

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Clínica e Cirurgia de Animais de Companhia

Alexandre Conceição Rodrigues Fontes

Orientador:
Professor Doutor Augusto José Ferreira de Matos

Co-Orientador:
Dr. Fernando Caiado Carvalho

Porto 2010

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Clínica e Cirurgia de Animais de Companhia

Alexandre Conceição Rodrigues Fontes

Orientador:
Professor Doutor Augusto José Ferreira de Matos

Co-Orientador:
Dr. Fernando Caiado Carvalho

Porto 2010

Resumo

Como parte integrante do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, realizei o estágio curricular na Clínica Veterinária de Santo Ovídio entre Fevereiro e Junho de 2010. O estágio desenvolveu-se na área de Medicina e Cirurgia de Animais de companhia. Os objectivos traçados englobaram o desenvolvimento dos conhecimentos adquiridos durante o curso e sua aplicação na actividade clínica prática. Neste contexto, participei activamente em procedimentos de monitorização de animais internados, em cirurgias das mais diversas áreas, na realização de exames complementares de diagnóstico e na estabilização de animais em situações de urgência. Assisti a consultas diariamente e tive oportunidade de fazer o seguimento de casos clínicos, desenvolvendo autonomia e capacidade de comunicação com os clientes.

A abordagem diagnóstica e terapêutica dos casos clínicos que presenciei permitiu-me desenvolver raciocínio clínico adequado.

A realização do relatório de estágio estimulou o desenvolvimento da capacidade de pesquisa e documentação, assim como a integração dos conhecimentos já adquiridos. Considero, assim, terem sido atingidos os objectivos propostos.

No presente relatório são descritos cinco casos clínicos acompanhados.

Agradecimentos

A elaboração deste trabalho dependeu da confiança, incentivo, ajuda, amabilidade e disponibilidade dos seguintes, a quem dirijo os mais sinceros agradecimentos:

Aos meus pais, Magno e Olema por tudo aquilo que me proporcionam na vida e por me ajudarem a ser quem sou.

Ao meu irmão Helder cuja coragem, num ano tão difícil, é inspiração para toda a família.

Ao meu orientador, Professor Doutor Augusto Matos, pelo apoio e disponibilidade em ajudar-me sempre que necessitei.

Ao meu co-orientador, Dr Fernando Carvalho, por todo o ensino e oportunidades únicas que me proporcionou, por toda ajuda e compreensão, pela incansável disponibilidade e boa disposição.

À equipa da Clínica Veterinária de Sto. Ovídio, Dr. João, Dr Filipe e Dona Elsa pela amizade, disponibilidade, apoio e incentivo.

Aos meus companheiros de longas noites de estudo, Pedro Carvalho, Pedro Garcia, Xico Neves, Bruno Cunha e a todos aqueles que contribuíram de alguma forma para o meu sucesso.

À Diana pelo carinho, apoio incansável e muita paciência!

Obrigado!

Abreviaturas

AINE – anti-inflamatório não esteróide

ALT – alanina aminotransferase

BID – cada 12 horas, duas vezes ao dia

CE – corpo estranho

CID – Coagulação Intravascular
Disseminada

DAP – Ducto Arterioso Persistente

ECG – electrocardiografia

ELISA – Enzyme Linked Immuno Sorbent
Assay

FA – fosfatase alcalina

Htc – hematócrito

ICC – Insuficiência Cardíaca Congestiva

IFAT - Indirect Fluorescent Antibody *Test*

IgG – imunoglobulinas G

IgM – imunoglobulinas M

IM – via intramuscular

IV – via intravenosa

KCl – cloreto de potássio

mEq – miliequivalente

PLT - Plaquetas

PO – via oral (*per os*)

ppm – pulsações por minuto

PCR - *Polymerase Chain Reaction*

PPT – proteínas plasmáticas totais

PVC – Parvovirus canino

rpm – movimentos respiratórios por minuto

RBC - *Red blood cells*

SC – via subcutânea

SID – cada 24 horas, uma vez ao dia

T^a – temperatura

TAC - Tomografia Axial Computorizada

TID – cada 8 horas, três vezes ao dia

TRC – tempo de repleção capilar

WBC - *White blood cells*

µg - micrograma

µmol - micromole

°C – graus Celsius

Índice geral

Resumo	iii
Agradecimentos	iv
Abreviaturas	v
Índice Geral	vi
Caso clínico 1: Urologia	
Babesiose canina	1
Caso clínico 2: Gastroenterologia	
Parvovirose canina.....	7
Caso clínico 3: Pneumologia	
Epistaxis secundária a infecção por <i>Leishmania infantum</i> ...	13
Caso clínico 4: Cardiologia	
Ducto arterioso persistente	19
Caso clínico 5: Cirurgia de tecidos moles	
Piómetra	25
Anexo1	31
Anexo2	33
Anexo3	34
Anexo4	35
Anexo5	37

Caso clínico 1: Urologia – Babesiose canina

Identificação do animal: Lolita é uma cadela inteira de raça indeterminada, com dois anos de idade e 4,7kg de peso.

Motivo da consulta: Anorexia, letargia e urina castanho-avermelhada.

Anamnese e História Clínica: A Lolita apresentou-se à consulta sem protecção vacinal contra nenhum tipo de agente, não tendo sido desparasitada internamente no último ano. Era desparasitada externamente com fipronil e S-metopreno “spot-on” esporadicamente, sem obedecer às indicações do fabricante no que diz respeito a intervalos de tempo de protecção eficaz, tendo sido a última aplicação há mais de dois meses. Os donos referiram que por vezes sofria infestações, quer de pulgas quer de carraças. Sempre viveu na zona de Estarreja, numa quinta sem outros cães, onde tinha acesso permanente a um espaço ao ar livre não vedado, com vegetação e lagos de água parada. Uma semana antes da data da consulta mudou para um apartamento em Vila Nova de Gaia, onde não tinha acesso a lixo ou substâncias tóxicas. Não tinha o hábito de roer objectos estranhos, tem água disponível de uma forma permanente e come ração seca comercial de qualidade não comprovada duas vezes por dia.

