionate Care**, 1st Ed, Veterinary Learning Systems, 191-215

Caso Clínico nº 4: Pneumologia

Identificação do paciente: O Pipinho era um cachorro Jack Russel Terrier com 10 dias de vida que pesava 400 gramas. Estava a ser amamentado pela mãe e vivia no interior com a progenitora e mais três irmãos da mesma idade.

Motivo da consulta e história clínica: O Pipinho veio à consulta por apresentar dificuldades em respirar. Os donos tinham notado dois dias antes que o Pipinho não dormia da mesma forma que os irmãos. Tentava sempre encostar-se à mãe de forma a manter a cabeça levantada e parecia fazer maior esforço do que os irmãos para respirar. Era o cachorro mais pequeno da ninhada. Até aos 8 dias de idade os donos não tinham percebido nenhuma alteração.

Exame clínico geral: Enquanto estava no colo do dono, o Pipinho procurava ficar com a cabeça elevada. Tinha uma condição corporal normal e não apresentava sinais de desidratação. A temperatura rectal era de 38° C. O Pipinho respirava com a boca aberta. Os movimentos respiratórios eram regulares, ritmados, superficiais, do tipo costo-abdominal com uma relação inspiração: expiração de 1:1 e uma frequência de 124 rpm. O pulso era forte, regular, ritmado, bilateral, simétrico mas era difícil determinar a frequência. As mucosas apresentavam-se rosadas e húmidas. O TRC era inferior a 2 segundos. Os gânglios linfáticos não apresentavam alterações à palpação. A palpação abdominal não revelou alterações. A auscultação cardio-pulmonar não foi conclusiva por ser difícil auscultar um animal tão pequeno.

Diagnósticos diferenciais: Pneumonia (por aspiração, vírica, bacteriana, fúngica, parasitária), edema pulmonar (cardiogénico ou não cardiogénico), efusão pleural, pneumotórax, hérnia diafragmática

Exames complementares: Realizou-se uma radiografia torácica simples na projecção lateral, com o animal em decúbito lateral direito e uma radiografia em projecção ventro-dorsal.

Resultado dos exames complementares: A radiografia em projecção lateral (fig. V) demonstrou uma diminuição do campo pulmonar. O tórax apresentava uma radiodensidade compatível com presença de fluído e não era possível visualizar a silhueta cardíaca. A radiografia em projecção ventro-dorsal (fig. VI) demonstrou aumento da radiodensidade essencialmente no pulmão esquerdo. Realizou-se uma toracocentese, removeu-se 7 ml de fluído e fez-se um esfregaço e doseamento das proteínas totais do fluído retirado. Este tinha cor branca opaca e um conteúdo proteico de 4,2 g/dl. O esfregaço revelou um ligeiro conteúdo hemático e moderada celularidade. As células encontradas eram células mesoteliais e macrófagos que, por vezes, se apresentavam vacuolados, linfócitos de pequenas dimensões e raros neutrófilos não degenerados.

