

**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**

Maria Inês Gonçalves Perfeito

Orientador

**Dr. Augusto de Matos**

Co-Orientadora

**Dr.<sup>a</sup>. Maria João Fonseca**

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**

Maria Inês Gonçalves Perfeito

Orientador

**Dr. Augusto de Matos**

Co-Orientadora

**Dr.<sup>a</sup>. Maria João Fonseca**

Porto 2010

## RESUMO

O relatório de conclusão de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária aqui apresentado tem como principais objectivos a descrição e discussão de cinco casos clínicos da área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia. Cada caso está incluído numa especialidade diferente, sendo que serão apresentados casos de gastroenterologia, dermatologia, oftalmologia, oncologia e neurologia. Todos eles foram por mim acompanhados durante as dezasseis semanas de estágio curricular no Hospital Veterinário do Restelo.

Durante este período foi-me possível entrar em contacto com a realidade da clínica e cirurgia de animais de companhia. Foi-me permitido assistir e participar activamente na realização de consultas, assistir e ajudar em cirurgias, realizar procedimentos de diagnóstico e tratamento e auxiliar o trabalho realizado no internamento. Nas consultas foi-me permitido não só observar, como também realizar exames físicos, procedimentos de diagnóstico e tratamento. Nas cirurgias tinha como funções controlar e monitorizar a anestesia, ser ajudante de cirurgião, fazer a preparação pré-cirúrgica, acompanhar o pós-operatório do animal e ainda realizar castrações de gatos machos. No internamento tive oportunidade de realizar exames físicos diários, exames complementares, administração de medicação e vigilância. Estive presente em todas estas actividades que me proporcionaram uma aprendizagem teórico-prática contínua de grande importância e tive a oportunidade de acompanhar casos de diversas áreas (endocrinologia, urologia, ortopedia, neurologia, oftalmologia, cardiologia, pneumologia, oncologia, dermatologia, entre outras) o que me permitiu desenvolver a capacidade de raciocínio clínico e de decisão diagnóstica e terapêutica. Todo o trabalho e aprendizagem desenvolvidos ao longo do tempo de estágio foi extremamente enriquecedor para a minha formação como futura Médica Veterinária.

## **AGRADECIMENTOS**

Gostaria de agradecer a todos os que me acompanharam ao longo de todo o curso e especialmente agora nesta etapa final, que sempre me apoiaram, que me orientaram para o melhor caminho a seguir, que me criticaram, positiva ou negativamente em algum momento, com o intuito de me levar a aperfeiçoar técnicas e métodos e para ser uma pessoa melhor.

Obrigada a todos.

## ABREVIATURAS

BID – duas vezes ao dia	QID – quatro vezes ao dia
°C – graus Celsius	QSC – queratite superficial crónica
CAAF – citologia aspirativa por agulha fina	ref – valor de referência
cm – centímetro	RM – ressonância magnética
dL – decilitro	rpm – respirações por minuto
DVC – doença vestibular central	sc – subcutânea
DVP – doença vestibular periférica	SID – uma vez ao dia
<i>e.g.</i> – <i>exempli gratia</i> (por exemplo)	Sr-90 – estrôncio-90
ELISA – Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay	TC – tomografia computadorizada
fL – femtolitro	TID – três vezes ao dia
g – grama	TRC – tempo de repleção capilar
h – hora	
HVR – Hospital Veterinário do Restelo	
iv – intravenosa	
KCl – cloreto de potássio	
kg – quilograma	
kV – quilovolt	
L – litro	
µg – micrograma	
mEq – miliequivalente	
mg – miligrama	
mL – mililitro	
mm – milímetro	
mmHg – milímetro de mercúrio	
mmol – milimol	
Na – sódio	
NaCl – cloreto de sódio	
PAS – pressão arterial sistémica	
PCR – Polimerase Chain Reaction	
PD – pressão diastólica	
po – oral	
ppm – pulsações por minuto	
PS – pressão sistólica	
PVC – parvovirus canino	

## ÍNDICE

<b>Contracapa</b> .....	i
<b>Resumo</b> .....	ii
<b>Agradecimentos</b> .....	iii
<b>Abreviaturas</b> .....	iv
<b>Índice</b> .....	v
<b>Caso 1: Gastroenterologia – Gastroenterite infecciosa por parvovírus canino</b> .....	1
Discussão do caso.....	2
Bibliografia.....	6
<b>Caso 2: Dermatologia – Dermatite por <i>Malassezia pachydermatis</i></b> .....	7
Discussão do caso.....	8
Bibliografia.....	12
<b>Caso 3: Oftalmologia – Queratite superficial crónica (<i>Pannus</i>)</b> .....	13
Discussão do caso.....	14
Bibliografia.....	17
<b>Caso 4: Oncologia – Feocromocitoma extra-adrenal</b> .....	18
Discussão do caso.....	19
Bibliografia.....	23
<b>Caso 5: Neurologia – Síndrome vestibular periférica idiopática canina</b> .....	24
Discussão do caso.....	25
Bibliografia.....	29
<b>Anexos caso 1:</b> .....	30
<b>Anexos caso 2:</b> .....	31
<b>Anexos caso 4:</b> .....	32
<b>Anexos caso 5:</b> .....	33

## **Caso 1: Gastroenterologia – Gastroenterite infecciosa por parvovírus canino**

**Identificação do animal:** Messi, canídeo macho inteiro, de raça Labrador Retriever, com 2,5 meses de idade. **Motivo da consulta:** Prostração e anorexia. **Anamnese:** O Messi veio de um criador e estava com os actuais donos há 5 dias. No dia anterior à consulta vomitou 4 vezes (o primeiro vómito era alimentar e os seguintes eram líquidos, de cor amarelada) e dois dias antes fez diarreia com sangue vivo. No dia da consulta não comeu o dia todo e esteve muito prostrado. Não apresentava sangramento de qualquer outro local. Os donos não tinham conhecimento sobre o estado dos restantes irmãos. O Messi vive num apartamento em Lisboa e os donos nunca o levaram à rua desde que está com eles. Não existem mais animais em casa. Tem água *ad libitum* e come ração seca comercial para cachorros com menos de 12 meses. Gosta de roer objectos, podendo por vezes ingerir algum pedaço, mas não tem acesso ao lixo nem a tóxicos. A única vacina, até ao momento, foi administrada um mês antes da presente consulta e protegia contra esgana e parvovirose. Uma semana antes de terem o Messi, este foi desparasitado pelo criador mas não sabiam com o quê. Na anamnese dirigida aos restantes sistemas não existiam alterações a acrescentar. **Exame físico:** Atitude em estação e em movimento normal, encontrava-se prostrado. Temperatura rectal = 39,1°C, sem sangue, parasitas ou fezes no termómetro; Frequência respiratória = 24rpm; Pulso = 118ppm; Peso = 8,6kg (condição corporal normal). Mucosas oral, ocular e anal ligeiramente pálidas e TRC de 2 segundos, considerando-se um grau de desidratação de 5%. À palpação abdominal o animal apresentava desconforto, sobretudo nas regiões abdominal média e caudal. Era palpável um conteúdo líquido no interior das ansas intestinais. Os restantes parâmetros do exame físico estavam normais. **Diagnósticos diferenciais:** Indiscrição alimentar, intolerância alimentar, gastroenterite infecciosa vírica (Parvovírus, Coronavírus, esgana), gastroenterite infecciosa bacteriana (*Salmonella*, *Campylobacter*, *Clostridium*), parasitas gastrointestinais (*Trichuris*, *Giardia*, Coccídeas, Ténias, Ascarídeos), corpo estranho gastrointestinal, intussuscepção intestinal, gastroenterite hemorrágica idiopática. **Exames complementares:** Teste rápido para detecção de antígenos específicos de Parvovírus e Coronavírus numa amostra fecal: resultado Parvovírus positivo e Coronavírus negativo. Hemograma: ligeira anemia macrocítica hipocrómica (Eritrócitos =  $4,5 \times 10^{12}/L$ , ref =  $5,50-8,50 \times 10^{12}/L$ ; Hematócrito = 35,7%, ref = 37,0-55,0%; Hemoglobina = 10,7g/dL, ref = 12,0-18,0g/dL; Volume Corpuscular Médio = 79.0fL, ref = 60.0-77.0fL). **Diagnóstico:** Gastroenterite infecciosa por parvovírus canino. **Tratamento e evolução:** O Messi foi internado nesse dia e iniciou-se fluidoterapia com uma solução polielectrolítica composta por 138mEq/L de sódio, 4mEq/L de potássio, 4mEq/L de cálcio, 2mEq/L de magnésio, 110mEq/L de cloro, 38mEq/L de bicarbonato, a uma taxa de 27mL/h. Administrou-se ampicilina (Hiperbiótico®) 20mg/kg iv TID, metronidazol 10mg/kg iv BID, ranitidina (Bloculcer®) 2mg/kg sc BID e maropitant (Cerenia®) 1mg/kg sc BID. Foi-lhe deixada água e um pouco de ração de elevada digestibilidade (Hills i/d®), que comeu com

algum apetite. Durante os dois dias seguintes, o estado do Messi agravou-se, esteve muito prostrado, vomitou diversas vezes um conteúdo espumoso amarelado e as fezes eram muito líquidas com hematosquezia. Realizou-se um hemograma de controlo que revelou a presença de leucopénia (Leucócitos =  $4,85 \times 10^9/L$ , ref =  $5,50-16,90 \times 10^9/L$ ) com neutropénia (Neutrófilos =  $2,59 \times 10^9/L$ , ref =  $3,00-12,00 \times 10^9/L$ ) e anemia menos acentuada (Eritrócitos =  $4,9 \times 10^{12}/L$ , ref =  $5,50-8,50 \times 10^{12}/L$ ; Hematócrito = 36,7%, ref = 37,0-55,0%; Hemoglobina = 10,8g/dL, ref = 12,0-18,0g/dL). A medição do valor de albumina revelou hipoalbuminémia (Albumina = 1,8g/dL, ref = 2-3g/dL). Foi-lhe administrado 1mL iv de Infermun® (coadjuvante da terapia convencional para o tratamento da parvovirose, com células inactivadas de *Propionibacterium acnes* e lipopolissacárido de células de *E. Coli*). No quarto dia de internamento já não apresentou vómitos, no entanto manteve as fezes líquidas, por vezes com hematosquezia. A alimentação passou a ser caseira à base de frango e arroz cozido. A hipoalbuminémia agravou-se (1,4g/dL), tendo-se decidido fazer transfusão de plasma. Nos dois dias seguintes as fezes foram normalizando a sua consistência e um novo hemograma de controlo não revelou quaisquer alterações. Foi suspensa a administração de soro, maropitant e ranitidina e ao sétimo dia teve alta clínica com prescrição de metronidazol (Flagyl®) 15mg/kg po BID durante 6 dias e ração para doenças gastrointestinais. **Discussão:** A parvovirose canina é uma doença viral, caracterizada pela destruição das células das criptas do epitélio viloso do intestino delgado, juntamente com linfopénia e neutropénia, podendo levar a enterites severas, anorexia, vómitos, diarreia hemorrágica e choque. É uma doença potencialmente fatal, estando a sua severidade relacionada com a virulência do vírus, a quantidade de inoculo, o estado imunitário do hospedeiro, a idade do animal e a presença de outros patogéneos entéricos (Willard 2009). O agente responsável por esta afecção gastrointestinal é o parvovírus canino-2 (PVC-2). Com a evolução constante deste vírus, surgiram já três variantes antigénicas, o PVC-2a, PVC-2b e o mais recente PVC-2c (McCaw & Hoskins 2006, Lamm & Rezabek 2008). O PVC-2 invade e destrói preferencialmente tecidos que se dividam rapidamente, como é o caso dos progenitores da medula óssea e o epitélio das criptas intestinais (Goddard *et al.* 2008, Willard 2009). Esta patologia pode afectar cães de qualquer raça, idade ou sexo, mas ocorre sobretudo em animais jovens, geralmente entre as 6 semanas e os 6 meses de idade e não vacinados. Algumas raças, como Rottweilers, Doberman pinschers, Labrador Retrievers, American Staffordshire Terrier, Pastor Alemão e Staffordshire Bull Terrier parecem ser mais sensíveis do que outras raças (McCaw & Hoskins 2006, Willard 2009). O PVC-2 é altamente contagioso e a maior parte das infecções ocorre por transmissão horizontal, através do contacto directo com fezes contaminadas no ambiente (transmissão fecal-oral) ou indirectamente por fomites. Também é possível a transmissão vertical a partir de mães não vacinadas, que pode levar ao desenvolvimento de uma miocardite infecciosa quase sempre fatal (McCaw & Hoskins 2006). Após a infecção oral, inicia-se a replicação viral ao nível do tecido linfóide da orofaringe,

seguindo-se um período de virémia, 1 a 5 dias depois, com disseminação e multiplicação viral ao nível dos enterócitos e tecido linfóide como o timo, gânglios linfáticos, baço e medula óssea. Ao infectar o epitélio germinal das criptas intestinais, ocorre colapso e necrose do epitélio com consequente encurtamento das vilosidades intestinais (McCaw & Hoskins 2006). O PVC-2 destrói também os percursos mitoticamente activos dos leucócitos circulantes e das células linfóides. Todos estes acontecimentos justificam os sinais clínicos apresentados pelos animais, que se iniciam geralmente 3 a 7 dias após a infecção (Lamm & Rezabek 2008). Podem apresentar diarreia, que varia de mucosa a hemorrágica; vômito, que quando severo pode provocar esofagite; desidratação; hipoalbuminémia por perda de proteína intestinal; neutropénia que torna o animal susceptível a infecções bacterianas, especialmente se o dano intestinal permitir o acesso de bactérias ao organismo; depressão; febre e choque séptico. No entanto, alguns animais apresentam um quadro ligeiro ou mesmo a forma sub-clínica (McCaw & Hoskins 2006, Willard 2009). O diagnóstico pode ser feito tendo em conta a idade do animal, o estado vacinal, os sinais clínicos, a história, exclusão de outras causas de gastroenterite e/ou mediante testes definitivos (McCaw & Hoskins 2006, Lamm & Rezabek 2008, Schmitz *et al.* 2009). De entre os testes existentes, os testes rápidos ELISA para parvovírus são os mais conhecidos, detectando os antigénios virais nas fezes dos animais. Contudo, podem ocorrer falsos negativos, uma vez que a excreção activa de PVC-2 nas fezes se inicia no 3º ou 4º dia após infecção e se mantém durante um máximo de 7 a 10 dias (McCaw & Hoskins 2006). Podem também ocorrer falsos positivos, 5 a 15 dias após a administração da vacina viva modificada (Willard 2009). Existem ainda exames laboratoriais, como o teste de PCR, microscopia electrónica, inibição da hemaglutinação e soro-neutralização (McCaw & Hoskins 2006). Segundo Schmitz *et al.* (2009), os testes rápidos para detecção do PVC-2 nas fezes têm elevada especificidade (92,2-100%), mas uma sensibilidade baixa, quando comparados com PCR (15,8-26,3%) ou microscopia electrónica (50-60%), ou seja, quando o teste rápido é positivo, o diagnóstico de enterite por PVC-2 é passível de estar correcto, no entanto, um resultado negativo não pode excluir parvovirose. Neste último caso, deve considerar-se a realização de testes adicionais, como o exame de amostras fecais por microscopia electrónica ou PCR. No caso do Messi, este pertencia à raça Labrador Retriever, considerada uma das mais sensíveis, estava dentro da faixa etária mais frequente para ocorrência de parvovirose, não tinha a vacinação actualizada e apresentava história de diarreia com sangue, vômitos, anorexia e prostração, os sinais clínicos mais comuns desta doença. O hemograma inicial não revelou leucopénia mas anemia que, segundo Lamm & Rezabek (2008), pode estar presente. No entanto, ao longo do tempo em que esteve internado, desenvolveu leucopénia e neutropénia. Ao realizar o teste rápido para parvovirose, obteve-se o diagnóstico definitivo. O tratamento instituído a um animal com parvovirose é essencialmente de suporte e baseado na sintomatologia apresentada (Lamm & Rezabek 2008). O objectivo principal passa por restaurar