Exame clínico geral: Estado mental: alerta; Temperamento: nervoso; Atitude: normal em estação, movimento e decúbito; Condição corporal: magra a normal; Respiração: 42 rpm, costo-abdominal, superficial, regular, rítmica, relação inspiração:expiração 1:1,3 sem uso de músculos acessórios. Pulso: bilateral, simétrico, forte, regular, rítmico, 152 ppm, sincrónico e sem ausências. Temperatura rectal: 39,9°C (tónus anal e reflexo anal e perianal adequados). Mucosas oral e ocular: brilhantes, húmidas e pálidas com TRC < 2 seg. Grau de desidratação inferior a 5%. Gânglios linfáticos palpáveis normais à palpação. Auscultação cardiopulmonar normal. Palpação abdominal normal.

Exame clínico dirigido ao aparelho urinário: Quando inquiridos, os donos da Lolita, referiram que esta bebia a quantidade habitual de água, não tinha dificuldade na micção, urinava numa quantidade e frequência normais, mas a urina surgiu castanho-avermelhada no dia antes da data da consulta. Os restantes parâmetros relativos à exploração semiológica do aparelho urinário, estavam normais. Foi colhida urina por cistocentese.

Diagnósticos diferenciais para urina castanho-avermelhada: 1 – hematúria: Trauma recente; doença sistémica - coagulopatias, trombocitopenia e vasculite; doença do tracto urinário superior - nefrolitíase, neoplasias renais, leptospirose, glomerulonefrite; doença do trato urinário inferior – urolitíase, neoplasias, inflamação e infecção do trato urinário.

2 - Hemoglobinúria: hemólise primária (autoimune) ou secundária de origem parasitária (Ehrlichia, Babesia), de origem bacteriana (Leptospirose), por acção de tóxicos (danos oxidativos da membrana eritrocitária pela ingestão ou administração de químicos ou agentes oxidantes).

3 - Mioglobínúria: trauma muscular, electrocussão, exercício intenso, golpe de calor, miosite.

Exames complementares: Hemograma: Panleucopénia severa, WBC – $0,64 \times 10^3/\mu\text{L}$ (6,0 – 17,0); anemia moderada normocítica normocrômica, RBC – $3,11 \times 10^6/\mu\text{L}$ (5,50 – 8,50), Hemoglobina 6,8 g/dl (12,0 – 18,0) e Htc 21,3% (37,0 – 55,0); trombocitopénia severa, PLT - $21 \times 10^3/\mu\text{L}$ (200-500). A citologia do esfregaço sanguíneo revelou leucócitos sem alterações morfológicas assinaláveis, ocasional policromasia eritrocitária, plaquetas morfológicamente normais e identificação de merozoítos de *Babesia canis* intra-eritrocitários. Bioquímica: Proteínas totais diminuídas, 3,55g/dl (5,4 – 7,5), das quais Albumina – 1,58 g/dl (2,3 – 3,7) e Globulinas – 1,97 g/dl (2,7 – 4,4); Ureia aumentada 47,8 mg/dl (8,0 – 34,0); Enzimas hepáticas normais; Bilirrubina total elevada 0,58 mg/dl (0,0 – 0,3) e Glucose elevada 128,6 (76,0 – 119,0). Urianálise: Análise macroscópica: cor castanho-escuro, turva, densidade específica 1,035. Tira urinária: Hemoglobina 3+, bilirrubina 3+ e proteinúria 1+, pH 6.5. Análise de sedimento revelou a inexistência de eritrócitos ou restos celulares dos mesmos. Imunologia: Serologia para detecção anticorpos anti *Ehrlichia canis* – Negativo e anti *Leptospira* – Negativo. Imagiologia: RX abdominal na projecção latero-lateral: esplenomegália sem outras alterações evidentes.

Diagnóstico: Babesiose canina.

Terapêutica e acompanhamento: A Lolita foi internada, foi administrado cetoprofeno 2mg/kg SC, fluidoterapia com solução cristalóide poli electrolítica composta por: 140,5 mEq/l de Na^+ ; 10,1 mEq/l de K^+ ; 5,7 mEq/l de Ca^{2+} ; 3 mEq/l de Mg^{2+} ; 104,2 mEq/l de Cl^- ; 47 mEq/l de acetato; 8,1 mEq/l de citrato e 278 mmol/l de glucose (Esterofundina AG Braun®) à taxa de 20ml/h até que fossem conhecidos os resultados das análises. Após a confirmação de parasitismo por *Babesia Canis* foi administrado Dipropionato de imidocarb (Imizol®) na dose de 6,6 mg/Kg via SC, que foi repetida 14 dias mais tarde. Ao segundo dia de internamento a Lolita comeu e apresentava-se mais activa. Mantinha mucosas pálidas, taquicardia e taquipneia. Ao terceiro dia a Lolita teve alta estando o seu estado geral melhor. Treze dias depois da alta, foi administrado Imizol® na dose de 6,6 mg/kg. Ao exame geral todos os parâmetros estavam normais. Quando inquiridos os donos não revelaram quaisquer problemas.

Discussão: A coloração da urina pode ser alterada na presença de sangue, hemoglobina, mioglobina ou bilirrubina. (Bartges 2005). No caso da Lolita a análise de sedimento urinário revelou ausência de eritrócitos excluindo, assim, a possibilidade de hematúria. Neste contexto a avaliação da cor do plasma pode ser útil na diferenciação entre hemoglobinúria, bilirrubinúria e mioglobinúria. No primeiro caso a elevada concentração de hemoglobina no plasma confere-lhe coloração rosada. A bilirrubinúria é consequência de bilirrubinémia que confere ao plasma coloração amarela. A mioglobina não se liga de forma significativa as proteínas plasmáticas e, como tal, é filtrada e excretada não dando coloração ao plasma (Bartges 2005). No caso da Lolita essa avaliação não foi feita. A análise urinária através da tira urinária revelou hemoglobinúria acentuada e bilirrubinúria. Estes resultados são compatíveis com a hiperbilirrubinémia demonstrada na bioquímica sérica da Lolita bem como a diminuição da