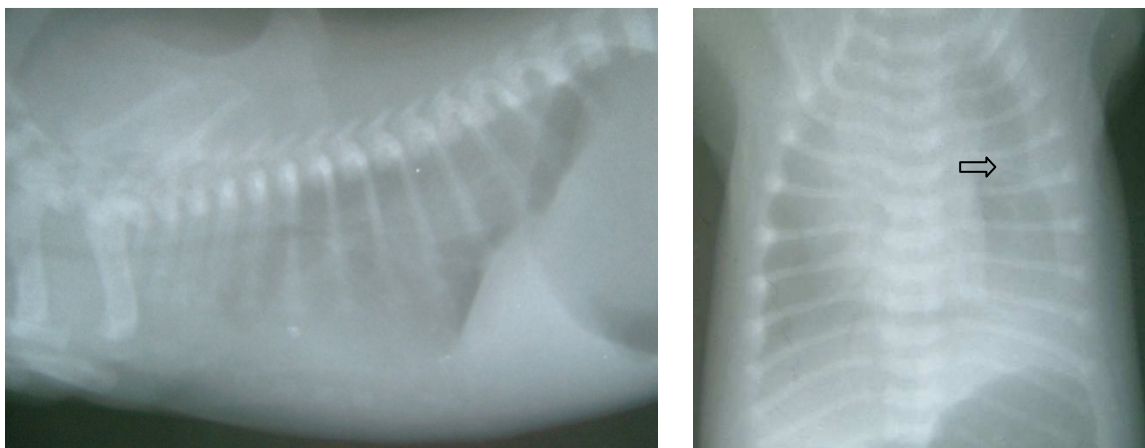


Fig. V. Radiografia do Pipinho em projecção lateral onde é possível ver um aumento da radiodensidade no tórax compatível com a presença de fluido e impossibilidade de delimitação da silhueta cardíaca. **Fig. VI.** Radiografia do Pipinho em projecção ventro-dorsal onde é possível observar a afecção do pulmão esquerdo onde está presente uma linha de fluido (seta) (imagens gentilmente cedidas pela Clínica Veterinária de Matosinhos).

Diagnóstico: Quilotórax

Terapêutica e evolução: Imediatamente após a toracocentese, a frequência respiratória diminuiu para 84 rpm e cinco minutos depois para 60 rpm. O paciente deixou de respirar com a boca aberta. O Pipinho voltou para casa e nunca deixou de se alimentar. Voltava à clínica de dois em dois dias durante a primeira semana. Sempre que havia agravamento dos sinais clínicos, era executada uma nova toracocentese e realizaram-se radiografias de controlo nos dias em que o animal estava mais estável. Depois começou a vir à clínica uma vez por semana ou de três em três dias, dependendo do agravamento da dispneia. Os donos referiram que o Pipinho, por vezes, apresentava um agravamento agudo da dispneia mas que recuperava pouco tempo depois, sem ser necessária qualquer intervenção. Na segunda semana, o fluido retirado já era mais rosado do que o fluido inicial. As radiografias demonstraram uma diminuição progressiva da quantidade de fluído presente na pleura esquerda e aparecimento de algum fluído na pleura direita. Após um mês e meio, o Pipinho ainda não se encontrava estável e as alterações respiratórias mantinham-se assim como a necessidade de se realizar frequentes toracocenteses. No entanto, o Pipinho estava cada vez mais activo e interagia com os irmãos. Não se detectaram alterações na auscultação cardio-pulmonar. Realizou-se uma ecocardiografia. Não se detectaram alterações a nível cardíaco nem no tórax, para além de uma ligeira efusão pleural (a última toracocentese tinha sido realizada há 2 dias).

Discussão: Os problemas do Pipinho eram dispneia com taquipneia. O diagnóstico de efusão pleural foi obtido após a interpretação das radiografias mas só classificámos o líquido existente como quilo após a sua recolha por toracocentese. A classificação de quilo foi baseada,

essencialmente, na cor branca opaca e no aspecto leitoso que é compatível com este tipo de fluido. O conteúdo proteico e celular observado no esfregaço realizado são compatíveis com este tipo de fluido mas não são específicos. O diagnóstico definitivo de quilotórax só se obtém após a comparação da concentração de triglicérides e colesterol no líquido e no soro do paciente. O fluido pseudoquiloso também apresenta a mesma coloração e pode ser facilmente confundido com o quilo. O fluido quiloso tem um nível mais alto de triglicérides e mais baixo de colesterol quando comparado com o soro do paciente.^{1,2} O pseudoquilo tem uma concentração de triglicérides inferior à do soro e uma concentração de colesterol superior.^{1,2} No entanto, as efusões pseudoquilosas são raras nos animais e podem associar-se sobretudo a tuberculose.¹ No caso do Pipinho, considerou-se que o fluido retirado seria quilo mesmo sem se fazer a distinção entre quilo e pseudoquilo. O líquido pleural num animal saudável é semelhante ao filtrado do plasma, com uma concentração baixa de proteínas e composto por células mesoteliais e monócitos.¹ Os derrames pleurais surgem quando se altera o equilíbrio entre a formação de líquido e a sua reabsorção. Isto pode originar-se por alteração das pressões hidrostática e osmótica, alteração da drenagem linfática ou aumento da permeabilidade vascular ou linfática¹. Os derrames com um conteúdo proteico alto (superior a 3,0 g/dl) estão associados a um aumento da permeabilidade vascular, diminuição da drenagem linfática ou ambos e podem ser causados por processos inflamatórios ou neoplásicos ou por alterações do sistema linfático¹. O quilo é um líquido leitoso que provém da absorção de alimentos do intestino pelos vasos quilíferos. É composto de linfa e gotículas de triglicérides (quilomicrons). O quilotórax refere-se à acumulação de quilo no espaço pleural. Pode ser resultado de doença cardíaca que causa aumento da pressão venosa sistémica (cardiomiopatia, dirofilariose, derrame pericárdico, tetralogia de Fallot, displasia da tricúspide ou coração triatrial direito), tumores mediastínicos craniais (linfoma, timoma), granulomas fúngicos, trombos venosos, anomalias congénitas do conduto torácico, traumatismo do conduto torácico ou causa idiopática.¹ Se a origem é um traumatismo do conduto torácico, os animais curam-se espontaneamente num período de 2 semanas.¹ Durante o exame físico deve ser realizada uma avaliação completa dos sistemas cardio-vascular e respiratório para se identificarem patologias subjacentes. Em alguns animais com cardiopatia podem auscultar-se sopros ou visualizar-se a presença de pulso jugular.¹ A auscultação torácica pode revelar uma diminuição dos sons cardíacos ou pulmonares na região ventral. A percussão torácica pode revelar uma linha de líquido, verificando-se menor ressonância na região ventral e normal na região dorsal.^{1,2} Devido ao tamanho do Pipinho, não foi possível verificar a existência destas alterações. A cor das mucosas pode variar de normal a cianótica, dependendo da gravidade da afecção respiratória.¹ Os sinais clínicos associados a