e manter os equilíbrios hidro-electrolítico e ácido-base e prevenir infecções bacterianas secundárias. Tendo em conta que os animais afectados apresentam geralmente história de diminuição da ingestão, juntamente com perdas por vómito e/ou diarreia, há sempre algum grau de desidratação, quer o exame físico o revele ou não. A fluidoterapia é assim o ponto-chave do manejo clínico e deve manter-se enquanto existirem vómitos e/ou diarreia (McCaw & Hoskins 2006). Está indicada a administração, preferencialmente por via endovenosa, de uma solução balanceada de electrólitos, com 30 a 40mEq/L de KCl, para animais com vómitos e diarreia persistentes. Em cães com hipoglicémia ou sob risco iminente (e.g. choque séptico) devem suplementar-se os fluidos com 2,5-5% de glicose. Nos casos de hipoalbuminémia está indicada a administração de plasma (6-10mL/kg durante 4 horas e repetir até que se obtenha a concentração sérica de albumina desejada) ou expansores de plasma (10-20mL/kg) (Willard 2009). No caso do Messi não foram efectuadas análises bioquímicas séricas nem ionograma, quer aquando da admissão quer durante o internamento. Mesmo não sabendo quais os valores séricos de glicose, sódio, potássio e cloro, considerando as perdas electrolíticas e de água, comuns por vómitos, diarreia e anorexia e uma ligeira acidose metabólica, iniciou-se fluidoterapia com uma solução poli-electrolítica, fundamentalmente rica em sódio, potássio e cloro, alcalinizante e com glicose, para corrigir os desequilíbrios existentes. A administração de antibióticos está recomendada devido à destruição do epitélio intestinal, que pode permitir a passagem de bactérias para o sangue, juntamente com a neutropénia, que aumenta o risco de sepsia (McCaw & Hoskins 2006). No caso de pacientes neutropénicos não febris, é sensata a administração profiláctica de um antibiótico de largo espectro de acção, como uma cefalosporina de primeira geração (e.g. cefazolina). Nos pacientes neutropénicos e febris é indicada a combinação de antibióticos de amplo espectro aeróbio e anaeróbio (e.g. ampicilina e amicacina ou enrofloxacina). Os aminoglicosídeos, como a amicacina, não devem ser administrados enquanto o paciente não estiver re-hidratado e com a perfusão renal restabelecida. É necessária cautela quando se administra enrofloxacina a cachorros de raças grandes, para que não ocorra dano nas cartilagens (Willard 2009). Ao Messi foram administrados ampicilina e metronidazol, estando este último indicado em diversas patologias intestinais uma vez que possui uma boa acção contra anaeróbios e tem sido sugerido que apresenta também um efeito imunomodulador, tendo em conta os seus efeitos na doença de Crohn em humanos (Willard 2009). Os anti-eméticos são necessários para reduzir a perda de fluidos, diminuir o desconforto do animal e permitir a nutrição entérica, devendo ser administrados enquanto persistir o vómito. Estão indicados proclorperazina, metoclopramida, dolasetron, ondansetron ou maropitant (McCaw & Hoskins 2006, Willard 2009). Se ocorrer regurgitação por esofagite secundária a vómito severo, é essencial a utilização de modificadores da secreção gástrica, como a famotidina ou omeprazol (Willard 2009). Quando ocorrem hipoalbuminémias deve realizar-se uma transfusão de plasma ou administrar-se

colóides. No entanto, estes últimos não contêm anticorpos que podem ser benéficos (Willard 2009). Segundo um estudo recente em animais com parvovirose, aos quais foram administradas pequenas quantidades de uma dieta líquida através de tubo nasoesofágico desde o primeiro dia de medicação, estes tiveram um tempo de recuperação menor e mantiveram o seu peso corporal, quando comparados com cães que foram tratados do modo convencional, com restrição de alimentação até remissão dos sinais há pelo menos 12 horas (McCaw & Hoskins 2006). Em caso de persistência do vômito ou anorexia prolongada, pode recorrer-se a alimentação parenteral (Willard 2009). Existem outras hipóteses, além do tratamento conservativo, que poderão permitir uma actuação directa sobre o vírus, como a imunoterapia passiva com soro anti-endotoxina e o plasma de cães hiperimunes (cães previamente imunizados contra PVC-2 aos quais é retirado sangue, após terem produzido grande quantidade de anticorpos), que reduzem a mortalidade e o tempo de hospitalização. Outra opção consiste na administração de Interferão Ómega Felino recombinante ( $2,5 \times 10^6$  unidades/kg), começando aos 4 dias ou menos após infecção pelo PVC-2. Num estudo, a administração desta substância resultou na redução dos sinais clínicos e da mortalidade dos animais tratados (McCaw & Hoskins 2006, Willard 2009). Também a administração do factor estimulante colónia-granulócito humana, ( $5\mu\text{g/kg}$  SID) aumenta a contagem de neutrófilos. Embora ainda não existam estudos científicos realizados, pensa-se que o oseltamivir (Tamiflu®) ( $2\text{mg/kg}$  SID-BID) apresente benefícios no alívio dos sinais clínicos associados à infecção pelo PVC-2, quando usado numa fase inicial da doença (Willard 2009). O prognóstico de uma enterite por parvovírus pode ser favorável para animais que iniciam o tratamento precocemente, sendo a taxa de sobrevivência de 64%, enquanto que os animais que não recebem qualquer tratamento apresentam uma taxa de sobrevivência em torno dos 9% (Goddard *et al.* 2008). Segundo o estudo levado a cabo por Goddard *et al.*, é possível obter um prognóstico preciso 24 horas após a admissão do paciente e início da terapia, avaliando as alterações na contagem total de leucócitos e na contagem diferencial de neutrófilos banda, linfócitos, monócitos e eosinófilos. Este estudo demonstrou que uma marcada leucopénia, linfopénia, monocitopénia e eosinopénia e a ausência de um desvio à esquerda, 24 horas após o início do tratamento, são indicadores de um mau prognóstico. A prevenção efectuada contra a parvovirose é, na maioria dos casos, feita com vacinas vivas modificadas de PVC-2 ou de PVC-2b (Martella *et al.* 2005). No entanto, uma vez que os cachorros até às 18 semanas de idade têm em circulação anticorpos maternos, que podem destruir o vírus vacinal e inibir a formação de uma resposta activa (Martella *et al.* 2005), esta última revela-se eficaz em apenas 25% dos animais vacinados às 6 semanas de idade enquanto às 18 semanas de idade já apresenta até 95% de eficácia (Lamm & Rezabek 2008). Assim, o protocolo de vacinação contra PVC-2 com uma vacina viva modificada baseia-se numa primeira administração entre as 6 e as 8 semanas de idade, com um primeiro reforço entre as 9 e as 11 semanas de idade e

um segundo reforço entre as 12 e as 16 semanas de idade, sendo que um novo reforço só é feito um ano depois e a partir desta altura, a cada 1 a 3 anos (Lamm & Rezabek 2008). Um estudo realizado por Martella *et al.* (2005) demonstrou que a utilização de uma vacina viva modificada da variante antigénica PVC-2b, administrada por via intranasal, apresenta uma alta eficácia de indução de resposta imunológica activa em cachorros com elevados níveis de anticorpos maternos. Apesar de apresentarem um título de vírus inferior ao encontrado nas vacinas convencionais PVC-2 e PVC-2b, as vacinas intranasais são capazes de induzir uma resposta igual ou superior a estas últimas. Os resultados deste estudo revelaram ainda que as vacinas PVC-2b são mais eficazes na indução da resposta imune relativamente às PVC-2. Segundo Schultz *et al.* (2010), a vacinação com as vacinas aplicadas rotineiramente fornece uma protecção cruzada efectiva contra as restantes variantes antigénicas, incluindo o PVC-2c. Este autor refere também que a imunidade contra o PVC-2 persiste para o resto da vida do animal após a vacinação, semelhante à persistência da imunidade após a infecção natural.

#### **Bibliografia:**

1. Goddard A, Leisewitz AL, Christopher MM, Duncan NM, Becker PJ (2008) "Prognostic Usefulness of Blood Leukocyte Changes in Canine Parvoviral Enteritis" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 22: 309-316.
2. Lamm CG, Rezabek GB (2008) "Parvovirus Infection in Domestic Companion Animals" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 38: 837-850.
3. Martella V, Cavalli A, Decaro N, Elia G, Desario C, Campolo M, Bozzo G, Tarsitano E, Buonavoglia C (2005) "Immunogenicity of an Intranasally Administered Modified Live Canine Parvovirus Type 2b Vaccine in Pups with Maternally Derived Antibodies" **Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology** 12: 1243-1245.
4. McCaw DL, Hoskins JD (2006) "Canine Viral Enteritis" in Greene (Ed.) **Infectious Diseases of the Dog and Cat** Third Edition, Elsevier; 63-70.
5. Schmitz S, Coenen C, König M, Thiel H, Neiger R (2009) "Comparison of three rapid commercial Canine parvovirus antigen detection tests with electron microscopy and polymerase chain reaction" **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation** 21: 344-345.
6. Schultz RD, Thiel B, Mukhtar E, Sharp P, Larson LJ (2010) "Age and Long-term Protective Immunity in Dogs and Cats" **Journal of Comparative Pathology** 142: S102-S108.
7. Willard MD (2009) "Disorders of the Intestinal Tract" in Nelson WR, Couto CG (Eds.) **Small Animal Internal Medicine** Fourth Edition, Mosby; 443-445.

## **Caso 2: Dermatologia – Dermatite por *Malassezia pachydermatis***

**Identificação do animal:** Ginja, canídeo macho orquiectomizado, de raça Beagle, com 2,5 anos de idade. **Motivo da consulta:** Prurido intenso generalizado. **Anamnese:** O problema surgiu há cerca de 1,5 meses e tem-se vindo a agravar. Inicialmente, o Ginja abanava a cabeça e sacudia as orelhas, posteriormente começou a coçar-se na região das axilas, mento e abdómen e lambia os espaços interdigitais de forma intensa. O dono notou também que o pavilhão auricular emanava um cheiro rançoso. Vive num canil com mais seis cães, todos saudáveis, e tem acesso ao jardim privado. Tem hábito de roer objectos e por vezes come ervas. Não tem acesso a lixo nem produtos tóxicos. Não houve alterações na alimentação do Ginja, que é alimentado com uma ração seca de *qualidade premium* e tem água *ad libitum*. As pessoas que convivem com o Ginja não se encontram afectadas. O dono não consegue garantir que o animal não teve contacto com roedores, uma vez que tem acesso ao jardim e o próprio canil tem grades que permitem a passagem destes animais. O Ginja tem por hábito escavar na terra. Toma banho de dois em dois meses com um champô para cães. É vacinado anualmente contra esgana, parvovirose, parainfluenza canina, hepatite infecciosa, leptospirose e raiva. Foi desparasitado internamente com praziquantel e fenbendazol (Quenazole®) há 3 meses e externamente com imidaclopride e permetrina (Advantix®) há 3 semanas. Relativamente ao passado médico e cirúrgico, o Ginja engoliu um anzol aos seis meses de idade, tendo que ser sujeito a uma gastrotomia para o retirar e foi castrado aos nove meses de idade. Actualmente não está a tomar nenhuma medicação. Na anamnese dirigida aos restantes sistemas não há alterações a acrescentar. **Exame físico:** Estado mental alerta e temperamento equilibrado. Temperatura rectal = 38,6°C; Frequência respiratória = 23rpm; Pulso = 112ppm; Peso = 22,25kg (obeso moderado). Exame da pele/pêlo à distancia: aspecto baço generalizado. Exame do pêlo: sem brilho, nitidamente oleoso, com cheiro a ranço predominantemente ao nível dos pavilhões auriculares, resistência generalizada à depilação excepto nas regiões afectadas (mento, pescoço, axilas, virilhas, abdómen, regiões interdigital, interpalmar e interplantar e pavilhão auricular) que apresentavam hipotricose e depilação levemente facilitada. Exame da pele: áreas não lesionadas com espessura e elasticidade normais; zonas afectadas com seborreia, eritema e hiperqueratose com consequente diminuição da elasticidade cutânea; virilhas, abdómen e axilas fortemente eritematosas, com diversas escoriações por auto-traumatismo, hipotricose marcada no abdómen; regiões interdigitais, interpalmares e interplantares com eritema, ligeira hipotricose e pigmentação acastanhada dos pêlos, secundária a lambadura por prurido; região do mento e pescoço eritematosos; pavilhões auriculares com hiperqueratose e eritema intenso. Restantes áreas alvo (periocular, uniões muco-cutâneas, almofadas plantares, região lombossagrada) sem alterações. Restantes parâmetros do exame físico normais. **Diagnósticos diferenciais:** Dermatite alérgica à picada da pulga, atopia, hipersensibilidade alimentar, alergia de contacto,