concentração da hemoglobina total no eritrograma. Tendo em conta estes dados e associando o facto de não existir história de trauma, exercício intenso ou exposição a altas temperaturas, excluiu-se a hipótese de mioglobinúria. A densidade específica da urina de 1.035 comprovou a capacidade estenúrica do rim. A proteinúria de 1+ pode ser justificada pela presença de hemoglobina e bilirrubina. O Rx abdominal revelou esplenomegália sem mais alterações evidentes, o que exclui a possibilidade de ingestão de objectos estranhos metálicos passíveis de causar intoxicação. O baço reage frequentemente a antígenos circulantes e à destruição de eritrócitos com hiperplasia dos componentes fagocítico-mononuclear e linfóide, resultando em esplenomegália (Couto 2009). Tendo em conta todo os dados obtidos, o facto de a Lolita ter tido acesso a lagos de água parada e não estar sob protecção vacinal, foi pedida a serologia para pesquisa de anticorpos anti-Leptospirose. Tendo em conta que a Lolita não estava sob protecção de ectoparasitocidas e teve história de parasitismo externo, bem como de se tratar de uma anemia hemolítica, foi pedida a serologia para pesquisa de anticorpos anti-*Ehrlichia canis* e, também, análise do esfregaço sanguíneo para pesquisa de hemoparasitas. Ambas as serologias tiveram um resultado negativo e foram identificados merozoítos de *Babesia canis* não tendo sido identificada a subespécie. Considerando toda a informação obtida dos resultados dos exames complementares, da história e sinais clínicos concluiu-se que a causa da hemoglobinúria e da bilirrubinúria foi a infecção por *Babesia canis* excluindo assim, a possibilidade de se tratar de uma anemia hemolítica imune primária.

A babesiose é uma doença causada por protozoários que parasitam os eritrócitos levando a uma anemia progressiva. (Lappin 2009). A *B. canis* tem uma distribuição mundial e foram identificadas três subespécies: *B. canis rossi* transmitida por *Haemaphysalis leachi* sendo a mais patogénica; *B. canis canis*, transmitida por *Dermacenter reticulatus*, moderadamente patogénica; *B. canis vogeli* transmitida por *Rhipicephalus sanguineus*, é a menos patogénica. (Lappin 2009). Os cães são infectados com *Babesia* depois de serem parasitados por carraças que libertam os esporozoítos na circulação sanguínea (Bozzer *et al*, 2003). Os esporozoítos aderem aos eritrócitos e são endocitados, sofrem divisão binária transformando-se em merozoítos e sendo o ciclo completo nas glândulas salivares do vector. (Bozzer *et al*, 2003). O período de incubação para *B. canis* é de 10 a 21 dias (Bozzer *et al*, 2003). O diagnóstico definitivo pode ser alcançado pela observação de organismos intra-eritrocitários em esfregaços finos de sangue periférico, preferencialmente sangue capilar, corado com Giemsa ou Wright (Lappin 2009). No entanto, deve-se ter em consideração que a parasitémia pode ser intermitente, podendo resultar em falsos negativos (Lappin 2009). A *B. canis* é tipicamente encontrada como corpos intra-eritrocitários, pares, de conformação piriforme e com dimensões de 2.4 × 5.0 µm (Lappin 2009). Também estão disponíveis PCR e serologia como auxílio de diagnóstico. Resultados positivos em PCR confirmam a infecção mas nem sempre estão relacionados com a doença clínica (Lappin 2009). Muitos cães são

seropositivos mas clinicamente normais. Também podem ser obtidos falsos negativos em cães com doença hiperaguda ou imunossupressão concorrente. Portanto, um diagnóstico definitivo de Babesiose clínica não pode ser obtido apenas por serologia (Lappin 2009). No norte de Portugal as subespécies reportadas em infecções naturais foram a *B. canis vogeli* e *B. canis canis*. (Cardoso *et al.* 2010). Em áreas endémicas de doenças veiculadas por vectores, os cães podem ser infectados simultaneamente ou sequencialmente por parasitas como *Leishmania infantum* e as riquetsias *Anaplasma platys* e *Ehrlichia canis* (Cardoso e *tal.*, 2010). Foi realizado um estudo entre 2007 e 2009 por Cardoso *et al.*, no norte de Portugal abrangendo 45 cães suspeitos de padecerem de babesiose. Foram observados parasitas intra-eritrocitários identificados como *Babesia canis* em 91% dos animais em esfregaço de sangue periférico. Todos tiveram resultados positivos por PCR para *Babesia sp* dos quais foi determinado como agente a subespécie *B. canis canis* em 98% e apenas em 2% a subespécie *B. canis vogeli*. Não tendo sido determinada a subespécie no caso da Lolita é, assim, mais provável ter sido a *B. canis canis*. Vinte por cento dos cães revelaram ser infectados concomitantemente com *B. canis canis* e *Leishmania infantum* ou *B. canis canis* e *Ehrlichia canis*. Este facto e os sinais clínicos da Lolita justificaram a realização de serologia para pesquisa de anticorpos anti *Ehrlichia canis*. A *Babesia* replica-se no interior dos eritrócitos resultando numa anemia hemolítica intravascular. Reacções imunomediadas contra o parasita ou antigénios próprios alterados agravam a anemia hemolítica resultando num teste de Coombs positivo (Lappin 2009). No caso da Lolita a anemia era moderada, normocítica e normocrómica na altura da análise. As infecções agudas por *Babesia* resultam em anemia, febre, mucosas pálidas, taquicardia, taquipneia, depressão, anorexia e fraqueza (Lappin 2009). Icterícia, petéquias e hepato-esplenomegália estão presentes em alguns cães, dependendo do estágio da infecção e da presença de coagulação intravascular disseminada (Lappin 2009). Cães cronicamente infectados apresentam perda de condição corporal e anorexia. (Lappin 2009). O quadro clínico da Lolita incluía grande parte destes sinais clínicos, com a excepção de icterícia, petéquias e hepatomegália. Sendo assim, a Lolita provavelmente sofreu uma infecção de carácter agudo. As alterações analíticas de animais com Babesiose clínica incluem anemia regenerativa, hiperbilirrubinémia, bilirrubinúria, hemoglobinúria, trombocitopénia, acidose metabólica, azotémia, gamopatia policlonal e cilindrúria (Lappin 2009). No caso da Lolita o MCV, MCH, MCHC e RDW estavam dentro dos parâmetros normais indicando que a anemia, sendo moderada, não se encontrava na forma regenerativa. Seria útil fazer a contagem de reticulócitos para obter mais informações sobre o estado de regeneração da linha eritróide. Foram confirmadas hiperbilirrubinémia, bilirrubinúria, hemoglobinúria, trombocitopénia severa e azotémia. Não foi realizado o proteinograma. De acordo com um estudo hematológico realizado por Gopegui *et al.* em 2007 no norte de Espanha com um grupo de 45 cães com babesiose clínica, alguns cães desenvolveram elevações da ureia com concentrações normais