efusão pleural variam segundo a etiologia, a rapidez com que se acumula o fluido e o volume presente.¹ A dispneia é o sinal clínico mais comum e caracteriza-se por uma inspiração forçada, uma expiração atrasada e, frequentemente, os animais podem apresentarem-se com a cabeça estendida.¹ Outros sinais clínicos incluem taquipneia, respiração com a boca aberta e tosse.¹ A toracocentese alivia a dificuldade respiratória e permite obter amostras de fluido para posterior avaliação.¹ A radiografia permite a identificação de efusão pleural pela observação das fissuras interlobares, retração dos bordos pulmonares em relação à parede torácica, arredondamento dos bordos pulmonares nos ângulos costofrénicos e impossibilidade de delimitar a silhueta cardíaca e diafragmática.¹ Permite ainda perceber se a efusão pleural é uni ou bilateral.² As radiografias devem ser repetidas depois de se remover o líquido pleural para uma avaliação mais precisa das estruturas intratorácicas. No Pipinho não realizámos radiografias após a remoção de fluido, o que não permitiu descartar a existência de massas intratorácicas até à realização da ecocardiografia. A ecocardiografia pode ser realizada antes da remoção de fluido, uma vez que o líquido proporciona uma vantagem acústica.¹ Permite diagnosticar alterações funcionais e estruturais cardíacas e derrame pericárdico. No caso do Pipinho optou-se por se realizar uma ecocardiografia quando o paciente apresentava um mês e meio devido ao seu reduzido tamanho de início. O líquido quiloso pode classificar-se como exsudado ou transudado modificado, dependendo do conteúdo proteico e do número de células nucleadas.¹ Ao fluído retirado do Pipinho, realizou-se uma análise qualitativa e não quantitativa, não nos permitindo inferir acerca do número de células existentes.¹ As células mesoteliais observam-se geralmente em todos os derrames e os linfócitos existem em número elevado nos fluidos quilosos.¹ Os neutrófilos degenerados indicam um processo séptico e a presença de toxinas bacterianas.¹ Neste caso é importante procurar a presença de bactérias na citologia e realizar-se uma cultura bacteriológica e um antibiograma. Apesar de os neutrófilos encontrados no fluido do paciente não serem degenerados, a cultura bacteriana e o antibiograma deveriam ser realizados devido às repetidas toracocenteses que se efectuaram.¹