dermatite por *Malassezia*, sarna demodécica, dermatofitose, seborreia primária, sarna sarcóptica, doença autoimune, otite externa bacteriana ou por leveduras. **Exames complementares:** Exame otoscópico: espessamento e consequente estreitamento do canal auditivo, com elevada seborreia oleosa, tímpano íntegro. Citologia por aposição da região das axilas e das virilhas e citologia do canal auditivo externo a partir de uma zaragatoa estéril: presença de elevado número de leveduras do tipo *Malassezia sp.* **Diagnóstico:** Dermatite por *Malassezia pachydermatis*. **Tratamento e evolução:** Foi prescrito um anti-histamínico à base de cloridrato de hidroxizina e maleato de clorfeniramina (Amiderm® - dose recomendada para cães com mais de 15kg: 2 a 3 comprimidos diários) po SID, durante 7 dias para reduzir o prurido, cefalexina (Kefavet®) 25mg/kg po BID, durante 21 dias, itraconazol (Sporanox®) 5mg/kg po SID, durante 10 dias e, para os ouvidos, solução de miconazol, prednisolona e polimixina B (Conofite forte®) 10 gotas em cada ouvido BID após limpezas auriculares com uma solução com propriedades queratolíticas, ceruminolíticas, emolientes e hidratantes à base de ácido salicílico (Otoclean®). Foram ainda prescritos banhos com um champô anti-séptico de clorexidina a 3% (Douxo Clorexidina®) intercalados com um champô hidratante, enriquecido com proteínas e ácidos gordos essenciais poli-insaturados (Dermocanis Alergias®), 2 banhos por semana durante 2 semanas, reduzindo depois para 1 banho por semana. Uma vez que o dono não voltou para uma consulta de reavaliação, uma semana depois foi contactado telefonicamente para se saber como estava o Ginja, tendo referido que a pele se encontrava menos eritematosa e que a intensidade do prurido era muito menor. Desconhece-se a posterior evolução. **Discussão:** No caso do Ginja, os diagnósticos diferenciais foram apresentados com base na história, natureza e localização das lesões observadas. A idade, neste caso, pode sugerir uma causa alérgica, como a atopia e a alergia alimentar, que têm início mais frequentemente entre os 6 meses e os 3 anos de idade. A dermatite alérgica à picada da pulga ocorre geralmente mais tarde do que as alergias referidas anteriormente e apresenta lesões maioritariamente na área lombo-sagrada, o que não se verificava no caso do Ginja e também não eram visíveis pulgas ou fezes de pulgas na pele. Apesar de estar desparasitado, poderia ter-se feito o teste de pente fino e do papel de filtro para excluir esta hipótese. A sarna sarcóptica foi excluída uma vez que não havia mais animais afectados. No entanto, poderia ter-se realizado uma raspagem cutânea superficial para descartar correctamente esta patologia. Apesar de a raspagem profunda ser o método de diagnóstico de eleição para sarna demodécica, esta foi descartada uma vez que esta condição provoca hiperqueratose severa e o Ginja só apresentava hiperqueratose ao nível do pavilhão auricular como resposta à inflamação crónica. Tendo em conta a presença de elevado número de *Malassezia pachydermatis* na citologia auricular, juntamente com o quadro de prurido, eritema, hiperqueratose, seborreia com odor a ranço e a resposta ao tratamento antifúngico, confirma-se o diagnóstico de dermatite por *Malassezia*. *Malassezia pachydermatis* é uma levedura

lipofílica, não lipo-dependente, comensal do estrato córneo da pele, orelhas e áreas mucocutâneas dos cães (Tilley & Smith Jr. 2007). O número de leveduras na pele de animais com dermatite está geralmente bastante aumentado relativamente a animais saudáveis. Os factores envolvidos na transição do comensalismo para o parasitismo ainda não estão bem definidos (Tilley & Smith Jr. 2007, Bond 2010) mas pensa-se que esta levedura se possa tornar patogénica quando ocorrem alterações do microclima da superfície da pele (composição lipídica, humidade relativa) ou dos mecanismos de defesa do hospedeiro (defeito da barreira epidérmica, imunossupressão) (Negre *et al.* 2009). De entre as condições que podem levar às alterações referidas anteriormente encontram-se as hipersensibilidades como a atopia, alergia/intolerância alimentar, alergia de contacto e hipersensibilidade à picada da pulga; as desordens da queratinização (seborreia primária ou secundária, especialmente em cães jovens); as infestações por ectoparasitas (sarna sarcóptica, cheiletielose); as foliculites (bacteriana, demodicose, dermatofitose) e as endocrinopatias (como o hiperadrenocorticism, hipotiroidismo e diabetes mellitus, especialmente em cães mais velhos) (Tilley & Smith Jr. 2007, Negre *et al.* 2009). Também a humidade e temperatura elevadas podem ser favoráveis ao sobre-crescimento destas leveduras, sugerindo assim que as regiões anatómicas mais húmidas, como as pregas de pele, sejam as áreas principalmente afectadas (Chen & Hill 2005). A dermatite por *Malassezia* não apresenta predisposição sexual ou de idade mas sim racial, sendo mais comum em cães de raça West Highland White Terrier, Basset Hound, Caniche, Cocker spaniel, Springer spaniel, Dachshund, Setter inglês e Shih Tzu (Tilley & Smith Jr. 2007, Bond 2010) mais vulgarmente afectadas pelas condições que favorecem o sobrecrescimento desta levedura, citadas anteriormente. As lesões cutâneas podem ser focais, multifocais ou generalizadas e as regiões mais frequentemente afectadas são a face (conduto auditivo, regiões perioral e periorcular e região ventral do pescoço), virilhas, axilas, prega ungueal e espaços interdigitais. A dermatite por *Malassezia* é clinicamente caracterizada por lesões eritematosas, prurido moderado a severo, alopecia, exsudação oleosa e descamação. Nos casos generalizados é comum um cheiro rançoso. As lesões secundárias mais frequentemente observadas incluem escoriações, lenhificação, hiperpigmentação e exsudação. Nos casos de paroniquia pode ser encontrada uma coloração castanho-avermelhada da pele em torno das unhas (Negre *et al.* 2009). Os cães com otite externa associada a esta levedura apresentam o pavilhão auricular e conduto auditivo eritematosos, com descargas ceruminosas amarelas ou acastanhadas e, em casos crónicos, estenose do canal auditivo e uma possível infecção bacteriana concomitante (Bond 2010). O diagnóstico de dermatite por *Malassezia* baseia-se nos sinais clínicos apresentados pelo animal, na presença de elevado número de *Malassezia pachydermatis* na pele lesionada e na resposta clínica e citológica à terapia anti-fúngica. Deve suspeitar-se de malasseziose, quando um cão apresenta inflamação da pele, com lesões eritematosas, descamativas, com grau variado de prurido e seborreia (Bond 2010). A citologia,

cultura e histopatologia são os métodos usados para identificar *Malassezia* na pele (Negre *et al.* 2009). A citologia é uma técnica muito útil, que permite avaliar rapidamente o número de leveduras. Pode recorrer-se a vários métodos para recolha das amostras, como a impressão com fita-cola sobre várias zonas de pele lesionada, sendo esta técnica especialmente útil para recolha de material entre os dedos ou sobre áreas secas ou gordurosas da pele; pela fricção de uma zaragatoa estéril na superfície da pele, tipicamente usada para recolha de material do canal auditivo; pela aposição de uma lâmina de vidro sobre as lesões, usada quando a superfície da pele é plana e gordurosa; a raspagem superficial da pele também é possível. É difícil determinar qual o melhor método de amostragem a utilizar, sendo que diversos estudos revelaram diferentes resultados (Chen & Hill 2005). Qualquer que seja a técnica citológica usada, as amostras devem ser passadas para uma lâmina de vidro, coradas com Diff-Quick®, Giemsa ou azul de metileno e observadas ao microscópio nas ampliações de x400 ou x1000 (objectiva de imersão) onde se poderão observar leveduras do tipo *Malassezia*, redondas a ovais, em forma de amendoim (Chen & Hill 2005). Dado que a *Malassezia pachydermatis* é muitas vezes encontrada na pele de animais saudáveis, torna-se difícil definir a quantidade de leveduras a partir da qual se considera patogénica. Além disto, um diagnóstico baseado na avaliação do número de leveduras não tem em consideração o facto de poderem existir estirpes muito virulentas ou o animal ser anormalmente sensível a estes organismos, como ocorre na hipersensibilidade a *Malassezia*, sendo que em ambos os casos o hospedeiro exhibe sinais de dermatite na presença de um pequeno número de organismos (Negre *et al.* 2009). Alguns investigadores propuseram que se deva considerar uma população elevada quando as leveduras são facilmente identificadas ao microscópio, outros sugeriram que a população está aumentada quando se encontra um determinado número de leveduras como, por exemplo, mais de 10 leveduras em 15 campos aleatórios na objectiva de imersão (x1000), uma média de 4 ou mais organismos por campo na objectiva de imersão ou uma média de 1 ou mais organismos por campo na objectiva de imersão (Chen & Hill 2005). Dado não haver concordância nos valores acima referidos, alguns autores sugerem que, na presença de sinais clínicos, encontrar um organismo por campo de imersão deve ser considerado como sobrecrecimento de *Malassezia pachydermatis* (Chen & Hill 2005). A cultura de fungos pode ser utilizada como um método para diagnóstico de *Malassezia pachydermatis* mas, dado ser um organismo comensal e o aumento da população ser visível na citologia, a cultura não é necessária e raramente é feita, podendo no entanto ser útil para descartar dermatofitoses (Chen & Hill 2005). A biópsia de pele é outro método possível para diagnóstico de malasseziose mas, não sendo considerada superior à análise citológica e devido ao seu custo mais elevado, não é frequentemente utilizada. Contudo, este método pode ser útil para o diagnóstico da doença primária que esteja na origem da malasseziose secundária (Patterson 2007). A confirmação do diagnóstico é muitas vezes dada pela resposta ao tratamento, ao

associar a eliminação dos sinais com a redução do número de leveduras e bactérias (Tilley & Smith Jr. 2007). Os objectivos terapêuticos passam por reduzir o prurido, remover a seborreia, eliminar as leveduras e identificar e controlar as doenças de pele simultâneas ou factores predisponentes (Patterson 2007). O tratamento das otites externas provocadas por *Malassezia* é tópico e contém um antifúngico (principalmente miconazol ou clotrimazol), geralmente associado com antibióticos e um glucocorticóide, reflectindo a necessidade de controlar a infecção bacteriana concomitante e reduzir a inflamação e estenose do canal auditivo. O uso simultâneo de produtos para limpeza dos ouvidos está indicado quando há excesso de produção de cerúmen (Bond 2010). Uma vez que a *Malassezia pachydermatis* se localiza no estrato córneo da pele, a terapia tópica é de grande importância, podendo ser isolada (Bond 2010), ou combinada com terapia sistémica para aumentar a velocidade de resolução da doença e a eficácia do tratamento (Chen & Hill 2005). A terapia tópica anti-seborreica e antifúngica tem menores custos mas requer mais trabalho por parte do proprietário (Negre *et al.* 2009). Os produtos usados podem incluir peróxido de benzoilo, sulfeto de selénio a 1%, ácido acético/bórico, miconazol, clotrimazol, cetoconazol, terbinafina, enilconazol e clorexidina a 3%, apresentando-se principalmente sob a forma de champôs (removem escamas, exsudados e maus cheiros) mas também pomadas, loções e sprays (Patterson 2007). No estudo retrospectivo efectuado por Negre *et al.* (2009), o tratamento tópico recomendado é a utilização de champôs que contenham clorexidina a 2% e miconazol a 2% duas vezes por semana durante 3 semanas. Nos casos localizados, o animal pode responder a cremes e loções com compostos imidazólicos, aplicados nas zonas afectadas (Tilley & Smith Jr. 2007). Deve recorrer-se a terapia sistémica anti-fúngica nos casos de infecções generalizadas e quando a terapia tópica por si só não resolve o problema. Pode usar-se cetoconazol (5-10mg/kg po BID-SID durante 15 a 30 dias), itraconazol (5-10mg/kg po SID durante 15 a 30 dias), fluconazol (2,5-10mg/kg po SID durante 15 a 30 dias) ou terbinafina (30mg/kg po SID durante 15 a 30 dias) (Patterson 2007). Segundo Negre *et al.* (2009), o cetoconazol na dose de 5mg/kg/dia parece ser tão eficaz como na dose de 10mg/kg/dia, recomendando o autor que se inicie o tratamento pela dose mais baixa, uma opção mais económica e com menor probabilidade de provocar efeitos secundários. Uma vez que os cães com dermatite por *Malassezia* apresentam frequentemente uma pododermite estafilocócica simultânea, é essencial tratar qualquer infecção bacteriana secundária com antibióticos orais, numa dose e duração adequadas (mínimo 21 dias). Os antibióticos mais frequentemente usados são a cefalexina (22-30mg/kg po BID ou TID) e a clindamicina (5,5-11mg/kg po BID) (Patterson 2007). Um estudo recente, levado a cabo por Aspíroz *et al.* (2010), revelou que a gentamicina em concentrações acima de 25mg/L inibe o crescimento de *Malassezia pachydermatis*, o que pode vir a tornar-se num novo tratamento tópico bastante útil em animais com malasseziose, especialmente nos casos com pododermite concomitantes. Uma semana após o início do tratamento verifica-se muitas vezes

uma melhoria significativa no prurido e no odor. Duas semanas após se iniciar o tratamento, deve-se reavaliar o paciente, fazendo citologias de pele para monitorizar a terapia. O tratamento deve ser continuado até se encontrarem raras leveduras nas citologias cutâneas ou 7 dias após se alcançar uma resposta completa (Tilley & Smith Jr. 2007). Nos casos recorrentes de dermatite por *Malassezia*, o tratamento pode tornar-se frustrante e financeiramente limitado. É essencial identificar e tratar as causas predisponentes, embora, quando tal não seja possível, haja que recorrer a um tratamento crónico, com banhos com champôs antifúngicos e antibacterianos (miconazole e clorexidina) numa frequência reduzida e/ou administrando itraconazol de forma intermitente (Patterson 2007, Tilley & Smith Jr. 2007). Uma vez que este foi o primeiro episódio apresentado pelo Ginja, o dono não quis aprofundar o problema. No entanto, se ocorrerem novos episódios de dermatite por *Malassezia* é necessário proceder a mais testes diagnósticos para determinar a causa primária, uma vez que esta dermatite é, como já referido, geralmente secundária. No caso do Ginja ficam por eliminar potenciais causas alérgicas e problemas sistémicos como patologias auto-imunes.

#### **Bibliografia:**

1. Aspíroz C, Gilaberte Y, Rezusta A, Boekhout T, Rubio MC (2010) "Gentamycin inhibits the growth of *Malassezia pachydermatis* in culture" **Revista Iberoamericana de Micología** 27: 20-21.
2. Bond R (2010) "Superficial veterinary mycoses" **Clinics in Dermatology** 28: 226-236.
3. Chen T, Hill PB (2005) "The biology of *Malassezia* organisms and their ability to induce immune responses and skin disease" **Veterinary Dermatology** 16: 4-26.
4. Negre A, Bensignor E, Guillot J (2009) "Evidence-based veterinary dermatology: a systematic review of interventions for *Malassezia dermatitis* in dogs" **Veterinary Dermatology** 20: 1-12.
5. Patterson AP (2007) "*Malassezia* Dermatitis" in Côté E (Ed.) **Clinical Veterinary Advisor: Dogs and Cats**, First Edition, Mosby Elsevier; 664-666.
6. Tilley LP, Smith Jr. FWK (2007) "Malassezia dermatitis" **Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Canine and Feline** 4<sup>th</sup> Edition, Blackwell Publishing Professional; 848.