de creatinina. Estes resultados estão de acordo com o caso de da Lolita. A justificação para este achado relaciona-se com a hemólise causada pela babesiose podendo provocar aumento pré-renal da urémia devido ao aumento da carga de amónia. (Gopegui *et al*, 2007). A babesiose é uma doença hipermetabólica em que a hiperglicémia é causada pelo aumento da mobilização da glucose e stress, podendo ser marcadamente aumentada por aumento da secreção de cortisol (Gopegui *et al*, 2007). A hiperbilirrubinémia pode resultar de doença hepática, colestase intra ou extra-hepática ou hemólise (Bartges 2005). No quadro da Lolita a causa foi a hemólise. Um estudo realizado com cães acometidos por infecção natural de *Babesia canis canis* em Itália, 62% dos casos revelaram leucopénia, 58% revelaram hipoalbuminémia e 24% revelaram hipoglobulinémia (Solano-Gallego *et al*, 2008). Outro estudo realizado em Espanha por Gopegui *et al.* em 2007 conclui que as alterações leucocitárias não são inconsistentes, revelando leucopénia em 22% dos casos observados, leucocitose em 13% e monocitose em 22% dos casos (Gopegui *et al.*, 2007). Sendo assim, não existem alterações patognomónicas da linha branca associadas à Babesiose. A panleucopénia evidenciada na analítica da Lolita poderá ser um sinal inespecífico associado a maior gravidade da doença. Em todos os estudos referidos neste relatório foi observada trombocitopénia na totalidade dos animais em estudo. (Gopegui *et al.*, 2007, Bozzer *et al*, 2003, Solano-Gallego *et al*, 2008, Schetters *et al.*, 2009). Para tentar justificar as alterações hematológicas que ocorrem na Babesiose foi realizado por Schetters *et al.*, em 2009, um estudo hematológico em que foi infectado, experimentalmente, um grupo de cães com sangue infectado por *Babesia canis* com três graus de parasitémia diferentes. Foi demonstrado que, em infecção experimental com *B. canis*, se desenvolve hipotensão a níveis que constituem risco de vida, sendo esta revertida um dia após tratamento com dipropionato de imidocarb. (Schetters *et al.*, 2009). A pressão sanguínea é resultante de pressão osmótica coloidal, resistência vascular e débito cardíaco. A hipotensão observada na infecção por *B. canis* altera este equilíbrio levando a um aumento da retenção de água na circulação, provocando uma diluição dos elementos celulares do sangue e das proteínas plasmáticas, reflectindo-se numa diminuição dos valores do hematócrito e da concentração de creatinina no plasma (Schetters *et al.*, 2009). A resposta de fase aguda aumenta as concentrações de fibrinogénio que promovem a agregação plaquetária. A desgranulação das plaquetas liberta moléculas vasoactivas como a serotonina que provocam hipotensão (Schetters *et al.*, 2009). Tanto o número de plaquetas como número de leucócitos, hematócrito e a pressão arterial são restabelecidos após tratamento com dipropionato de imidocarb num espaço de alguns dias (Schetters *et al.*, 2009). No caso da Lolita não foram feitas análises posteriormente à administração do tratamento. No foi possível, portanto, comprovar analiticamente a recuperação rápida que esta evidenciou pouco tempo depois do tratamento. O tratamento da Babesiose baseia-se no tratamento de suporte, recorrendo a transfusões sanguíneas, fluidoterapia e administração de bicarbonato em casos de acidose de

acordo com o estado do animal (Lappin, 2009). O dipropionato de imidocarb pode ser efectivo no tratamento da infecção de *B. canis* quando administrado na dose de 5 a 6.6 mg/kg SC ou IM, em duas administrações com o intervalo de 14 dias (Lappin, 2009). Os efeitos adversos deste fármaco incluem sialorreia transitória, diarreia, dispneia e depressão (Lappin, 2009). No caso da Lolita foi realizado a administração de dipropionato de imidocarb em duas vezes com a dose de 6,6 mg/Kg e fluidoterapia com esterofundina (AG Braun®). Devem ser evitados tanto o uso de fármacos imunossupressores como a esplenectomia de cães com história de infecção (Lappin, 2009). Os cães usados como dadores de sangue devem ser submetidos a análise PCR do sangue e serologia e os animais positivos excluídos do programa (Lappin, 2009). As infestações por carrças deve ser controlada se possível. Cães que recuperaram de Babesiose clínica podem ser reinfestados por outras espécies (Lappin, 2009). Foi recomendado aos donos da Lolita que realizassem a desparasitação externa com intervalos regulares procedessem à vacinação anual. A observação de merozoítos de *Babesia canis* intraeritrocitários possibilitou a obtenção do diagnóstico definitivo. A instituição da terapêutica teve os resultados esperados e o prognóstico para a Lolita é bom.

Bibliografia:

Bartges JW (2005) "Discolored Urine" in Ettinger SJ, Feldman EC (Eds) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 6ª Edição, Elsevier Saunders, Volume 1, 112-114

Bozzer AL, Mavintire DK (2003) "Canine Babesiosis" **The veterinary clinics of North America; Small animal practice**, 33, 885-904

Couto CG (2009) "Lymphadenopathy and splenomegaly" in Nelson RW, Couto CG (Eds) **Small Animal Internal Medicine**, 4ª Ed, Mosby, 1260-1270.

Cardoso L, Yisaschar-Mekusas Y, Rodrigues F, Costa A, Machado J, Diz-Lopes D, Baneth G (2010) "Canine babesiosis in northern Portugal and molecular characterization of vector-borne co-infections" **Parasites & Vectors**, 3(1), 1-27.

Gopegui RR, Peñalba B, Goicoa A, Espada Y, Fidalgo L, Espino L (2007) Clinico-pathological findings and coagulation disorders in 45 cases of canine babesiosis in Spain **The veterinary Journal**, 174, 129-132.

Lappin M (2009) "Polysystemic protozoal infections" in Nelson RW, Couto CG (Eds) **Small Animal Internal Medicine**, 4ª Ed, Mosby, 1360-1373.