O tratamento deve basear-se na etiologia. Quando esta não é conhecida, a toracocentese intermitente permite aliviar os sinais clínicos até se instituir o tratamento definitivo.^{1,3} Adicionalmente, deve ser administrada uma alimentação baixa em gordura (o Pipinho ainda estava a amamentar) e benzopirona (50 a 100 mg/kg, po, TID). Considera-se o tratamento cirúrgico em animais com quilotórax idiopático ou que respondam mal ao tratamento anterior.¹ O tratamento cirúrgico que parece ter maior êxito consiste na associação de uma oclusão do ducto torácico com uma pericardiectomia parcial.^{1,2,3} Para tal, é necessário realizar-se uma linfangiografia mesentérica de forma a garantir a oclusão completa de todos os ramos do conduto

torácico.^{1,3} Radlinsky *et al.* (2002)⁴ apresentam a toracoscopia como uma possível técnica adjuvante na oclusão do ducto torácico. Outros procedimentos cirúrgicos opcionais incluem a realização de “shunts” pleuro-peritoneais, pleurodese, oclusão do ducto torácico sem realização de pericardiectomia simultânea² e omentalização.⁵ Se a cirurgia resolver a acumulação de fluido pleural, pode prevenir o desenvolvimento de pleurite fibrosante, o que é uma grande vantagem.³ Contudo, Fossum *et al.* (2004)³ descrevem a identificação de uma severa pleurite fibrosante em animais que tinham um início recente dos sinais clínicos.

O prognóstico do Pipinho é reservado porque ainda não se descobriu a etiologia da patologia e ainda é um paciente muito novo e pequeno para ser sujeito a um procedimento cirúrgico. Por outro lado, as taxas de sucesso das cirurgias variam e um procedimento cirúrgico, mesmo que realizado mais tarde, pode não resolver o problema. O procedimento que apresenta maior taxa de sucesso exige um cirurgião experiente. Por outro lado, as sucessivas acumulações de fluido comprometem frequentemente a capacidade de ventilação do paciente e as constantes toracocenteses levam à perda de grandes quantidades de proteínas, gorduras e vitaminas hidrossolúveis, importantes para o seu desenvolvimento, e linfócitos (debilitação do sistema imunitário).

Bibliografia:

1. Woodfield JA, Bauer T (2007) “Enfermedades pleurales y extrapleurales” *in* Ettinger SJ, Feldman EC **Tratado de Medicina Interna Veterinária**, 6ª Ed, Elsevier Saunders, 1275-1282
2. Ford RB, Mazzaferro EM (2007) “Urgencias Respiratorias” **Kirk y Bistner. Urgencias en Veterinaria. Procedimientos y Terapéutica**, 8ª Ed, Elsevier Saunders, 244-248
3. Fossum TW, Mertens MM, Miller MW, Peacock JT, Saunders A, Gordon S, Pahl G, Makarski LA, Bahr A, Hobson PH (2004) “Thoracic Duct Ligation and Pericardectomy for Treatment of Idiopathic Chylothorax” **Journal of Veterinary Internal Medicine** 18, 307-310
4. Radlinsky MG, Mason DE, Biller DS, Olsen D (2002) “Thoracoscopic Visualization and Ligation of the Thoracic Duct in Dogs” **Veterinary Surgery** 31, 138-146
5. Williams JM, Niles JD (1999) “Use of Omentum as a Physiologic Drain for Treatment of Chylothorax in a Dog” **Veterinary Surgery** 28, 61-65

Caso Clínico nº 5: Urologia

Identificação do paciente: O Indy era um canídeo Dálmata, macho castrado, com 6 anos de idade e 27 kg de peso. Estava vacinado e desparasitado interna e externamente. Vivia no interior de casa e deslocava-se à rua na companhia dos donos. Comia ração seca comercial de diferentes marcas e comida caseira. Não tinha contacto com outros animais.

Motivo da consulta e história clínica: O Indy veio à consulta porque apresentava urina avermelhada. A dona referiu que o animal deixava gotas de urina pela casa e nos seus passeios ficava em posição para urinar demonstrando sinais de dor e desconforto (disuria-estrangúria). Na maior parte destas vezes o animal só urinava gota a gota. A dona referiu que estes sinais ocorreram pela primeira vez há um mês. Nessa altura o Indy foi medicado com nitrofurantoína durante uma semana por iniciativa da dona, em doses sub-terapêuticas. O animal voltou a urinar normalmente sem sinais de dor nem alterações de urina e a dona adiou a ida ao veterinário. Agora, um mês após esse primeiro episódio, o Indy apresentava os mesmos sinais.