### **Caso 3: Oftalmologia – Queratite superficial crónica (*Pannus*)**

**Identificação do animal:** Joshua, canídeo macho inteiro, de raça Rottweiler, com 9 anos de idade. **Motivo da consulta:** O Joshua veio referido pela presença de pigmentação em ambas as córneas. **Anamnese:** Os donos notaram o aparecimento de uma mancha vermelha em cada olho, cerca de 15 dias antes, com início no quadrante lateral, mas que tem vindo a tornar-se circular e a progredir em direcção ao centro da córnea. É anualmente vacinado contra esgana, parvovirose, parainfluenza canina, hepatite infecciosa, leptospirose e raiva. Foi desparasitado internamente com praziquantel, pirantel e febantel (Zipyran Plus®) e externamente com imidaclopride e permetrina (Advantix®) há 1 mês. Não tem antecedentes médicos nem cirúrgicos. Vive numa moradia com acesso a jardim e não existem mais animais em casa. Não tem acesso a lixo nem produtos tóxicos, nem tem hábito de roer objectos estranhos. É alimentado com uma ração seca de qualidade *premium* e tem água *ad libitum*. Na anamnese dirigida aos restantes sistemas não há alterações a acrescentar. **Exame físico:** Estado mental alerta e temperamento equilibrado. Temperatura rectal = 38,3°C; Frequência respiratória = 30rpm; Pulso = 110ppm; Peso = 46kg (condição corporal normal). Mucosas oral e peniana rosadas, mucosa ocular hiperémica. Restantes parâmetros do exame físico normais. **Exame oftalmológico:** Os reflexos de ameaça, palpebral e pupilar directo e consensual apresentavam-se normais em ambos os olhos. O teste de Shirmer indicou valores de 18mm/minuto para o olho direito e 17mm/minuto para o olho esquerdo (normal: ≥15mm/minuto). Os gânglios linfáticos e músculos mastigadores apresentavam-se normais. A inspecção geral com luz ambiente, a avaliação dos eixos visuais e a avaliação dos movimentos oculares não detectou qualquer alteração. Não apresentava alterações estruturais ciliares nem da membrana nictitante. Apresentava hiperémia das conjuntivas bulbares. Ambas as córneas apresentavam uma pigmentação acastanhada, com a base no limbo e desenvolvimento a partir do quadrante temporo-nasal, mais evoluída no olho direito. Ambas as córneas apresentavam neovascularização. A reflectividade das córneas era normal e mantinham-se totalmente transparentes nas zonas não pigmentadas. A coloração com fluoresceína não revelou alterações da integridade do epitélio da córnea. A coloração com Rosa Bengala demonstrou sinais de desvitalização epitelial nas zonas limite da pigmentação. O exame da câmara anterior e a avaliação da íris e do cristalino não evidenciavam quaisquer alterações nas porções visíveis. O fundo de ambos os olhos, avaliado por oftalmoscopia directa, apresentava-se normal. A medição da pressão intra-ocular por tonometria de aplanamento (Tonopen®) foi de 18mmHg em ambos os olhos (normal: 15-25mmHg). **Diagnóstico presuntivo:** Queratite superficial crónica (*pannus*). **Tratamento:** Foi prescrito um colírio com dexametasona e neomicina (Dexaval-O® - 1mg/mL dexametasona + 5mg/mL neomicina) 1 gota em cada olho, BID até reavaliação e uma pomada oftálmica de ciclosporina-A a 2% (fórmula magistral) BID até reavaliação. **Acompanhamento:** Dez dias após a consulta, o Joshua voltou para

reavaliação e havia já uma ligeira melhoria na extensão da zona pigmentada em ambos os olhos, principalmente na região ventral do olho direito. O tratamento prescrito na primeira consulta foi mantido e continuado por mais três meses, até próxima reavaliação. **Discussão:** A córnea é formada por um epitélio externo com membrana basal, estroma, membrana de Descemet e endotélio (Gilger 2003). A sua transparência é mantida pela ausência de vasos sanguíneos, pigmentos e vasos linfáticos e pela organização e tamanho das fibras de colagénio (Andrew 2008). A queratite superficial crónica (QSC), também denominada de *pannus*, é uma doença crónica, inflamatória, não ulcerativa, tipicamente bilateral, progressiva e imuno-mediada da córnea, caracterizada pela infiltração de vasos sanguíneos e tecido de granulação e/ou pigmentação, que pode comprometer a visão em casos crónicos ou severos (Gilger 2003, Moore 2007, Allgoewer & Hoecht 2010). Esta doença afecta apenas cães, principalmente entre os 3 e os 6 anos de idade (Andrew 2008), sem predisposição sexual mas com predisposição racial, sendo a raça Pastor Alemão a mais afectada, seguida de outras raças como Greyhound, Pastor Belga, Border Collie, Husky Siberiano, Pinscher miniatura, Pointer e Dálmata. No entanto, qualquer animal pode desenvolver a doença (Moore 2007). A exposição à radiação ultravioleta e as elevadas altitudes representam também factores de risco para o desenvolvimento desta doença, sendo que animais que vivem em regiões de altitude superior a 1200 metros e luz solar intensa vêem a incidência e severidade da doença aumentadas e a resposta ao tratamento menos eficiente (Gilger 2003, Moore 2007). É portanto essencial os donos limitarem a exposição dos seus animais à radiação ultravioleta (Moore 2007). Além da raça e da altitude da região em que vivem, também a idade dos cães afectados tem influência no prognóstico desta doença, sendo que nos animais mais jovens (1-5 anos) as lesões apresentadas são mais graves e progressivas, enquanto que as lesões iniciais em animais mais velhos são geralmente menos graves e progridem de forma mais lenta (Gilger 2003). O Joshua, apesar de não estar entre as raças mais predispostas, passa algum tempo no jardim de casa, ao sol, o que leva a pensar que a exposição às radiações ultravioleta poderá estar na origem ou ter precipitado o problema. A QSC caracteriza-se por vascularização e/ou pigmentação superficial da córnea, ao nível do limbo ou perto deste, iniciando-se geralmente no quadrante lateral a ventrolateral da córnea. Num estudo realizado, 96.8% das lesões iniciais localizavam-se no quadrante temporal, 55.4% no quadrante nasal, 44.25% no quadrante inferior e 20.4% no quadrante superior (Andrew 2008). As lesões podem começar por ser unilaterais mas na maioria dos casos (93%) são bilaterais (Andrew 2008). O Joshua apresentava, em ambos os olhos, lesões essencialmente ao nível do quadrante temporo-nasal, o que está de acordo com o estudo referido anteriormente. Numa fase aguda, ocorre proliferação das células epiteliais da córnea, vascularização superficial da córnea, seguida de infiltração por tecido fibrovascular de granulação, que progride de forma centrípeta. A fase crónica caracteriza-se pela presença de tecido de granulação com pigmentação do epitélio e

do estroma, associada a infiltrados de linfócitos, plasmócitos, histiócitos, melanócitos e mastócitos desgranulados (Moore 2007, Allgoewer & Hoecht 2010). Na maioria dos casos existe uma conjuntivite concomitante. Toda a córnea pode ser afectada, podendo levar à cegueira do animal (Moore 2007). Alguns cães desenvolvem também um espessamento e pigmentação rosada da superfície palpebral da membrana nictitante (Gilger 2003). A causa definitiva da QSC ainda não está totalmente esclarecida, no entanto, tendo em conta os sinais clínicos, a histopatologia e a resposta ao tratamento tópico com corticosteróides, aparenta ser uma condição imuno-mediada (Andrew 2008). A córnea possui antigénios tecidulares específicos que se podem modificar por acção de factores externos, como é o caso da luz ultravioleta, levando à ocorrência de uma reacção auto-imune e possivelmente ao desenvolvimento de QSC (Gilger 2003, Allgoewer & Hoecht 2010). O diagnóstico da QSC baseia-se nos sinais clínicos apresentados, predisposição racial, exclusão de outras causas de vascularização e pigmentação corneal e na resposta ao tratamento (Moore 2007, Andrew 2008). De entre os principais diagnósticos diferenciais a ter em conta encontram-se a queratite pigmentar superficial, a queratoconjuntivite seca e úlcera de córnea em processo de cura com tecido de granulação (Andrew 2008). A abordagem ao problema deve começar por um exame oftalmológico completo, incluindo o teste de Shirmer para descartar a presença concomitante de queratoconjuntivite seca, que se apresenta com vascularização, pigmentação e formação de tecido de granulação na córnea, semelhante ao que ocorre na QSC (Andrew 2008). A produção de lágrima não se encontra afectada na QSC. Deve realizar-se a coloração da córnea com fluoresceína para detectar a presença de ulcerações uma vez que, apesar da QSC não ser normalmente ulcerativa, a presença de uma úlcera secundária altera o tratamento a aplicar (Moore 2007, Andrew 2008). A medição das pressões intra-oculares deve revelar-se normal (15-25mmHg) na QSC. Deve ser efectuado um exame cuidadoso da córnea e da conjuntiva (Moore 2007). A avaliação cuidadosa das pálpebras é essencial para descartar uma queratite pigmentar superficial, uma vez que a apresentação é semelhante à QSC. No entanto, a pigmentação é secundária a uma irritação crónica provocada por anomalias de posição do bordo palpebral ou dos cílios, sendo necessária a correcção da causa primária para poder controlar a pigmentação (Gilger 2003, Andrew 2008). Dado que muitas vezes os sinais clínicos são suficientes para se chegar ao diagnóstico de QSC, é raro recorrer-se a outros exames complementares, no entanto, para se confirmar um diagnóstico, pode proceder-se a citologia e/ou histopatologia da córnea. A citologia de córnea pode ser efectuada por esfregaço ou raspagem e, perante uma QSC, revela um número aumentado de linfócitos, plasmócitos e mastócitos (Moore 2007, Andrew 2008). A avaliação histopatológica pode ser feita no caso de se realizar uma queratectomia superficial (Moore 2007), visualizando-se hiperplasia moderada a severa do epitélio da córnea. Nas lesões iniciais há um aumento dos linfócitos e plasmócitos enquanto que nas lesões mais crónicas há também a presença de histiócitos e melanócitos. A

histopatologia revela um aumento do diâmetro das fibrilhas de colagénio (Andrew 2008). Perante os sinais clínicos apresentados pelo Joshua, de um pigmento acastanhado a iniciar-se no quadrante temporo-nasal, ao nível do limbo, com presença de neovascularização e os resultados do exame oftalmológico, com teste de Shirmer e pressão intra-ocular normais, com coloração com fluoresceína negativa e sem anomalias das pálpebras e cílios, chegou-se ao diagnóstico presuntivo de QSC, aguardando-se pela resposta ao tratamento para se inferir o diagnóstico definitivo. Sendo uma doença crónica e progressiva, o tratamento médico é indispensável para controlar a doença e atrasar a sua progressão, que pode pôr em causa a visão do animal. Os donos devem ser consciencializados de que a QSC é uma doença sem cura e que necessita de tratamento para o resto da vida. O tratamento inicial consiste em corticosteróides tópicos, sendo que a maioria dos autores recomenda dexametasona a 0,1% em solução ou pomada oftálmica TID ou suspensão de prednisolona a 1% QID e/ou ciclosporina-A a 0,2% em pomada ou 0,5-2% na forma de solução tópica, BID (Moore 2007, Andrew 2008). Seguindo estas linhas, o Joshua começou a aplicar dexametasona 0,1% e ciclosporina-A 2% em ambos os olhos, demonstrando melhorias 10 dias após ter iniciado o tratamento. Ao fim de 3 a 4 semanas de tratamento, o animal deve ser reavaliado para determinar se as dosagens prescritas foram as indicadas, e se se notarem melhorias, iniciar uma redução gradual da dose até se chegar a um tratamento de manutenção que consiste na administração tópica de corticosteróides e/ou ciclosporina-A SID ou BID (Moore 2007). Existem animais que mantêm remissão dos sinais com apenas uma aplicação de ciclosporina-A por dia (Moore 2007). É essencial o proprietário e o Médico Veterinário manterem sob vigilância os animais que fazem terapia de longa duração com corticosteróides tópicos, pois podem vir a desenvolver úlcera da córnea, sendo nestes casos necessário parar com os corticosteróides e começar ou manter apenas a ciclosporina-A até que a úlcera cicatrize (Moore 2007). Um estudo experimental revelou que a administração tópica de uma formulação oftálmica de pimecrolimus a 1% TID poderia ser eficaz no tratamento da QSC (Andrew 2008). Nos casos severos ou de animais que não respondem ao tratamento tópico pode recorrer-se a injeções subconjuntivais de 4-12mg de metil-prednisolona ou 4-12mg de triancinolona (a dose é dependente do tamanho do animal), a cada 2 a 3 semanas, mantendo a terapia tópica (Gilger 2003, Moore 2007). Quando os animais se apresentam refractários aos procedimentos anteriores, a vascularização e pigmentação progressivas da córnea podem resultar em cegueira. Nestes casos, é recomendada uma queratectomia superficial, que consiste na remoção do epitélio da córnea e de partes do estroma (Allgoewer & Hoecht 2010). Uma vez que o estroma não regenera por completo, o número de queratectomias sucessivas que podem ser feitas no mesmo local estão limitadas a duas ou três, dependendo da profundidade de cada excisão e devem ser espaçadas no tempo o máximo que se conseguir, mediante a administração de um tratamento médico intensivo (Gilger 2003). A criocirurgia é também um

tratamento possível nos casos refractários ao tratamento médico (Andrew 2008). A radioterapia é outra opção de tratamento que pode ser feita recorrendo a radiações  $\beta$  (estrôncio-90 [Sr-90]) ou raios-X. Segundo um estudo realizado por Allgoewer & Hoecht (2010), que avaliou o efeito da terapia com raios-X (15kV) no tratamento da QSC refractária, verificou-se que a extensão da pigmentação foi reduzida em 100% dos olhos, a densidade do pigmento diminuiu em 82% dos olhos e a vascularização da córnea foi reduzida em 87% dos olhos, após o tratamento. Comparando estes resultados com os obtidos num estudo efectuado anteriormente, pelos mesmos autores, onde utilizaram radioterapia com Sr-90, verificou-se que, com raios-X (15kV) se obtém melhores resultados no tratamento da QSC do que com Sr-90. Estes resultados podem estar relacionados com o facto de que, com o aplicador de Sr-90 são necessárias várias aplicações para cobrir toda a área da córnea afectada, logo, vão existir zonas de sobreposição e áreas não tratadas, representando estas últimas, os locais onde possivelmente se vão desenvolver recidivas. Com o tubo redondo de raios-X, toda a córnea e o limbo são sujeitos a radiação de forma homogénea, numa única aplicação. Para os casos refractários, a colocação de uma córnea artificial poderá representar a solução ideal. Existem já estudos, como o de Allgoewer *et al.* (2010), acerca da possível utilização de córneas artificiais ou queratopróteses, como ocorre na medicina humana. Neste estudo testaram a utilização de um protótipo de silicone óptico cercado por um anel de espuma de silicone em cães com doença endotelial da córnea e com QSC, em todos refractária ao tratamento médico, tendo-se verificado melhoria na visão dos olhos sujeitos à colocação desta prótese. Nos animais com QSC esta prótese foi bem tolerada e manteve-se no lugar durante o tempo em que os animais foram seguidos (12-34 meses), com pequena resposta inflamatória, demonstrando a possibilidade de se recorrer a este tipo de tratamento.