Schettters T, Kleuskens J, Crommert J, Leeuw P, Finizio A, Gorenflot A (2009) "Systemic inflammatory responses in dogs experimentally infected with *Babesia canis*; a haematological study" **Veterinary Parasitology**, 162, 7-15.

Solano-Gallego L, Trotta M, Carli E, Carcy B, Caldin M, Furlanello T (2008) "Babesia canis canis and babesia canis vogeli clinicopathological findings and DNA detection by means of PCR-RFLP in blood from Italian dogs suspected of tick-borne disease" **Veterinary Parasitology**, 157, 211-221.

Caso clínico 2: Gastroenterologia - Parvovirose

Identificação do paciente: A Bolacha é uma cadela inteira de raça Bulldog inglês, com 2 meses e meio de idade e 5,9Kg de peso vivo.

Motivo da consulta: Vômito e diarreia há um dia.

História clínica: A Bolacha foi comprada com dois meses de idade a um criador e desde então vivia num apartamento, sem acesso ao exterior, em Vila Nova de Gaia. Foi vacinada às 6 semanas com estirpes atenuadas do vírus da esgana canina e parvovírus canino tipo 2. O criador informou a dona da Bolacha de que esta tinha sido desparasitada com pamoato de pirantel (desconhece-se a data). Não foi desparasitada pelo novo dono quer internamente quer externamente. Era alimentada com três refeições diárias de uma ração seca, de qualidade não comprovada, cedida pelo criador, e tinha livre acesso a água. Não tinha antecedentes médicos ou cirúrgicos. Na nova habitação não tinha acesso a lixos ou tóxicos; não tinha hábito de comer objectos estranhos. Os donos referiram que na manhã do dia anterior da consulta a Bolacha ficou prostrada e não comeu. Durante a noite anterior ao dia da consulta a Bolacha vomitou e teve diarreia. O vômito foi descrito como sendo espumoso e amarelo, a diarreia aquosa, fétida de coloração castanho-claro. Em relação a todos os restantes parâmetros da anamnese não se identificaram alterações.

Exame clínico: A Bolacha estava alerta, com temperamento equilibrado e atitude normal em estação, movimento e decúbito. Condição corporal normal com tendência para magra, pesando 5,9 Kg. Os movimentos respiratórios eram profundos, regulares, ritmados, de tipo costo-abdominal sem recurso aos músculos acessórios da respiração, com relação inspiração:expiração de 1:1,3 e frequência de 35 rpm. O pulso era fraco, regular, ritmado, bilateral, simétrico, sincrónico e de frequência 145 ppm. A temperatura rectal era de 38,7 °C (tónus anal e reflexo anal e perineal adequados; termómetro com evidência de fezes líquidas acastanhadas, sem parasitas ou sangue visíveis). Grau de desidratação estimado entre 6 a 8%, com mucosas oral e ocular rosadas e sem brilho, sendo o TRC inferior a 2 segundos. A auscultação cardio-pulmonar, gânglios linfáticos, ouvidos, boca e pele não apresentavam qualquer alteração. Gânglios linfáticos normais à palpação. Desconforto à palpação abdominal.

Exame dirigido ao sistema digestivo: À palpação abdominal a Bolacha apresentava evidente desconforto, sobretudo na região média caudal do abdómen, evidenciando borborigmos intestinais. Toque rectal normal.

Diagnósticos diferenciais: Corpo estranho gastrointestinal; ingestão de toxinas; gastroenterite infecciosa vírica (Parvovirose, Coronavirose, Esgana); gastroenterite infecciosa bacteriana (Salmonelose, Colibacilose, Campylobacteriose, Clostridiose); parasitose gastrointestinal (*Giardia*, nemátodes, Coccídeas); intussuscepção intestinal; torção intestinal; hepatite infecciosa canina.

Exames complementares: Hemograma completo: WBC – $5,7 \times 10^9/L$ (5,8 – 20,3); RBC – $4,9 \times 10^{12}/L$ (5,40 – 8,50), Hemoglobina – 11,8 g/dL (12,0 – 18,0) e Htc 33,6% (37,0 – 55,0); Bioquímica Sérica: Proteínas totais: 4,6 g/dL (5,0 – 7,8); Albumina – 2,6 g/dL (2,7 – 3,6); Globulinas – 2,0g/dL (2,7 – 4,4); FA - 123 UI/L (<100); ureia, creatinina e ALT dentro dos valores de referência. Ionograma: Sódio, potássio e cloro dentro dos valores de referência.

RX abdominal: ansas intestinais de conteúdo variável entre gasoso e líquido, sem dilatações focais, ausência de corpos estranhos visíveis. Imunologia: Teste rápido (ELISA) de pesquisa de antígenos do PVC-2 nas fezes – Positivo.

Diagnóstico: Gastroenterite infecciosa por parvovírus canino.

Terapêutica e evolução: A Bolacha foi internada sendo instituída fluidoterapia com Ringer Lactato suplementado a 5% com glicose, a uma taxa de 23ml/h. A antibioterapia foi iniciada com metronidazol, 10mg/Kg IV bid; ampicilina, 12.5 mg/kg IV tid. Antiemético: Metoclopramida, 0,5 mg/Kg SC bid; Antagonista H2: Ranitidina, 2,5mg/kg SC bid.

Segundo dia: fez diarreia, em quantidade e frequência elevadas, com hematosquezia, vômitos esporádicos com parasitas. Não foi administrado nada PO. Foi adicionada enrofloxacina à terapêutica, na dose de 5mg/Kg IV bid. Terceiro dia: Foi efectuada a desparasitação interna com milbemicina e paraziquantel. A taxa de fluidoterapia foi ajustada para 30ml/h. Ainda apresentou vômitos, embora menos frequentes, e diarreia com hematosquezia. Quinto dia: Não apresentou vômitos nesse dia. A analítica revelou panleucopénia severa, WBC – $0,6 \times 10^9/L$; anemia, Htc 30,6%, hiponatremia ligeira, 132.0 mmol/L (135.0 - 150.0); Hipoproteinémia, PPT - 4.0 g/dL das quais, Albumina - 2.0 g/dL e Globulinas – 2.0g/dL. Níveis de glicemia normais. Foi realizado o teste rápido de pesquisa de antígenos do PVC-2 com resultado positivo. Foi introduzido sucralfato 80mg/kg PO bid. Oitavo dia: Foi-lhe retirada a metoclopramida e substituída a enrofloxacina por amoxicilina e ácido clavulânico, 15mg/kg PO bid. No 10º dia a Bolacha comeu dieta intestinal húmida (Hill's® ID) com algum apetite; as fezes eram pastosas, sem hematosquezia. Ao 11º dia, tendo em conta a melhoria geral da Bolacha, decidiu-se dar alta, com prescrição de amoxicilina e ácido clavulânico, 15mg/kg PO bid durante oito dias consecutivos, e metronidazol, 10 mg/Kg PO bid por cinco dias consecutivos.