Exame clínico geral: O Indy apresentava-se alerta, com temperamento equilibrado e atitude normal em estação e em decúbito. Tinha uma condição corporal normal e apresentava um grau de desidratação inferior a 5%. A temperatura rectal era de 38,5 °C. Os movimentos respiratórios eram regulares, ritmados, de profundidade normal, do tipo costoabdominal, sem uso de músculos acessórios, com uma relação inspiração: expiração de 1: 1,3 e uma frequência de 30 rpm. O pulso era forte, com uma frequência de 68 ppm, regular, ritmado, bilateral, simétrico, sem ausências e sincrónico. As mucosas apresentavam-se rosadas e húmidas. O TRC era inferior a 2 segundos. Os gânglios linfáticos não apresentavam alterações à palpação. A auscultação cardiopulmonar não revelou alterações. O Indy apresentava desconforto à palpação da bexiga e esta apresentava-se distendida. Ao toque rectal não se verificavam alterações.

Diagnósticos diferenciais: infecção do tracto urinário; neoplasia uretral, vesical ou renal; urolitíase

Exames complementares: Algaliou-se o animal para verificar se havia obstrução urinária e para recolha de urina. A urina foi recolhida, o mais assepticamente possível, por algaliação. Fez-se análise do sedimento urinário na clínica e a dona levou a restante urina para realizar uma urianálise completa (uma vez que trabalhava num laboratório). Realizou-se uma radiografia abdominal simples na projecção lateral, com o animal em decúbito lateral direito e, mais tarde, uma radiografia contrastada (uretrografia), análises bioquímicas séricas (ALT, FA, ureia, creatinina e glucose) e uma ecografia abdominal.

Resultado dos exames complementares: A algaliação realizou-se sem dificuldade mas sentiu-se a algalia a raspar em algo no interior da uretra (sensação de “rangido”). A urina recolhida apresentava cor avermelhada. Na análise de sedimento realizada na clínica visualizou-se a presença de bactérias em forma de bastonete e eritrócitos, não se visualizaram cristais. Os resultados laboratoriais indicaram: densidade de 1.025 e pH de 7.5; tira reactiva: proteinúria (2+), glicosúria (1+), bilirrubinúria (1+), hemoglobínúria (1+) e urobilinogénio (2+); sedimento urinário: de 2 a 4 leucócitos por campo de microscópio (x400), mais de 100 eritrócitos por campo (x400), raras células epiteliais de descamação (x100) e bastantes cristais de estruvite. A cultura urinária revelou ausência de crescimento microbiano. Contudo, soubemos que a dona analisou a urina dias depois da sua recolha. Na radiografia simples não se detectaram alterações. Aconselhou-se a realização de uma radiografia contrastada (uretrografia). O Indy foi medicado com amoxicilina e ácido clavulânico 500 mg (1 comprimido, po, BID) durante 10 dias consecutivos. A dona agendou para a mesma semana a realização de uma radiografia contrastada (uretrografia) mas não compareceu no dia marcado. Dezasseis dias após a primeira consulta, o animal regressou com manifestação de disúria que voltou a surgir nesse mesmo dia. A dona referiu que o animal vomitou uma vez durante esse dia e que não se apercebeu de alterações da micção ou da urina em dias anteriores. Realizou-se uma nova algaliação e detectou-se obstrução da uretra peniana. Conseguiu-se algaliar com alguma dificuldade e esvaziou-se a bexiga. Recolheu-se sangue para bioquímica e realizou-se o doseamento sérico da ALT, FA, ureia, creatinina e glucose. Todos os valores se encontravam dentro do intervalo de referência para a espécie. O animal foi medicado com uma dose de meloxican (0,2 mg/kg, sc) e voltou no dia seguinte para a realização de uma radiografia de contraste (uretrografia) e uma ecografia abdominal (para verificar a existência de cálculos vesicais). Na uretrografia verificou-se nitidamente a presença de vários cálculos radiotransparentes e arredondados na uretra peniana (fig. VII). Na ecografia visualizou-se uma nítida sombra acústica sugerindo a existência de cálculos na bexiga.