#### **Bibliografia:**

1. Allgoewer I, Hoecht S (2010) "Radiotherapy for canine chronic superficial keratitis using soft X-rays (15 kV)" **Veterinary Ophthalmology** 13: 20-25.
2. Allgoewer I, McLellan GJ, Agarwal S (2010) "A keratoprosthesis prototype for the dog" **Veterinary Ophthalmology** 13: 47-52.
3. Andrew SE (2008) "Immune-Mediated Canine and Feline Keratitis" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 38: 269-290.
4. Gilger BC (2003) "Enfermedades y cirugía de la córnea y esclerótica en el perro" in Gelatt KN (Ed.) **Fundamentos de Oftalmología Veterinária**, Primera Edición, Masson; 139-142.
5. Moore PA (2007) "Pannus (Chronic Superficial Keratitis)" in Côté E (Ed.) **Clinical Veterinary Advisor: Dogs and Cats** First Edition, Mosby Elsevier; 802-803.

#### **Caso 4: Oncologia – Feocromocitoma extra-adrenal**

**Identificação do animal:** Pátosse, canídeo macho inteiro, de raça Boxer, com 12 anos de idade. **Motivo da consulta:** Remoção de um nódulo cutâneo. **Anamnese:** O paciente foi apresentado a uma primeira consulta, dois dias antes, devido à presença de um nódulo cutâneo num mamilo, com 6cm de diâmetro maior por 5cm de diâmetro menor, que se desenvolveu durante o último mês. Foi aconselhada a remoção cirúrgica deste nódulo e dois dias depois desta consulta, o Pátosse foi trazido para se proceder à cirurgia. Neste dia, foi descoberta por palpação, uma massa de grandes dimensões ao nível do abdómen caudal. Os donos nunca tinham palpado qualquer massa e não tinham notado qualquer alteração no estado geral do seu animal. Vivia numa moradia em Lisboa, com acesso ao jardim privado. Não existiam mais animais em casa. Era alimentado com uma ração seca de qualidade *premium* e tinha água *ad libitum*. Não tinha acesso a lixos nem produtos tóxicos e não tinha hábito de roer objectos estranhos. Era anualmente vacinado contra esgana, parvovirose, parainfluenza canina, hepatite infecciosa, leptospirose e raiva. Tinha sido desparasitado externamente há 2 semanas com imidaclopride (Advantage®) e internamente há 3 meses com praziquantel (Zipyran®). No passado médico e cirúrgico realça-se o tohematoma aos 6 anos, úlcera de córnea aos 7 anos e com 9 anos removeu um nódulo no dorso e outro ao nível do joelho esquerdo. De momento não estava a tomar qualquer medicação. Na anamnese dirigida aos restantes sistemas não há alterações a acrescentar. **Exame físico:** Estado mental alerta e temperamento equilibrado. Temperatura rectal = 38,8°C; Frequência respiratória = polipneia; Pulso = 132 ppm; Peso = 36kg (condição corporal normal). À palpação abdominal superficial, o paciente não apresentou resistência à manipulação no entanto, a palpação profunda revelou-se dolorosa ao nível do abdómen caudal, sendo palpável uma massa que ocupava toda a região caudal, de consistência grau 3 (numa escala de 1 a 4, grau 1 – saco de água, grau 2 – borracha mole, grau 3 – borracha dura, grau 4 – pedra), com forma redonda a oval, dolorosa ao toque e à temperatura corporal. Restantes parâmetros do exame físico normais. **Diagnósticos diferenciais:** Abscesso, lipoma, granuloma, hematoma, neoplasia. **Exames complementares:** Hemograma e análise bioquímica sérica sem alterações. Ecografia abdominal revelou a presença de uma massa de ecogenecidade mista, com cerca de 20cm de diâmetro maior, cranial à bexiga, sem ligação a outros órgãos nem invasão de grandes vasos. Citologia aspirativa por agulha fina (CAAF) da massa revelou características de um tumor neuroendócrino, suspeitando-se de feocromocitoma. Radiografia de tórax em projecção latero-lateral e ventro-dorsal, sem alterações. Electrocardiograma com taquicardia sinusal. Ecocardiografia sem alterações. Pressão arterial sistémica (PAS) pré-cirúrgica com pressão sistólica (PS) de 204mmHg e pressão diastólica (PD) de 132mmHg. Laparotomia exploratória pela linha média abdominal ventral, com remoção da massa de localização abdominal caudal, sem ligação às estruturas adjacentes. Análise histopatológica da massa revelou

feocromocitoma extra-adrenal. **Diagnóstico definitivo:** Feocromocitoma extra-adrenal. **Tratamento e evolução:** Laparotomia exploratória pela linha média abdominal ventral, com remoção da massa abdominal caudal. Durante a cirurgia, após a remoção da massa, a PS baixou para 90mmHg e a PD para 60mmHg. No pós-operatório administrou-se cefoxitina 30mg/kg iv TID, meloxicam 0,2mg/kg sc SID, tramadol 3mg/kg sc TID e fluidoterapia com Lactato de Ringer à taxa de 96mL/h (2 vezes a taxa de manutenção). Durante o primeiro dia de pós-operatório foram medidas as PAS, em que a PS variou entre 133 e 160mmHg e a PD entre 51 e 84mmHg. Ao longo do segundo dia de internamento, o Pátosse iniciou vômitos, tendo sido adicionada metoclopramida 0,1mg/kg sc BID. Uma vez que não urinava desde a cirurgia, a taxa de infusão de Lactato de Ringer foi aumentada para 144mL/h (3 vezes a taxa de manutenção) e foi-lhe administrada furosemida 4mg/kg iv, com nova administração num intervalo de 2 horas. No entanto, uma hora após cada administração, não foi possível recolher urina através de algaliação. No terceiro dia pós-operatório o paciente manteve-se com anúria, sendo o valor de creatinina de 6mg/dL (ref = 0,7-1,6mg/dL) e o de ureia de 120mg/dL (ref = 6-25mg/dL). Os valores de PAS eram de 98mmHg (PS) e de 54mmHg (PD), tendo-se administrado um colóide (Venofundin®) 3mL/kg iv à taxa de 96mL/h. Trocou-se o soro para NaCl 0,9% a uma taxa de 192mL/h (4 vezes a taxa de manutenção). Administrou-se manitol a 10% 0,25g/kg iv e glicose a 30% 250mg/kg iv num bólus lento durante 15 minutos. Uma vez que o seu estado não apresentou melhorias, procedeu-se à eutanásia do paciente. **Discussão:** Os feocromocitomas são tumores neuroendócrinos capazes de produzir, armazenar e secretar catecolaminas, como a epinefrina e a norepinefrina (Locke-Bohannon & Mauldin 2001). A maioria dos feocromocitomas descritos na literatura veterinária tem origem nas células cromafins da medula adrenal, mas podem surgir da paragânglia extra-adrenal, designando-se feocromocitomas extra-adrenais ou paragangliomas e até à data, há apenas alguns relatos de casos de paragangliomas (Bailey & Page 2007, Kook *et al.* 2010). O sistema paragangliónico é composto pela medula adrenal, quimiorreceptores, corpo vagal e pequenos grupos de células associadas à gânglia torácica, intra-abdominal e retroperitoneal (Rizzo *et al.* 2008). Os feocromocitomas são raros em gatos e pouco comuns em cães, representando 0.01-0.1% de todos os tumores caninos (Bailey & Page 2007). Não existe predisposição sexual ou racial aparente e a idade média dos cães afectados, aquando o diagnóstico, é de 10,5 anos de idade, mas há relatos entre 1 e os 15 anos (Lana & Twedt 2004). Mais de 50% dos feocromocitomas são considerados malignos, sendo que 30-50% invadem a vasculatura adjacente e a taxa de metastização ronda os 20-30%. O fígado, baço e pulmões são os principais locais de aparecimento de metástases, podendo também ocorrer ao nível dos gânglios linfáticos, rins, ossos, pâncreas, peritoneu, cérebro, medula espinal e coração (Bailey & Page 2007). A invasão local ocorre principalmente na forma de trombos na veia cava caudal e por compressão dos vasos e estruturas adjacentes (Lana & Twedt 2004). Os feocromocitomas são

tumores não inervados e a libertação de catecolaminas pode ser iniciada pelo fluxo sanguíneo do tumor, por pressão directa ou por vários fármacos. As manifestações clínicas e achados do exame físico estão associados aos efeitos fisiológicos resultantes do excesso de catecolaminas mas também, muitas vezes, relacionados com o carácter invasivo e/ou metastático do tumor, no entanto, os animais podem não apresentar qualquer sinal (Locke-Bohannon & Mauldin 2001). Os sinais clínicos, relacionados com o excesso de catecolaminas, ocorrem após o desenvolvimento de hipertensão sistémica (Lana & Twedt 2004). As principais queixas apresentadas pelos donos passam por fraqueza generalizada, colapso episódico, perda de peso, anorexia, arfar, ansiedade, inquietude, depressão e ataxia (Locke-Bohannon & Mauldin 2001). Ao exame físico, as principais alterações notadas são a polipneia, dispneia, tosse, taquicardia, arritmias cardíacas e fraqueza generalizada (Lana & Twedt 2004, Bailey & Page 2007). Tendo em conta o espaço ocupado pelo tumor, em 10-15% dos pacientes podem detectar-se outras anomalias ao exame físico como a palpação do próprio tumor, distensão abdominal e dor à palpação abdominal (Bailey & Page 2007). A obstrução da veia cava caudal, por trombose, ocorre em 15-38% dos pacientes, sendo os sinais clínicos consequência da distensão venosa caudal à obstrução, como distensão abdominal por ascite, edema periférico dos membros pélvicos, distensão das veias epigástricas superficiais caudais e raramente, hemorragia intra-abdominal ou retroperitoneal aguda e severa (Locke-Bohannon & Mauldin 2001, Bailey & Page 2007). Neste caso, o Pátosse era um cão geriátrico, que ao exame físico se apresentava polipneico e no qual se descobriu acidentalmente uma massa abdominal por palpação, não detectada pelos donos, estando estes dados de acordo com a bibliografia referida. O diagnóstico *ante-mortem* de feocromocitoma é difícil e complexo devido aos sinais clínicos vagos, por vezes subtis e muitas vezes paroxísticos, devido à libertação intermitente de catecolaminas pelo tumor, havendo intervalos em que o animal não apresenta qualquer sinal clínico (Locke-Bohannon & Mauldin 2001, Bailey & Page 2007). Em cerca de 50-60% dos animais afectados, o diagnóstico é feito *post-mortem*, por achado acidental durante a necrópsia (Bailey & Page 2007). Os resultados dos exames laboratoriais de rotina, como o hemograma, bioquímica sérica e urianálise não revelam alterações específicas, tal como ocorreu neste caso, sendo úteis para identificar possíveis doenças concomitantes. Nos cães, deve suspeitar-se de hipertensão quando a PS é superior a 160mmHg ou a PD superior a 95mmHg (Locke-Bohannon & Mauldin 2001), sendo encontrada em 25-86% dos animais com feocromocitoma (Kook *et al.* 2010). Devido à secreção paroxística de catecolaminas, muitos cães encontram-se normotensos no momento da consulta, sendo necessário realizar diversas medições quando se suspeita de um feocromocitoma. O paciente deste caso apresentou numa medição da PAS uma PS de 204mmHg e uma PD de 132mmHg sem se apresentar azotémico, o que poderia fazer suspeitar de um feocromocitoma. A radiografia abdominal revela uma massa na área peri-renal em 26-56% dos casos de feocromocitoma canino. Pode também visualizar-se

deslocamento da silhueta renal, contorno renal anormal, ascite e distensão ou deslocamento da veia cava caudal (Locke-Bohannon & Mauldin 2001). Em cerca de 11% dos cães, é possível a visualização radiográfica de metástases pulmonares (Lana & Twedt 2004). Neste caso realizaram-se radiografias torácicas, que não revelaram qualquer alteração. A venografia da veia cava pode ser útil na detecção de compressão, desvio ou obstrução da veia cava caudal (Locke-Bohannon & Mauldin 2001). Muitos pacientes são diagnosticados com feocromocitoma após a descoberta ecográfica acidental de uma massa abdominal (Bailey & Page 2007). A ecografia permite ainda identificar metástases abdominais e invasão intravascular (Locke-Bohannon & Mauldin 2001). A ecografia realizada ao paciente deste caso serviu para verificar qual o aspecto ecográfico da massa, que apresentava ecogenecidade mista; se estava integrada em algum órgão ou se invadia estruturas adjacentes e se estavam presentes outras massas não palpáveis ou metástases, factos que não se verificaram. A CAAF de uma massa palpável ou visível à ecografia, pode permitir uma aproximação ao diagnóstico de feocromocitoma, quando se visualizam células com características de um tumor neuroendócrino, tal como ocorreu com este paciente. Nestes casos, estão presentes agregados de células com limites citoplasmáticos pouco distintos, citoplasma levemente basófilo, núcleos redondos a ovais e por vezes pode observar-se um pequeno nucléolo. A presença de anisocariose, proporções variáveis entre núcleo e citoplasma, múltiplos nucléolos e núcleos, são indicadores de malignidade, sugerindo elevado potencial para invasão local e/ou metastização (Alleman 2001). Para a realização da CAAF é necessário ter em atenção que a manipulação de um feocromocitoma pode levar à libertação paroxística de catecolaminas, com hipertensão, taquicardia e/ou arritmias (Alleman 2001, Lana & Twedt 2004). A imunohistoquímica com cromogranina A e sinaptofisina pode ser usada para confirmar o diagnóstico de feocromocitoma (Alleman 2001, Rizzo *et al.* 2008). Outras técnicas imagiológicas como a tomografia computadorizada, a ressonância magnética e a cintigrafia, são exames de eleição para o diagnóstico de feocromocitoma em humanos e a experiência recente com cães tem sido encorajadora (Bailey & Page 2007). No entanto, o elevado custo, disponibilidade limitada e a necessidade de anestesia geral limitam o uso destas técnicas. Em humanos, o diagnóstico de feocromocitoma é confirmado pela demonstração de elevadas concentrações de catecolaminas circulantes ou pela excreção urinária aumentada de catecolaminas e dos seus metabolitos (metanefrina, ácido vanililmandélico e normetanefrina) (Locke-Bohannon & Mauldin 2001). Pacientes com feocromocitoma funcional devem ter a concentração sérica de catecolaminas elevada, no entanto, a secreção variável pelo tumor pode levar a valores normais no momento da medição, sendo um teste pouco recomendado (Locke-Bohannon & Mauldin 2001, Lana & Twedt 2004). A colheita de urina, durante um período de 24 horas, permite avaliar a concentração urinária das catecolaminas e seus metabolitos, que são excretados pelo rim, e que na presença de um feocromocitoma deverão