Discussão: A parvovirose canina é causada pelo parvovírus canino-2 (PVC-2), um vírus de DNA linear de cadeia simples, sem envelope. Foram reconhecidas três variantes patogénicas: PVC-2a, PVC-2b e PVC-2c (Sellon, 2005).

O vírus é transmitido de forma directa (fecal-oral) depois da exposição de animais susceptíveis a fezes contaminadas. O PVC é bastante estável em condições ambientais e hospitalares durante longos períodos de tempo. Esta característica permite a manutenção do seu poder infectante no meio natural e cria um potencial importante para a sua transmissão em instalações médico-veterinárias. O PVC é resistente a diversos detergentes e desinfectantes,

embora seja inativado com solução de hipoclorito de sódio diluída, formalina e radiação solar directa (Sellon, 2005; German 2005).

O PVC tem tropismo por células de divisão rápida (German, 2005). Depois da exposição, o PVC replica-se nas células linfóides na orofaringe, gânglios linfáticos mesentéricos e timo, dispersando-se por via sanguínea num espaço de três a quatro dias, até às criptas intestinais do intestino delgado e células epiteliais da cavidade oral, língua e esófago (Sellon, 2005). As consequências da infecção são necrose das criptas intestinais, vômito severo, diarreia hemorrágica, leucopénia e depleção linfóide. Os sinais clínicos podem variar em severidade e podem incluir anorexia, depressão, desidratação, pirécia, vômitos, diarreia profusa e normalmente hemorrágica, choque, endotoxémia devido a septicemia secundária, hipotermia e CID. Estes desenvolvem-se aproximadamente 5 dias depois da exposição (German, 2005).

É uma doença potencialmente fatal, sendo a morte normalmente secundária a desidratação, desequilíbrios electrolíticos, septicemia e choque endotóxico relacionado com proliferação bacteriana devido à perda de integridade da barreira protectora da mucosa intestinal danificada, absorção de endotoxinas bacterianas absorvidas para a circulação sistémica e leucopénia (German, 2005; Sellon, 2005). Existe uma susceptibilidade acrescida associada a raças como Doberman, Rottweiler, Staffordshire Bull Terrier e Labrador Retriever desenvolvendo doença com grau de severidade superior (Marks, 2005). É expectável a exacerbação dos sinais gastrointestinais em cachorros parasitados ou outra doença intestinal concomitante (Sellon, 2005). A Bolacha teve uma evolução clínica que se enquadra no quadro típico de gastroenterite infecciosa por PVC. A anorexia e depressão foram os primeiros sinais clínicos seguidos de vômito e diarreia, inicialmente sem hematosquezia, provocados pelo início da proliferação viral nos tecidos referidos. A gravidade dos sinais clínicos foi superior pelo facto de se encontrar fortemente parasitada. Com o evoluir da doença a Bolacha ficou desidratada, consequência da perda de líquidos pela emese e diarreia. Embora não se revelassem desequilíbrios electrolíticos significativos, era expectável que estes existissem.

A anemia e a hipoproteinémia, consequência de hipoalbuminémia ou hipoglobulinémia, ou ambas, identificadas na analítica da Bolacha, podem desenvolver-se a partir do aumento da permeabilidade intestinal; da má absorção consequente a um ineficaz funcionamento da mucosa intestinal e da perda de sangue consequente à lesão das vilosidades intestinais (Sellon, 2005). A panleucopénia evidenciada na analítica da Bolacha é consequente à especificidade infecciosa do PCV que destrói células progenitoras da medula óssea e tecido linfóide secundário (Marks, 2005). O diagnóstico pode ser feito de uma forma presuntiva tendo em conta os sinais clínicos do animal, história e exame físico. A história de vômito agudo e diarreia num cachorro, principalmente se for não vacinado ou parcialmente/incorrectamente vacinado, é suspeita de infecção por PVC (Marks, 2005). A presença de neutropénia em associação com sinais de enterite é sugestiva de parvovirose, no entanto, a salmonelose e

infecções severas também são provocam estas alterações (Marks, 2005). Não existem achados patognomónicos na bioquímica sérica, embora a hipoglicémia, hipocalémia, azotémia pré renal, elevação da bilirrubina e elevação enzimas hepáticas são frequentemente observadas (Marks, 2005). No caso da Bolacha, além da hipoproteinémia já abordada, só foi observado um ligeiro aumento da FA.

Deve ser realizada radiologia abdominal para descartar a possibilidade de ingestão de corpos estranhos. Pode também revelar inflamação intestinal com presença de ar e líquido no interior do intestino (Marks, 2005). O Rx abdominal da Bolacha não evidenciou corpos estranhos visíveis e, visto não ter história indicativa de indiscrição alimentar, foi descartada a hipótese de corpo estranho.

Deve ser sempre realizado um teste ELISA de pesquisa de anticorpos virais de PVC-2 das fezes mesmo que a diarreia não esteja presente. É considerado barato, sensível e específico, no entanto pode fornecer resultados falsos negativos se for executado precocemente no decurso clínico da doença ou após 10-14 dias pós-infecção (Marks, 2005). Normalmente o vírus é intensamente excretado durante 7-12 dias, mas também pode ocorrer uma excreção prolongada no tempo (Schmitz *et al.* 2009). A detecção do PVC pode ainda ser executada recorrendo a microscopia electrónica das fezes para visualização do vírus (indistinguível o PVC-1 do PVC-2), PCR das fezes, inibição da hemaglutinação, histopatologia das lesões intestinais e imunohistoquímica de amostras intestinais obtidas por biópsia. Os testes serológicos não são considerados práticos no diagnóstico. (Marks, 2005; Schmitz *et al.* 2009). Um estudo realizado por Schmitz *et al* (2009) comparou os resultados obtidos na análise feita através de testes rápidos comerciais (entre os quais o usado no caso da Bolacha) com a identificação do PVC por microscopia electrónica e PCR nas fezes. Após o estudo dos dados obtidos em três grupos de cães concluíram que quando é obtido um resultado positivo num teste rápido é muito provável que esteja correcto. No entanto, resultados negativos não excluem a infecção por PVC como diagnóstico diferencial em cães com diarreia hemorrágica (Schmitz *et al.* 2009). Concluiu-se, portanto, que o diagnóstico definitivo de parvovirose canina no caso da Bolacha foi correcto.