Diagnóstico: Urolitíase vesical e uretral

Terapêutica e evolução: Realizou-se uma remoção cirúrgica dos cálculos urinários através de cistotomia e uretostomia. Os cálculos (fig. VIII) foram enviados para o laboratório para determinar a sua composição. Durante os 2 dias de internamento o animal foi medicado com cefalexina (10 mg/kg, sc, SID), enrofloxacina (5 mg/kg, sc, SID) e meloxican (sc, SID). No final do segundo dia de internamento, o Indy já urinava sem dificuldade e foi para casa medicado com amoxicilina e ácido clavulânico 500 mg (1 comprimido, po, BID) e enrofloxacina 50 mg (2 comprimidos e meio, po, SID) durante 15 dias consecutivos e meloxican (0,15 mg/kg, po, SID)

durante 5 dias consecutivos. Entretanto recebemos o resultado da análise dos cálculos urinários concluindo que a matriz essencial dos cálculos analisados era de urato de amónia e oxalato de cálcio. Seis dias após a cirurgia os pontos foram retirados e aconselhou-se o manejo alimentar com ração seca comercial *urinary U/C Low Purine* da Royal Canin®.



Fig. VII. Uretrografia do Indy onde é possível observar os uretrolitos; **Fig VIII.** Cálculos retirados por uretostomia e cistotomia (aproximadamente um terço da quantidade total de cálculos existentes) (imagens gentilmente cedidas pela Clínica Veterinária de Matosinhos).

Discussão: Os problemas do Indy considerados, após anamnese e exame físico, foram urina avermelhada, disúria-estrangúria e desconforto à palpação da bexiga. Baseado no exame clínico e na história clínica, suspeitamos que a causa da coloração avermelhada da urina seria hematúria e não hemoglobinúria ou miohemoglobinúria. Desta forma, os diagnósticos diferenciais considerados de início foram baseados na suspeita de hematúria. A análise de sedimento urinário revelou presença de eritrócitos o que nos provou que a causa de urina vermelha era realmente hematúria. A algaliação poderia causar hematúria mas esta seria ligeira. O diagnóstico definitivo de urolitíase foi obtido pela uretrografia e pela ecografia que revelaram a presença de urólitos e a sua localização.

A urina sobresaturada tem tendência a formar sólidos dos sais dissolvidos e a cristalúria é uma consequência da sobresaturação da urina.³ Os urólitos podem ser formados se os cristais forem agregados e não excretados.³ Os agregados cristalinos constituem aproximadamente 95% do peso do urólito e os restantes 5% são constituídos por uma matriz orgânica composta de complexos de proteína e mucoproteína.³ Em cães, os urólitos localizam-se frequentemente na bexiga ou na uretra e apenas cerca de 5% se localiza nos rins ou ureteres.³ Num estudo realizado em 27 países europeus entre 1999 e 2001 percebeu-se que a frequência de cálculos varia em função da distribuição racial nos diferentes países.⁵ A superfície dos cálculos encontrados é

determinada pela sua composição e pela taxa de crescimento.⁵ As condições que contribuem para a cristalização de sais e formação de urólitos incluem concentrações elevadas de sais na urina, permanência suficiente no tracto urinário, pH favorável para a cristalização, existência de matriz de nucleação ou ninho, sobre o qual ocorre cristalização, e concentrações diminuídas dos inibidores de cristalização na urina.³ Um estudo realizado em dálmatas demonstrou que a excreção de inibidores de cristalização está realmente diminuída nesta espécie.² Uma combinação de causas genéticas, infecciosas, nutricionais e ambientais (stress) contribuirão para que surjam as condições favoráveis à formação de cálculos.⁵ Ainda assim, existem três teorias que explicam os diferentes mecanismos que levam à formação de vários tipos de cálculos.^{3,5} No caso dos Dálmatas, existirá uma predisposição genética para a formação de cálculos de urato. Todavia, este facto não está relacionado com a actividade da enzima uricase mas com defeitos de transporte do ácido úrico (a membrana das células hepáticas é parcialmente impermeável ao ácido úrico).⁵ A excreção excessiva de ácido úrico leva à formação de sais de ácido úrico ou uratos. Normalmente formam-se uratos de amónia.⁵ No caso do Indy, não foi feita uma análise quantitativa relativamente aos dois tipos de cálculos identificados mas, devido ao facto de ser um Dálmata, pressupõe-se que os principais cálculos presentes seriam os de urato de amónia. A radiodensidade dos cálculos contribui para a sustentação desta afirmação. Os urólitos de cálcio ou de estruvite apresentam maior radiopacidade, os urólitos de sílica e cistina têm uma radiodensidade intermédia e os urólitos de urato são relativamente radiotransparentes, sendo necessárias radiografias contrastadas para o seu diagnóstico,³ como aconteceu neste caso. Os sinais clínicos de urolitíase dependem da localização dos cálculos e podem variar de assintomáticos a situações de emergência.^{3,5} Outros factores determinantes para a apresentação clínica são a duração da patologia e o tamanho e forma dos urólitos.⁵ Como a maioria dos cálculos urinários se localiza na bexiga, são frequentemente observados sinais clínicos de cistite.^{3,5} Nos cães machos, os urólitos menores podem passar pela uretra, causando obstrução completa ou parcial ou sinais de distensão vesical, disúria-estrangúria e azotémia pós-renal (depressão, anorexia, vômito).³ A bexiga ou a uretra podem mesmo rupturar.³ O diagnóstico da patologia é baseado na associação de dados recolhidos durante a anamnese, exame físico e exame radiográfico ou ultra-sonográfico.³ Em cães machos com suspeita de cálculos uretrais pode-se tentar a algaliação e geralmente encontra-se resistência à passagem da algália com uma “sensação de areia”.³ Esta sensação também foi sentida quando se tentou algaliar o Indy. Por vezes, os cálculos uretrais podem ser sentidos por palpação rectal da porção pélvica da uretra.⁵ O diagnóstico pode ser confirmado por uretrografia de contraste positivo por via retrógrada,³ como foi realizado no nosso paciente. Radiografias simples e ecografia geralmente confirmarão a