estar aumentados. Esta técnica não é frequentemente aplicada aos pacientes caninos devido à sua disponibilidade limitada, aos valores de referência não estabelecidos e à necessidade de colher urina durante 24 horas (Lana & Twedt 2004). Um estudo efectuado por Kook *et al.* (2010), em que foram medidas as razões de epinefrina, norepinefrina, dopamina, metanefrina e normetanefrina urinárias em relação à creatinina urinária, em animais com diagnóstico histológico de feocromocitoma e animais saudáveis, revelou que, à excepção da razão dopamina:creatinina e metanefrina:creatinina, as razões eram significativamente mais elevadas nos animais com feocromocitoma, relativamente aos animais saudáveis. A razão normetanefrina:creatinina revelou ser a mais pronunciada, podendo ser útil no diagnóstico de feocromocitoma canino, sendo ainda necessário definir os valores de referência. A cirurgia é o único tratamento definitivo para cães com feocromocitoma (Locke-Bohannon & Mauldin 2001, Lana & Twedt 2004, Bailey & Page 2007). A remoção de um feocromocitoma pode ser problemática uma vez que os pacientes tendem a desenvolver hipertensão, taquicardia e arritmias durante a indução anestésica e a manipulação cirúrgica do tumor (Lana & Twedt 2004, Bailey & Page 2007). Por forma a reduzir a morbilidade e a mortalidade pós-cirúrgica, estes pacientes devem receber um tratamento pré-operatório, de uma a duas semanas, com bloqueadores  $\alpha$  e  $\beta$  adrenérgicos. Os objectivos do tratamento médico pré-cirúrgico são a estabilização cardiovascular com controlo das pressões sanguíneas e a expansão do volume plasmático. O fármaco de eleição é a fenoxibenzamina, um antagonista  $\alpha$ -adrenérgico não competitivo, que impede que uma onda de libertação de catecolaminas ultrapasse o seu efeito inibidor, como ocorreria com um bloqueador competitivo (Locke-Bohannon & Mauldin 2001). A dose recomendada é de 0,5mg/kg po BID, mas uma dose mais elevada, até 2,5mg/kg po BID, pode ser necessária para controlar a hipertensão (Bailey & Page 2007). Uma alternativa à fenoxibenzamina é a prazosina, utilizada na dose de 0,5-2,0mg/kg po BID ou TID (Lana & Twedt 2004). Nos pacientes com taquicardia e/ou arritmias, deve ser administrado um fármaco  $\beta$  bloqueador, como o propranolol, na dose de 0,2-1mg/kg po TID, ou atenolol, na dose de 0,2-1mg/kg po SID a BID (Bailey & Page 2007). No entanto, estes fármacos nunca se devem administrar antes de se iniciar a terapia com antagonistas  $\alpha$ -adrenérgicos, para que não se desenvolva hipertensão severa (Locke-Bohannon & Mauldin 2001, Bailey & Page 2007). Episódios hipertensivos durante a cirurgia podem necessitar da administração de fentolamina, 0,02-0,1mg/kg iv (Locke-Bohannon & Mauldin 2001). Segundo estudos efectuados, a mortalidade peri-operatória em cães que não foram sujeitos a tratamento médico prévio ronda os 40%, enquanto que, no caso de cães pré-tratados, a mortalidade baixa para 20% (Bailey & Page 2007). A ressecção total de feocromocitomas que não sejam extensivamente invasivos pode ser conseguida, no entanto, tumores que invadam as estruturas adjacentes ou se estendam para a veia cava, devem ser removidos o máximo possível, por vezes com ressecção do rim adjacente e de porções da veia cava caudal, para diminuir a concentração de

catecolaminas circulante e melhorar a eficácia do manejo médico a longo prazo. Se não for possível a ressecção total ou se existirem metástases, o tratamento médico deve ser continuado. Apesar de a maioria dos feocromocitomas serem unilaterais, deve proceder-se a uma laparotomia exploratória durante a cirurgia para avaliar a área retroperitoneal, os gânglios linfáticos regionais, o fígado e a veia cava caudal, locais frequentes de metastização. Após a remoção do tumor deve ocorrer uma diminuição da pressão arterial sistêmica (Locke-Bohannon & Mauldin 2001, Lana & Twedt 2004). É essencial a monitorização do paciente nas 24 a 48 horas seguintes à cirurgia, na tentativa de reconhecer e actuar rapidamente se se desenvolverem arritmias cardíacas, hipovolémia ou alterações das pressões sanguíneas. A hipotensão, causada pela diminuição do volume plasmático secundário à vasoconstrição crónica induzida pelas catecolaminas, pode desenvolver-se após remoção do tumor, no entanto, a administração vigorosa de fluidos endovenosos é geralmente suficiente para reverter este efeito (Locke-Bohannon & Mauldin 2001). No presente caso, o paciente foi submetido a uma laparotomia exploratória para remoção do tumor, no entanto, não foi sujeito a tratamento médico pré-cirúrgico, tal como é recomendado na bibliografia em casos de feocromocitoma. Dada a dimensão da massa abdominal, optou-se por realizar a cirurgia o mais depressa possível. Após excisão do tumor, o animal desenvolveu insuficiência renal aguda com anúria, possivelmente secundária à hipotensão que apresentou nos dias seguintes à cirurgia, uma complicação possível, já referida anteriormente. Não tendo respondido às diversas manobras e fármacos administrados para reverter a situação, procedeu-se à eutanásia do animal. O prognóstico de um paciente com feocromocitoma depende da existência e natureza de doenças concomitantes, do tamanho do tumor, da presença de metástases e invasão local e das possíveis complicações que possam surgir durante o período peri-operatório (Locke-Bohannon & Mauldin 2001). Os pacientes com feocromocitomas considerados malignos apresentam prognóstico reservado. Nos casos de tumores não invasivos e totalmente removidos, os cães podem sobreviver durante meses a anos (Lana & Twedt 2004).

#### **Bibliografia:**

1. Alleman AR (2001) "Endocrine System" in Raskin RE, Meyer DJ (Eds.) **Atlas of Canine and Feline Cytology** First Edition, Saunders; 393-396.
2. Bailey DB, Page RL (2007) "Tumors of the Endocrine System" in Withrow SJ, Vail DM (Eds.) **Withrow & MacEwen's Small Animal Clinical Oncology** Fourth Edition, Saunders; 590-591.
3. Kook PH, Grest P, Quante S, Boretti FS, Reusch CE (2010) "Urinary catecholamine and metadrenaline to creatinine ratios in dogs with a phaeochromocytoma" **Veterinary Record** 166: 169-174.
4. Lana SE, Twedt D (2004) "Phaeochromocytoma" in Mooney CT, Peterson ME (Eds.) **BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology** Third Edition, BSAVA; 217-221.
5. Locke-Bohannon LG, Mauldin GE (2001) "Canine Pheochromocytoma: Diagnosis and Management" **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian** 23: 807-814.
6. Rizzo SA, Newman SJ, Hecht S, Thomas WB (2008) "Malignant mediastinal extra-adrenal paraganglioma with spinal cord invasion in a dog" **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation** 20: 372-375.

### **Caso 5: Neurologia – Síndrome vestibular periférica idiopática canina**

**Identificação do animal:** Kika, canídeo fêmea inteira, de raça Setter Irlandês, com 14 anos de idade. **Motivo da consulta:** Incapacidade em se levantar. **Anamnese:** Os donos encontraram a cadela de manhã, sem se conseguir levantar e tinha um vômito junto de si. No dia anterior a Kika esteve normal. Não havia história de trauma antigo ou recente e não andava a tomar qualquer medicação. Vive numa moradia com acesso a jardim privado e não existem mais animais em casa. Não tem acesso a lixo nem produtos tóxicos. É alimentada com uma ração de qualidade *premium* e tem água *ad libitum*. É anualmente vacinada contra esgana, parvovirose, parainfluenza canina, hepatite infecciosa, leptospirose e raiva. Foi desparasitada internamente com praziquantel, pirantel e febantel (Zipyran Plus®) há 2 meses e externamente com permetrina (PulvEx®) há 1 mês. Não tem antecedentes cirúrgicos. Na anamnese dirigida aos restantes sistemas não há alterações a acrescentar. **Exame físico:** Estado mental alerta e temperamento nervoso. Postura em estação com cabeça pendente para o lado esquerdo. Postura em movimento com cabeça pendente para o lado esquerdo, ataxia para o lado esquerdo e desequilíbrio durante a marcha, tendendo a cair para o lado esquerdo. Temperatura rectal = 38,7°C; Frequência respiratória = polipneia; Pulso = 136ppm; Peso = 30kg (condição corporal normal). O exame neurológico revelou, além de alteração da postura e da marcha já referidas, a presença de nistagmo espontâneo horizontal, com fase rápida para o lado direito, não apresentando mais alterações quer ao nível das reacções posturais, reflexos miotáticos, pares cranianos e sensibilidade. Restantes parâmetros do exame físico normais. **Diagnóstico anatómico:** A ausência de parésia, de défices proprioceptivos ou posturais ou dos nervos cranianos, permite a provável localização anatómica da afecção ao nível do sistema vestibular periférico esquerdo. **Diagnósticos diferenciais:** Otite média-interna, síndrome vestibular periférica idiopática canina, pólipos inflamatórios, trauma, neoplasia do ouvido médio-interno, hipotireoidismo, ototoxicidade. **Exames complementares:** Exame otoscópico para avaliar o canal auditivo externo e a integridade da membrana timpânica, que se revelaram normais. Uma vez que tinha realizado análises sanguíneas há cerca de um mês no Médico Veterinário assistente e estas se encontravam normais, mediram-se apenas os valores do sódio, potássio, cloro, ureia, glicose, hematócrito e pH sanguíneos, que não revelaram alterações. Mediram-se os valores de T4 e TSH, que se apresentaram normais. Foi realizada uma RM para avaliar a presença de alterações ao nível das estruturas vestibulares periféricas e centrais, a qual se revelou normal. **Diagnóstico:** Síndrome vestibular periférica idiopática canina. **Tratamento e evolução:** A Kika ficou internada para observação da evolução dos sinais clínicos. Iniciou-se fluidoterapia com NaCl 0,9% a uma taxa de 40mL/h. Devido à vertigem vestibular, manifestada pela ansiedade, desorientação e náusea, foram administrados diazepam 0,5mg/kg iv toma única, ranitidina (Bloculcer®) 2mg/kg sc BID e metoclopramida 0,5mg/kg sc BID. A Kika encontrava-se incapaz de comer e beber sozinha, tendo de ser

ajudada para o efeito. Nos primeiros dias tinha igualmente dificuldade em adoptar a postura adequada à micção, tendo tendência para a retenção vesical. Este problema foi contornado através da algaliação urinária intermitente. Devido a este procedimento repetido, decidiu-se instituir terapêutica antibiótica, enrofloxacina (Alsir 5%®) 5mg/kg sc SID e anti-inflamatória, meloxicam (Metacam®) 0,1mg/kg sc SID. Cinco dias após ter dado entrada, a intensidade dos sinais clínicos vestibulares diminuiu e a Kika recuperou a capacidade de ingestão voluntária sem vômito subsequente e a marcha voluntária, embora ainda com ataxia para o lado esquerdo. Teve assim alta clínica com prescrição de enrofloxacina (Alsir®) 5mg/kg po SID durante 10 dias, meloxicam (Metacam®) 0,1mg/kg po SID durante 5 dias e metoclopramida (Primperan®) 0,5mg/kg po BID durante 5 dias. O acompanhamento da Kika foi feito no Médico Veterinário assistente, não se sabendo da posterior evolução. **Discussão:** O sistema vestibular é o principal sistema sensorial que, juntamente com os sistemas proprioceptivo geral e visual, mantém o animal em equilíbrio e orientado em relação ao campo gravitacional da Terra. Este sistema detecta aceleração linear e movimento rotacional da cabeça, sendo responsável por manter a postura corporal e a posição dos olhos em relação à posição ou movimento da cabeça (Muñana 2004, Troxel *et al.* 2005, Rossmeisl Jr 2010). Os constituintes anatómicos do sistema vestibular estão funcionalmente divididos em componentes periféricos e centrais. As porções periféricas estão localizadas no ouvido interno e consistem em receptores ciliares das cristas ampulares dos canais semi-circulares, do sáculo e do utrículo, gânglios e axónios periféricos do ramo vestibular do nervo vestibulo-coclear (par craniano VIII). As porções centrais compreendem os núcleos vestibulares na medula oblonga e as projecções vestibulares para o cerebelo, medula espinhal e tronco cerebral rostral (Rossmeisl Jr 2010). As doenças do sistema vestibular produzem variados graus de alterações posturais e de equilíbrio juntamente com ataxia vestibular (Troxel *et al.* 2005). Os sinais clínicos podem resultar de uma disfunção ao nível dos componentes periféricos ou centrais do sistema vestibular, existindo apenas pequenas diferenças que os distingam (Rossmeisl Jr 2010). No entanto, os diagnósticos diferenciais, considerações diagnósticas e terapêuticas e prognóstico, diferem entre eles (Troxel *et al.* 2005). A determinação do local da lesão depende do reconhecimento de sinais clínicos causados pela disfunção de outros sistemas localizados no cerebelo ou tronco cerebral (de Lahunta & Glass 2009). As manifestações de doença vestibular reflectem geralmente um processo unilateral, podendo ocasionalmente ser bilateral. A cabeça pendente é uma anomalia postural que resulta da perda unilateral do tónus muscular anti-gravitacional na região do pescoço e é caracterizada pela rotação do plano medial da cabeça, fazendo com que uma das orelhas fique ventral à outra (Garosi 2007). O desvio ventral pode variar entre alguns graus até um ângulo de 45°, tendo o paciente dificuldade em se manter em estação (de Lahunta & Glass 2009). Na maioria dos casos, a orelha desviada ventralmente corresponde ao lado da lesão vestibular (Rossmeisl Jr 2010). A ataxia é definida como uma marcha