Não existe tratamento anti-viral, portanto a terapia tem como objectivo assegurar o volume circulatório, controlar infecções bacterianas secundárias e proporcionar total repouso ao trato gastrointestinal (Sellon, 2005). O uso de soluções cristalóides como o Lactato de Ringer ou NaCl 0.9% em volumes correctos para restaurar e manter a hidratação, perante a perda continua de fluidos e electrólitos, é fundamental na recuperação dos pacientes (Sellon, 2005). O suporte de fluidoterapia deve ser feito tendo em conta a reposição dos défices (desidratação), compensação das perdas (pelo vómito e diarreia) e necessidades de manutenção devendo ser revistas a cada oito horas. (Sellon, 2005; Marks, 2005). Devem ser medidos os valores de PPT, Htc, peso corporal, pressão arterial de forma seriada, associando-

se às informações provenientes dos exames físicos para calcular os volumes de administração mais correctos (Marks, 2005). O peso do animal deve aumentar, em 24 horas, o correspondente ao grau de desidratação. Esta avaliação não foi feita no caso da Bolacha.

Animais severamente anémicos e com PPT muito baixas são candidatos a transfusões de sangue, enquanto que animais apenas com hipoproteinémia (albumina inferior a 2,0g/L) devem receber colóides, como plasma fresco congelado (Sellon, 2005; Marks, 2005). Foi também sugerido que a imunoterapia passiva com soro hiperimune ou soro antiendotoxinas, provoquem uma melhoria da resposta do paciente (Marks, 2005). Vários estudos referem que o uso de Interferão ómega felino exerce um efeito terapêutico significativo em cães infectados com PVC, melhorando os sinais clínicos e reduzindo a mortalidade (Sellon, 2005).

Por forma de evitar a hipoglicémia e a hipocalémia é necessário suplementar as soluções cristalóides com dextrose e potássio. No caso da Bolacha a fluidoterapia foi iniciada com NaCl 0.9% com suplementação de glicose a 5%, seguido de Lactato de Ringer também suplementado. Estando os níveis séricos de potássio dentro dos valores normais, não foi suplementado.

Os animais com diarreia e vómitos são mantidos em jejum absoluto até 24 a 72 horas após o término dos vómitos, podendo ser necessário recorrer a alimentação parentérica parcial (Sellon, 2005; German, 2005). A alimentação deve ser facilmente digerível e oferecida em doses baixas, 3 a 5 vezes ao dia, sendo gradualmente aumentada a quantidade por refeição (German, 2005).

Um ponto determinante na recuperação dos animais com parvovirose é o controlo das infecções secundárias à proliferação bacteriana na mucosa intestinal. Este é conseguido com a escolha de antibióticos de largo espectro com boa cobertura de bactérias Gram negativas, preferencialmente administráveis por via IV. Uma combinação de amoxiciclina, metronidazol e fluoroquinolonas é indicada (German, 2005). No caso da Bolacha foram escolhidos ampicilina e metronidazol, para cobertura anaeróbica, e enrofloxacina para cobertura de bactérias Gram negativas. As fluoroquinolonas podem causar alterações nas cartilagens de cães em crescimento mas, no caso da Bolacha, a razão benefício/risco justificou o seu uso.

Outra componente importante para o sucesso da recuperação do paciente é o controlo do vómito persistente. Para esse efeito, é executada terapia anti-emética com fármacos bloqueadores dopaminérgicos como a metoclopramida, derivados das fenotiazinas como a clorpromazina e antagonistas dos receptores da neurtocinina (NK1) como maropitant. No caso da Bolacha foi escolhido o uso de metoclopramida que resolveu eficazmente a emese. Foi administrada ranitidina, um antagonista H2, e sucralfato, um anti-ulceroso, com o intuito de diminuir a acidez gástrica e proteger a mucosa gástrica e esofágica.

A maioria dos cães acometidos recupera se a sepsia e a desidratação forem devidamente tratadas como no caso da Bolacha (Sellon, 2005). No entanto, podem surgir complicações, intussuscepção e infecção bacteriana ou viral não controladas.

O principal aspecto da prevenção é a vacinação. Estão disponíveis vacinas nas formas viva modificada ou morta (Marks, 2005). As vacinas com estirpes de PVC-2 vivas modificadas induzem uma infecção assintomática com a duração da imunização aumentada em relação às vacinas com estirpes inactivadas (Marks, 2005). Os protocolos vacinais recomendados incluem vacinação às 6 semanas de idade e reforços às 9 e 12 semanas. Durante este período a imunização é apenas parcial, tendo em conta que a presença de elevados títulos de anticorpos maternos podem inibir a resposta activa à vacinação até às 12 semanas (Marks, 2005). No caso da Bolacha, tendo recebido apenas a primeira dose às 6 semanas, e não tendo sido medidos os títulos de anticorpos maternos na altura da vacinação, não se pode avaliar a sua eficácia. Foram feitos vários estudos com o objectivo de comprovar a qualidade da imunização em animais vacinados. Pratelli *et al.*, (2001) realizaram um estudo em que concluíram que o PVC-2 desapareceu da população canina e foi substituído por duas estirpes, PVC-2a e PVC-2b. A base das vacinas utilizadas na altura do estudo era estirpes de PVC-2 modificadas que conferiam títulos relativamente baixos contra o vírus heterólogo PVC-2b (Pratelli *et al.*, 2001). Outro estudo feito por Spibey *et al.*, (2008) demonstrou que uma vacina viva atenuada com PVC-2 conferiu total imunidade contra a nova estirpe PVC-2c em todos os animais alvo de estudo (Spibey *et al.*, 2008).