presença de cistourólitos mas podem não ser suficientes em caso de cálculos radiotransparentes ou muito pequenos.^{3,5} A cistografia de duplo contraste é o exame diagnóstico mais sensível para detectar cálculos vesicais.³ Em alguns casos, os urólitos vesicais também podem ser detectados por palpação abdominal.⁵ No caso do paciente se apresentar com urina avermelhada, deve ser realizada um urianálise para confirmar que a causa de urina avermelhada é mesmo hematória e uma urocultura e antibiograma.⁵ Sempre que possível, a urina deveria ser recolhida por cistocentese. Contudo, uma urina recolhida por algaliação pode também ser examinada se os resultados forem quantitativamente interpretados de acordo com este método de colheita.⁵ A urocultura deveria ser realizada até 30 minutos após a colheita. Em caso de impossibilidade, a urina deveria ser refrigerada mas uma urina sujeita a refrigeração por um tempo superior a 12 a 24 horas, pode fornecer resultados falso-negativos.³ A urina do Indy foi analisada num tempo superior a 24 horas. A análise do sedimento urinário pode demonstrar a presença de cristais e dar alguma indicação sobre a composição dos urólitos.^{3,5} Quando coexistem urólitos e cristalúria, geralmente têm composições semelhantes.³ Mas isto pode não acontecer se, por exemplo, há bactérias produtoras de urease que geram cristais de estruvite na presença de urólitos de sílica ou de oxalato de cálcio.³ Daí ser importante realizar-se uma urocultura.³ Contudo, é fundamental que a análise de sedimento seja realizada imediatamente após a colheita de urina, caso contrário há o risco de formação ou dissolução de cristais.⁵ Assim sendo, a análise de sedimento realizada na clínica é mais fiável do que aquela enviada pelo laboratório e, na primeira, não se verificou a presença de cristais. É também importante realizar o doseamento de parâmetros bioquímicos para avaliar o dano renal. Assim, devem ser doseadas a ureia e a creatinina, sendo esta última o parâmetro mais fidedigno.⁵ O fósforo é excretado pelos rins e geralmente aumenta no plasma em condições de azotémia. Logo, este ião deve igualmente ser doseado.^{3,5} Uma obstrução urinária aguda pode levar a hipercalémia, o que justifica também a necessidade de doseamento do ião potássio nesta patologia.^{3,5} Ocasionalmente, uma situação de hipercalcémia pode levar à formação de cálculos de oxalato de cálcio e pode ser mesmo consequência de uma insuficiência renal crónica. Assim sendo, o ideal seria também dosear-se este ião.⁵ A causa primária de cálculos de urato em cães pode ser uma hepatopatia como um shunt portossistémico.⁵ Podem ser realizados outros exames diagnósticos para descartar/diagnosticar esta patologia.⁵