descoordenada, podendo ser causada por doença vestibular (ataxia vestibular), por uma desordem cerebelar (ataxia cerebelar) ou por disfunção de nervos periféricos, medula espinal ou tronco cerebral (ataxia propioceptiva ou sensorial) (Garosi 2007). A ataxia vestibular caracteriza-se por ser assimétrica, em que os animais afectados tendem a inclinar-se, cair, rolar ou andar em círculos apertados para o lado da lesão e por vezes apresentam um aumento da base de sustentação (Rossmeisl Jr 2010). Num estudo levado a cabo por Troxel *et al.* (2005), 92.5% dos cães com doença vestibular apresentavam uma anomalia da marcha, sendo que o desvio e/ou inclinação numa direcção era significativamente mais comum em cães com doença vestibular periférica (DVP). Em caso de DVP, o rolar tende a desaparecer 24 a 48 horas após o início agudo dos sinais e na doença vestibular central (DVC) tende a manter-se durante mais tempo (de Lahunta & Glass 2009). Na presença de DVC, o sinal clínico mais fiável que determina uma lesão ao nível da ponte ou medula com afecção do núcleo vestibular é a presença de défices das reacções posturais ipsilaterais à lesão, o que não ocorre na DVP (de Lahunta & Glass 2009). Também a presença de sinais vestibulares associados a um nível reduzido de consciência, hemiparesia espástica, défices dos pares cranianos V-XII ou défices propioceptivos ipsilaterais aos défices vestibulares, indicam DVC (Rossmeisl Jr 2009). Em 95% e 45% dos cães com DVC, no estudo de Troxel *et al.* (2005), foram encontrados défices nas reacções posturais e alterações do nível de consciência, respectivamente. Défices do nervo facial (par craniano VII) e síndrome de Horner podem ser notados em caso de lesão vestibular periférica com afecção do ouvido médio e interno por contiguidade anatómica (de Lahunta & Glass 2009). O nistagmo é um movimento rítmico involuntário dos globos oculares, podendo ser fisiológico ou patológico. Em ambos, os movimentos oculares apresentam uma fase lenta numa direcção e uma fase rápida de recuperação na direcção oposta, geralmente encontradas na doença vestibular (Muñana 2004). Convencionalmente, o nistagmo é descrito pela direcção da sua componente rápida e pode ser classificado de acordo com o movimento ocular como horizontal, vertical ou rotacional, podendo mudar quando a posição da cabeça é alterada (Garosi 2007). O nistagmo fisiológico pode ser induzido num animal normal, rodando a cabeça de um lado para o outro. A fase lenta do movimento ocular ocorre na direcção oposta à do movimento da cabeça enquanto que a fase rápida ocorre na mesma direcção, por forma a preservar a estabilidade da imagem na retina e otimizar o desempenho do sistema visual (reflexo óculo-vestibular) (Rossmeisl Jr 2010). O nistagmo fisiológico pode estar deprimido num animal com doença vestibular unilateral ou ausente nos casos de doença vestibular bilateral. O nistagmo patológico pode ser espontâneo quando a cabeça se encontra numa posição normal ou em repouso, ou posicional quando é alterada a posição da cabeça, como quando se coloca o animal em decúbito dorsal (Garosi 2007). No caso de lesão vestibular periférica, o nistagmo, quando presente, é espontâneo, horizontal ou rotacional, com a fase rápida no sentido oposto ao da lesão e a sua direcção não é alterada com a posição da cabeça. Na DVC, pode ocorrer

nistagmo espontâneo horizontal, vertical ou rotacional, com a fase rápida em qualquer sentido ou nistagmo posicional (Muñana 2004). Segundo Troxel *et al.* (2005), a taxa de nistagmo em repouso é significativamente mais rápida nos cães com DVP do que naqueles com DVC, podendo ser usada para as diferenciar. Neste estudo, uma taxa superior a 66 movimentos por minuto estava associada ao diagnóstico de DVP, com elevada sensibilidade (85%) e especificidade (95%). O estrabismo corresponde a um posicionamento anormal do globo ocular em relação à fissura palpebral, devido à perda de inervação dos músculos extra-oculares, podendo manifestar-se em animais com doença vestibular como um desvio ventral a ventrolateral do globo, ipsilateral à lesão vestibular. O estrabismo vestibular é elicitado quando a cabeça é colocada numa posição anormal, resolvendo quando a cabeça retorna a uma posição neutra (Rossmeisl Jr 2010). Este estrabismo posicional foi visto em 82.5% dos cães com doença vestibular no estudo de Troxel *et al.* (2005). Cerca de 25% dos animais com início agudo de doença vestibular podem apresentar vômito associado ao desequilíbrio (de Lahunta & Glass 2009). Após identificação da componente vestibular afectada, deve proceder-se ao diagnóstico definitivo. O plano diagnóstico para pacientes com sinais clínicos sugestivos de DVP inclui variados exames. Todos os animais que se apresentem com sinais vestibulares devem realizar hemograma, análises bioquímicas séricas e testes de função da glândula tiróide. Estes exames podem ser úteis para identificar possíveis alterações inflamatórias ou metabólicas que possam ser responsáveis pelos sinais clínicos, servindo também para verificar qual o estado geral da saúde do animal, uma vez que vários procedimentos diagnósticos implicam anestesia geral (Muñana 2004). Deve realizar-se um exame otoscópico e faríngeo, suspeitando-se de patologia do ouvido médio quando a membrana timpânica se encontra rupturada, abaulada, turva ou de coloração avermelhada. Em caso de ruptura, deve realizar-se citologia e cultura (aeróbios, fungos e leveduras) a partir de amostras recolhidas directamente do ouvido médio. Se a membrana timpânica estiver intacta mas abaulada ou com alteração de cor, pode proceder-se a uma miringotomia para recolha de material para a citologia e cultura (Muñana 2004, Garosi 2007). A avaliação radiográfica da bolha timpânica é útil para tentar identificar alterações compatíveis com otite média ou interna, no entanto é necessária anestesia geral que permita um posicionamento adequado nas diversas projecções necessárias (Garosi 2007). A TC e a RM da bolha timpânica representam os métodos mais sensíveis em identificar patologia do ouvido médio, sendo a TC de eleição para mostrar o grau de envolvimento ósseo enquanto que a RM é ideal para detectar patologias dos tecidos moles (de Lahunta & Glass 2009). A medição dos potenciais evocados auditórios do tronco encefálico pode ser realizada para avaliar a integridade e funcionamento das vias auditivas centrais e periféricas, o que permite, indirectamente, localizar a lesão no interior do sistema vestibular (Muñana 2004). As causas que levam ao aparecimento de sinais clínicos de DVP incluem otite média-interna, pólipos nasofaríngeos, traumatismo craniano que envolva o ouvido interno,

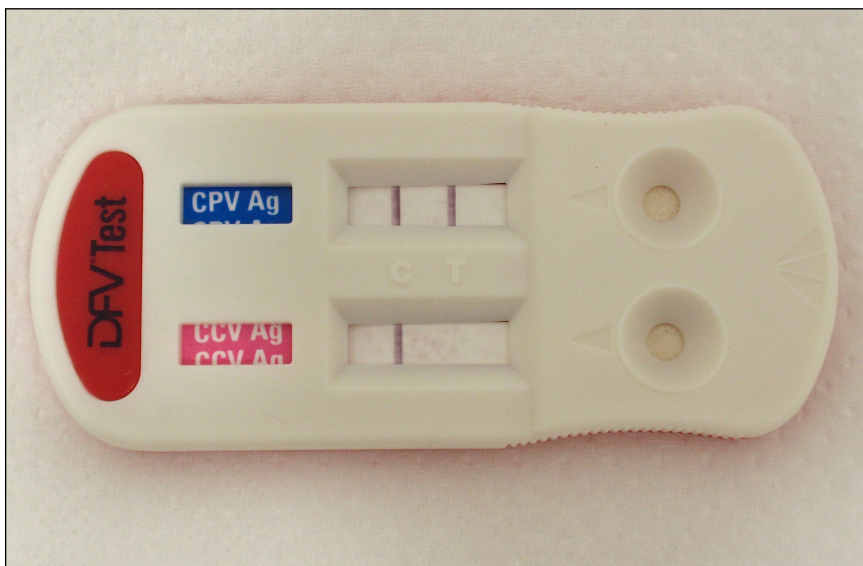
fármacos ototóxicos (sistêmicos e tópicos), doença vestibular congénita, hipotiroidismo, doença vestibular idiopática, neoplasia do ouvido médio e/ou interno (Garosi 2007). Os sinais clínicos apresentados neste caso reflectiam uma disfunção ao nível dos componentes periféricos do sistema vestibular, compreendendo ataxia vestibular para o lado esquerdo, cabeça pendente para o lado esquerdo, nistagmo espontâneo horizontal com fase rápida para o lado direito e náusea devido ao desequilíbrio e desorientação. Entre os diagnósticos mais prováveis (síndrome vestibular periférica idiopática canina, otite média-interna, pólipos inflamatórios, neoplasia do ouvido médio-interno, trauma e hipotiroidismo), exclui-se otite média-interna uma vez que os sinais clínicos tendem a ser crónicos e progressivos e ocorre frequentemente paralisia do nervo facial e síndrome de Horner (de Lahunta & Glass 2009). No entanto, a exclusão definitiva foi feita após a realização da RM que não revelou quaisquer alterações ao nível do ouvido médio-interno e neurocrânio. Também as hipóteses de traumatismo craniano que envolvesse o ouvido interno, pólipos inflamatórios e neoplasia foram excluídas após a realização da RM. Para descartar a possibilidade de hipotiroidismo, condição que pode levar ao aparecimento súbito de sinais clínicos de disfunção do sistema vestibular periférico, realizaram-se testes de função da glândula tiróide, que se apresentaram com valores normais. Na presença de hipotiroidismo, o animal poderia apresentar também outros sinais como fraqueza muscular, sugerindo uma polineuropatia mais generalizada, no entanto, isto pode não ser detectável no exame físico (Rossmeisl Jr 2010). A doença vestibular periférica idiopática canina é o diagnóstico presuntivo mais provável no caso da Kika baseado no início hiper-agudo, na idade, nos sinais clínicos predominantemente unilaterais e limitados ao componente periférico do sistema vestibular, na ausência de alterações nos testes de diagnóstico efectuados e ainda na recuperação rápida e espontânea dos sinais clínicos. A doença vestibular idiopática é a segunda causa mais comum de DVP no cão. Apesar de esta doença poder ser vista em cães de qualquer idade, os cães geriátricos aparentam ser predispostos e é pouco comum ocorrer em animais com menos de 5 anos de idade (Rossmeisl Jr 2010), sendo por isto também denominada de doença vestibular periférica geriátrica canina (de Lahunta & Glass 2009). Os sinais clínicos mais frequentes reflectem o envolvimento unilateral do sistema vestibular periférico (Muñana 2004). Geralmente o seu aparecimento é agudo a hiper-agudo e consiste em ataxia, cabeça pendente e nistagmo horizontal ou rotacional, sendo que nalguns casos os sinais podem ser severos (rolar, cair), podendo estes animais apresentar náuseas e vômitos. Contrariamente ao que ocorre nas outras doenças que afectam o sistema vestibular periférico, a paralisia do nervo facial e a síndrome de Horner não são associadas a doença vestibular idiopática (Rossmeisl Jr 2010). A etiologia desta síndrome é ainda desconhecida, no entanto, a rápida recuperação dos animais afectados sugere a existência de uma possível alteração na produção e absorção da endolinfa, o que leva a um aumento de pressão no interior do labirinto membranoso. Esta teoria foi proposta para a patogénese da doença de Ménière em humanos,

que se caracteriza por uma disfunção episódica dos componentes do ouvido interno. A neurite vestibular descrita em humanos apresenta também início agudo de sinais clínicos de disfunção vestibular periférica, com recuperação espontânea e é possível que tenha etiologia viral (de Lahunta & Glass 2009, Rossmeisl Jr 2010). Ao contrário do observado na doença vestibular idiopática felina, que apresenta, nos Estados Unidos da América, maior incidência da doença entre a Primavera e o Outono, o início dos sinais clínicos da doença vestibular idiopática canina pode ocorrer em qualquer altura do ano (Muñana 2004, de Lahunta & Glass 2009). O diagnóstico da síndrome vestibular periférica idiopática canina é baseado na história, achados do exame físico compatíveis e por exclusão de outras possíveis causas de doença vestibular periférica. Também a melhoria dos sinais clínicos alguns dias após o seu início agudo é típico de doença vestibular idiopática (Muñana 2004). Os exames imagiológicos da componente periférica do sistema vestibular são geralmente normais (Rossmeisl Jr 2010). Devido à rápida e espontânea recuperação dos animais afectados e desconhecendo-se a etiologia desta doença, não existe tratamento específico (de Lahunta & Glass 2009). Apenas está indicada terapia de suporte, que consiste em fluidoterapia endovenosa no caso de animais que estejam a vomitar e o confinamento do animal a uma área bem almofadada por forma a minimizar o trauma auto-infligido, secundário à desorientação (Muñana 2004). Nas primeiras 24 a 48 horas, período em que os sinais clínicos se apresentam mais severos e incapacitantes, pode administrar-se diazepam, pelos seus efeitos ansiolíticos e meclizina para a náusea e vómito (de Lahunta & Glass 2009). Os primeiros sinais de melhorias são notados 3 a 5 dias após o seu início súbito, e a resolução espontânea dos sinais clínicos ocorre em 2 a 3 semanas. Embora raro, a cabeça pendente pode persistir em alguns pacientes. A síndrome vestibular periférica idiopática pode recorrer após um período variável de semanas a meses (de Lahunta & Glass 2009, Rossmeisl 2010).

#### **Bibliografia:**

1. de Lahunta A, Glass E (2009) "Vestibular System: Special Proprioception" *in* de Lahunta A, Glass E (Eds.) **Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology** Third Edition, Saunders Elsevier; 319-347.
2. Garosi L (2007) "Vestibular disease in dogs and cats" **In Practice** 29: 151-157.
3. Muñana KR (2004) "Head tilt and nystagmus" *in* Platt SR, Olby NJ (Eds.) **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology** Third Edition, British Small Animal Veterinary Association; 155-171.
4. Rossmeisl Jr JH (2010) "Vestibular Disease in Dogs and Cats" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 40: 81-100.
5. Troxel MT, Drobatz KJ, Vite CH (2005) "Signs of neurologic dysfunction in dogs with central versus peripheral vestibular disease" **Journal of the American Veterinary Medical Association** 227: 570-574.

**Anexos Caso 1: Gastroenterologia – Gastroenterite infecciosa por parvovírus canino**

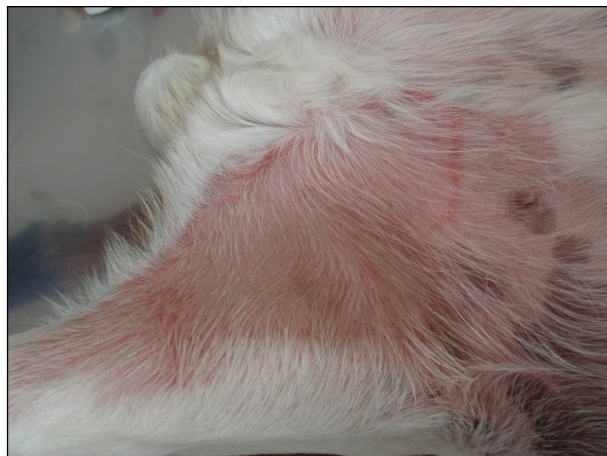


**Figura 1:** Teste rápido para detecção de antígenos específicos de Parvovírus e Coronavírus numa amostra fecal: resultado Parvovírus positivo e Coronavírus negativo.