Existem diferentes tratamentos possíveis em caso de urolitíase dependendo dos sinais clínicos apresentados pelo animal, da localização dos cálculos urinários e da sua composição. O primeiro passo num paciente não estabilizado é a resolução da obstrução uretral. Se não se conseguir este objectivo rapidamente, poderá ser necessário realizar uma cistocentese.^{1,3} A remoção/dissolução de cálculos urinários com dietas especiais e medicação é possível no caso de

cálculos de estruvite, urato e cistina.^{1,3,5} Esta opção de tratamento está contraindicada para cálculos ureterais e uretrais.⁵ À alteração da dieta pode ser adicionado um maior consumo de água ao optar por comida húmida ou adicionando água aos alimentos secos.¹ A remoção cirúrgica é o método de eleição para cálculos ureterais em animais sintomáticos, para cálculos renais, para aqueles que não podem ser dissolvidos por dieta ou medicação, para cálculos uretrais que não podem ser dissolvidos ou removidos por urohidropropulsão e para casos em que não temos a adesão do proprietário para administrar a medicação ou fazer o maneio alimentar.⁵ A urohidropropulsão pode ser usada para remoção de pequenos cálculos vesicais.³ Por fim, a litotripsia (fragmentação do cálculo) é o tratamento estabelecido em casos de cálculos ureterais e renais em que o animal apresenta sinais clínicos.^{3,5} No caso do Indy, realizou-se a remoção cirúrgica dos cálculos uma vez que o animal já apresentava sinais clínicos de obstrução e os cálculos visualizados radiograficamente não eram de reduzidas dimensões. Nestes casos, devem ser adicionadas medidas profiláticas ao tratamento cirúrgico como indução da diurese e erradicação das infeções do tracto urinário.² No caso do Indy em que não temos resultados fiáveis da urocultura poderia ter-se retirado um pequeno fragmento de mucosa da bexiga durante a cistotomia ou ter-se enviado um urólito para cultura bacteriana.^{3,4} Assim, não foi possível medicar o animal com base no antibiograma. Foi ainda recomendada uma dieta que previne o reaparecimento de urólitos de urato de amónia devido ao seu baixo conteúdo em purinas. Desta forma, permite a redução da produção de ureia levando a uma diminuição da excreção de iões amónia e reduz a concentração de ureia no interstício da medula renal.⁵ No entanto, este tipo de dieta pode predispor ao desenvolvimento de cardiomiopatia dilatada devido ao baixo conteúdo em carnitina.⁵ Para prevenir este tipo de cálculos também é possível adicionar ao tratamento profilático o Alopurinol, um inibidor competitivo da enzima xantina oxidase e bicarbonato de sódio ou citrato de potássio para manter o pH por volta de 7,0.^{3,5} Porém, o uso prolongado de alopurinol aumenta o risco de formação de urólitos de xantina.^{3,5} Mesmo tendo-se procedido à cirurgia, e recomendado a dieta como profilaxia, há sempre a possibilidade de recidiva dos urólitos porque a causa subjacente geralmente não é eliminada.³ Contudo, a incidência de cálculos de urato nos Dálmatas parece diminuir depois dos 6 anos de idade.¹

Bibliografia

1. Bowels M (2009) “Cálculos urinários: uma revisão sobre a urolitíase canina e felina” **Veterinary Medicine** 11, 32-55
2. Carvalho M, Lulich JP, Osborne CA, Nakagawa Y (2003) “Role of Urinary Inhibitors of Crystallization in Uric Acid Nephrolithiasis: Dalmatian Dog Model” **Urology** 62,566-570
3. Couto N (2006) “Manifestações Clínicas das Doenças do Tracto Urinário” e “Urolitíase Canina” **Medicina Interna de Pequenos Animais**, 3ª Ed, Mosby, 549-550 e 607-616
4. Gatoria I S, Saini N S, Rai T S, Dwivedi P N (2006) “Comparison of three techniques for the diagnosis of urinary tract infections in dog with urolithiasis” **Journal of Small Animal Practice** 47, 727-732
5. Hesse A, Neiger R (2009) “Overview of urinary stones” e “Urinary stones in dogs” **A Colour Handbook of Urinary Stones in Small Animal Medicine** 1st Ed, Manson Publishing, 7-53 e 56-87