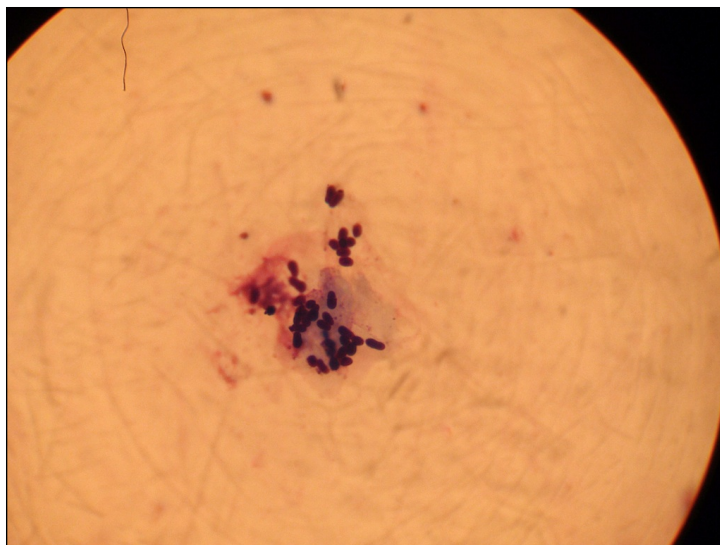


**Figura 2:** Fezes líquidas com sangue produzidas pelo Messi após ter sido internado, típicas de um animal infectado pelo PVC-2.

## Anexos Caso 2: Dermatologia – Dermatite por *Malassezia pachydermatis*

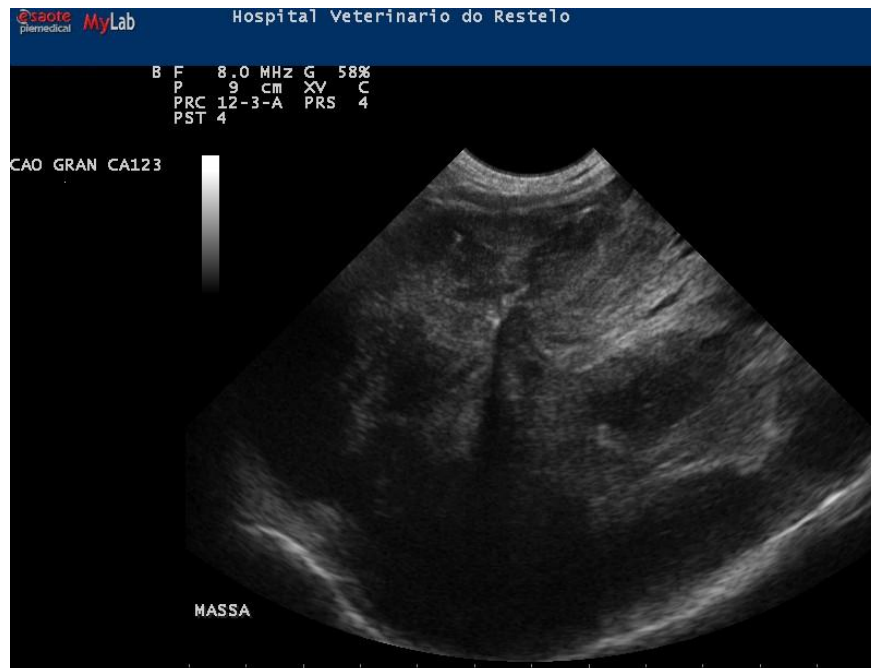


**Figuras 3 e 4:** Aspecto eritematoso e hiperqueratótico dos pavilhões auriculares e virilhas eritematosas, com hipotricose e escoriações secundárias a prurido.

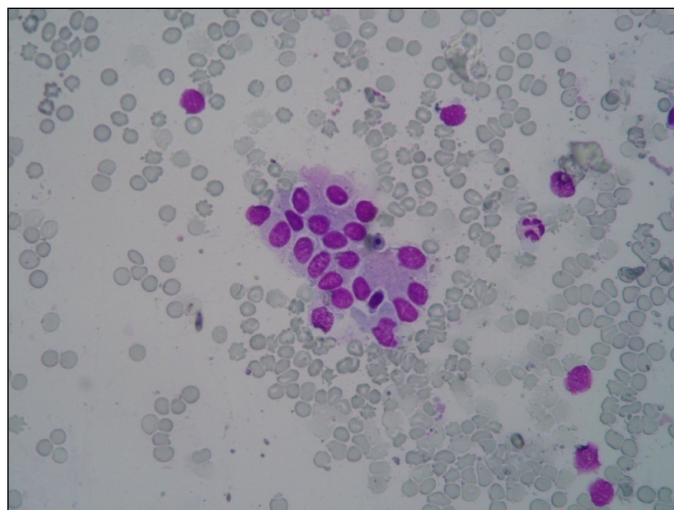


**Figura 5:** Presença de leveduras do tipo *Malassezia*, redondas a ovais, em forma de amendoim, na citologia auricular efectuada ao Ginja (Giemsa; x400).

## Anexos Caso 4: Oncologia – Feocromocitoma extra-adrenal

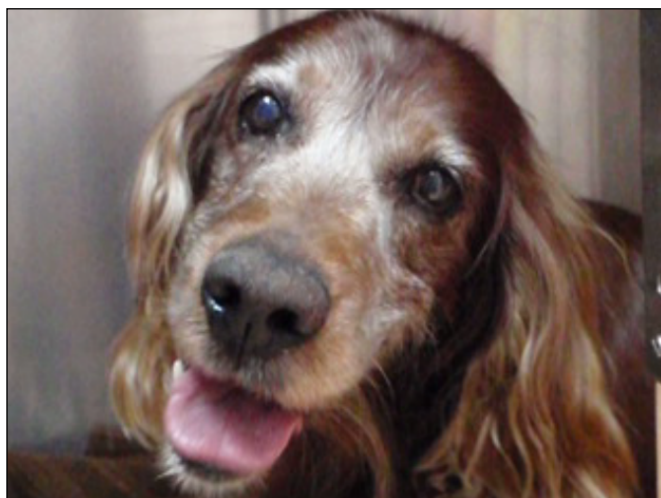


**Figura 6:** Imagem ecográfica da massa abdominal palpável ao nível do abdômen caudal do Pátosse, podendo visualizar-se áreas de ecogeneidade mista.

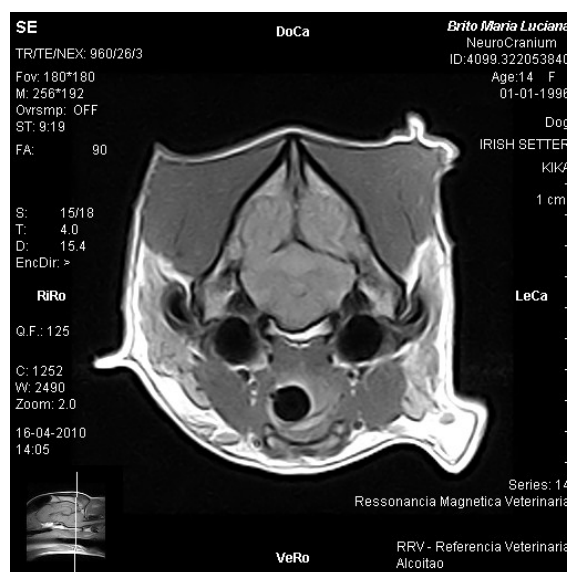
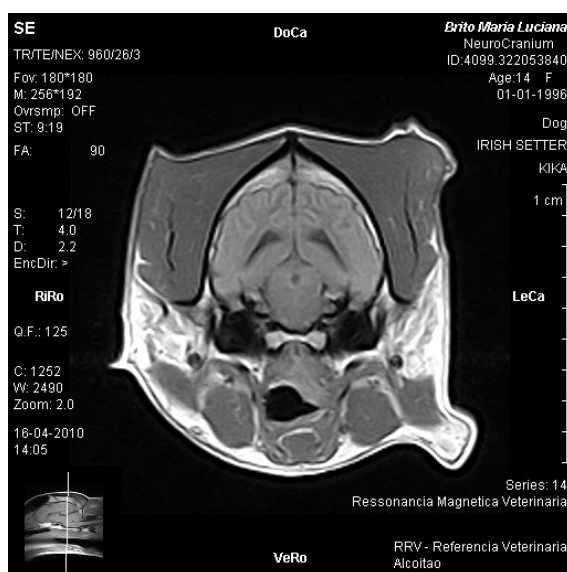


**Figura 7:** Citologia aspirativa por agulha fina da massa abdominal, revelando agregado de células com limites citoplasmáticos pouco distintos, característica típica de tumores endócrinos. Núcleos uniformes, apenas com ligeira anisocariose (Giemsa; x 400).

## Anexos Caso 5: Neurologia – Síndrome vestibular periférica idiopática canina



**Figura 8:** Fotografia da Kika após ter dado entrada no HVR, em que é visível a pendência da cabeça para o lado esquerdo.



**Figuras 9 e 10:** Ressonância magnética ao nível das bolhas timpânicas da Kika, não sendo visíveis quaisquer alterações anatômicas ou estruturais nem a presença de conteúdo anormal.

Sinal Clínico	Síndrome Vestibular Periférica	Síndrome Vestibular Central
<b>Cabeça pendente</b>	Ipsilateral à lesão	Ipsilateral ou contralateral à lesão
<b>Nistagmo patológico</b>	- Horizontal ou rotatório - Fase rápida na direcção oposta à lesão - Direcção não alterada pela posição da cabeça	- Horizontal, rotatório ou vertical - Fase rápida em qualquer direcção - Direcção pode mudar com a posição da cabeça
<b>Estrabismo</b>	Ipsilateral à lesão	Ipsilateral à lesão
<b>Síndrome de Horner</b>	Possível	Não
<b>Estado mental</b>	Alerta - desorientação nos casos agudos	Alerta a comatoso
<b>Propriocepção</b>	Normal	Défices ipsilaterais à lesão
<b>Reacções posturais</b>	Normais	Défices ipsilaterais à lesão
<b>Défices de outros pares cranianos</b>	Possível - apenas o par VII ipsilateral à lesão	Possível - pares V-XII ipsilaterais à lesão
<b>Ataxia assimétrica</b>	Ipsilateral à lesão	Ipsilateral à lesão

Tabela I: Achados clínicos associados a Síndrome Vestibular Periférica e Central (Garosi 2007, Rossmeisl Jr. 2010).

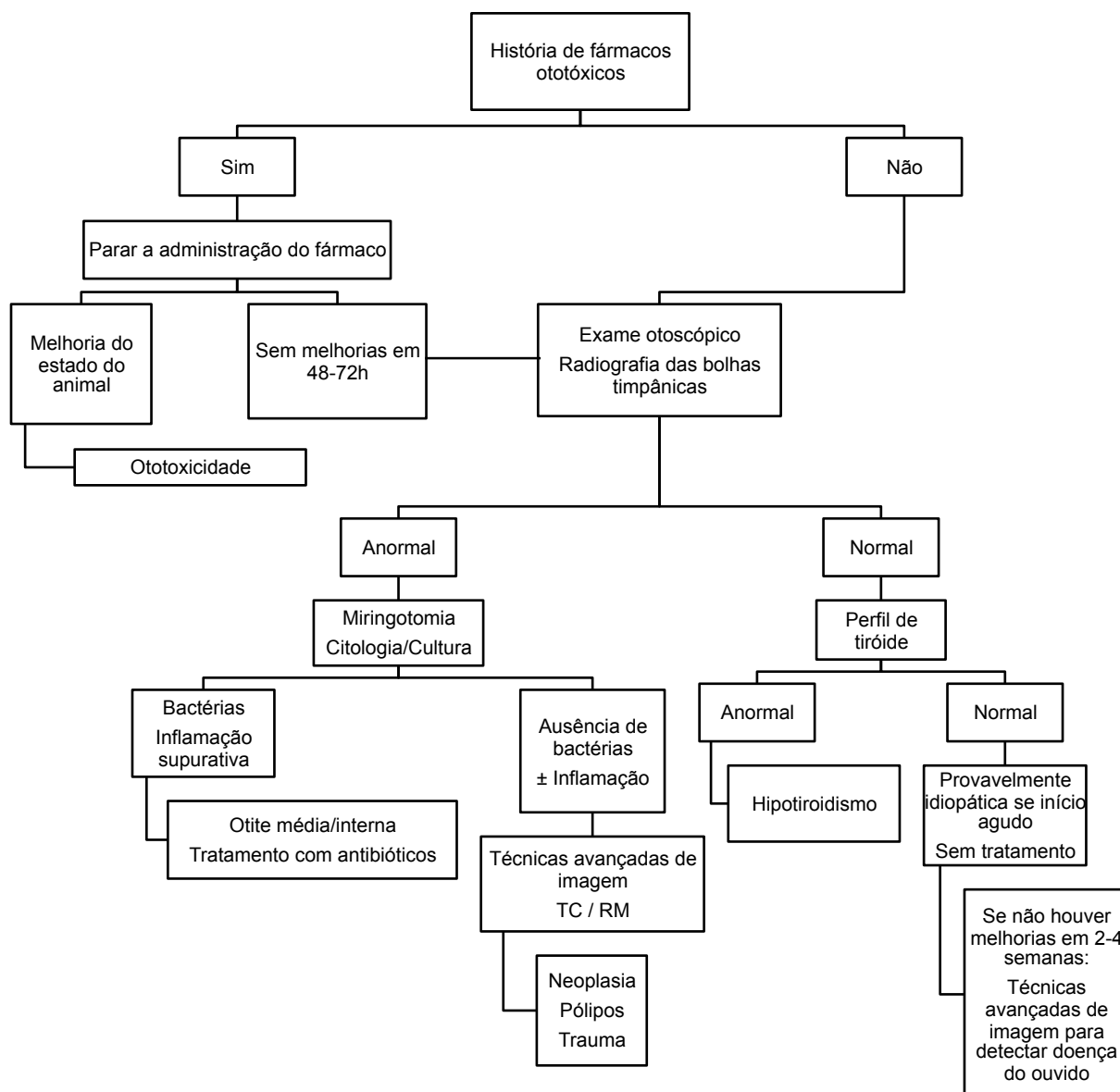


Tabela II: Algoritmo para diagnóstico de Doença Vestibular Periférica (Muñana 2004).