Bibliografia:

German AJ (2005) "Diseases of the small intestine" *in* Hall EJ, Simpson JW, Williams DA (Eds) **BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology**, 2ªEd, BSAVA, pp 176- 202.

Marks SL (2005) "Infectious and parasitic diseases" *in* Hall EJ, Simpson JW, Williams DA (Eds) **BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology**, 2ªEd, BSAVA, pp 112-121.

Pratelli A, Cavalli A, Martella V, Tempesta M, Decaro N, Carmicheal LE, Buonavoglia C (2001) "Canine Parvovirus (CPV) Vaccination: Comparison of Neutralizing Antibody Responses in Pups after Inoculation with CPV2 or CPV2b Modified Live Vaccine" **Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology**, 8, 612-615.

Schmitz S, Coenen C, König M, Theil H, Neiger R (2009) "Comparison of three rapid commercial Canine parvovirus antigen detection tests with electron microscopy and polymerase chain reaction" **Journal of Diagnostic Investigation**, 21, 344-345.

Sellon RK (2005) "Canine Viral Diseases" *In* Ettinger SJ, Feldman EC (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, Volume 1, 6thEd, Elsevier Saunders, pp 646-652.

Spibey N, Greenwood NM, Sutton D, Chalmers WSK, Tarpey I (2008) "Canine parvovirus type 2 vaccine protects against virulent challenge with type 2c virus" **Veterinary Microbiology**, 128, 48–55.

Caso clínico3: Pneumonologia – Epistaxis secundária a infecção por *Leishmania infantum*

Identificação do animal: Diana, canídeo, fêmea esterilizada, Weimaraner, 9 anos, 34,5 kg.

Motivo de consulta: Epistáxis bilateral desde há duas horas.

Anamnese: Vacinada contra esgana, parvovirose, hepatite infecciosa canina, raiva e leptospirose. Era desparasitada externamente com fipronil mensalmente. A última desparasitação interna foi feita há 2 meses com febantel, pirantel e praziquantel PO. Vive no Porto, numa casa com jardim, sem outros animais. Costuma ir para uma quinta na região do Douro esporadicamente aos fins-de-semana. Tem acesso permanente a água e come duas vezes por dia ração seca de qualidade Premium. Não tem hábito de roer objectos e não tem acesso a lixo ou produtos/substâncias tóxicas. Nunca esteve e não está sob qualquer medicação.

História clínica: Em Setembro de 2009, a Diana apresentou-se numa clínica do Porto devido a um curto episódio de “sangramento” pelas duas narinas. Foi apenas realizado um TAC e diagnosticado, segundo os proprietários, um “golpe de calor”. Em Fevereiro de 2010, a Diana entrou de urgência na Clínica Veterinária de Stº Ovídio devido a outro episódio de epistáxis bilateral (acompanhado de espirros frequentes) que já se tinha iniciado há cerca de duas horas. Segundo os donos, a Diana andava a ficar mais magra e a comer menos nos últimos meses. Além disso, nunca demonstrou tosse, dificuldades respiratórias outros tipos de descargas nasais não sanguinolentas, e os espirros só foram verificados aquando do actual e anterior episódio de epistáxis.

Exame Clínico: Estado Mental: Normal e com um temperamento equilibrado. Atitude: Sem alterações em estação, no movimento e sem tendência para o decúbito; Condição corporal: Magro a Normal; Respiração: Taquipneica, 60 rpm, costo-abdominal, superficial, regular, rítmica, relação inspiração: expiração 1:1, sem uso dos músculos acessórios ou uso prensa abdominal de apoio no final da expiração; Pulso: bilateral, simétrico, forte, regular, rítmico, 158 ppm, sincrónico; Temperatura: 39,3 °C; Mucosas: pálidas, brilhantes, húmidas, TRC < 2 seg; Desidratação <5 %; Gânglios linfáticos poplíteos e submandibulares moderadamente aumentados e restantes gânglios palpáveis normais à palpação; Palpação abdominal: Normal à excepção de moderada esplenomegália; Auscultação cardio-pulmonar: normal. Exame oral: normal; Estridor nasal: ausente; Narinas: boa coluna de ar; Seios frontais e paranasais: normais (à inspecção, palpação e percussão); Laringe e traqueia: normais à palpação e inspecção.

Diagnósticos diferenciais para epistáxis bilateral combinado com esplenomegália e linfadenomegália: trombocitopenia (diminuição da produção por endotoxémia, infecção fúngica sistémica, erliquiose ou leishmaniose; destruição imunomediada secundária a babesiose, leishmaniose, erliquiose, linfoma; aumento do consumo devido a septicémia ou

vasculite ou neoplasia; sequestro por esplenomegália causada por infecção crónica, anemia hemolítica imunomediada e neoplasia); trombocitopatia adquirida (ex: erliquiose, leishmaniose, mieloma múltiplo); neoplasias nasais (com eventuais metástases). Menos prováveis: infecções nasais fúngicas (ex: aspergilose), bacterianas ou parasitárias.

Exames complementares: Hemograma completo: anemia ligeira, normocítica normocrómica, RBC – $4,9 \times 10^6/\mu\text{L}$ (5,40 – 8,50), Hemoglobina 11,3 g/dl (12,0 – 18,0) e Htc 32,6% (37,0 – 55,0); trombocitopenia moderada, PLT - $102 \times 10^9/\text{L}$ (173-486,5). Contagem de reticulócitos normal. Leucograma normal. Bioquímica: Proteínas totais aumentadas, 12,00 g/dL (5,4 – 7,8), das quais Albumina – 1,80 g/dL (2,7 – 3,6) e Globulinas – 10,2 g/dL (2,7 – 4,4) e rácio Albumina:Globulina – 0,2 (0,5 – 1,2); Ureia, creatinina e enzimas hepáticas normais. Proteinograma: hipoalbuminemia e gamaglobulinemia – 7,9g/dL (0,5-1,8); Imunologia: Serologia para detecção anticorpos anti *Ehrlichia canis* – Negativo. Doseamento de anticorpos contra *Leishmania* (IFAT) - 1:128 (normal <1:32); Imagiologia: RX abdominal na projecção latero-lateral: esplenomegália sem outras alterações evidentes. Perfil de coagulação: TCA, TP e TTPA normais.

Diagnóstico: epistaxis secundária a leishmaniose.

Terapêutica e evolução: A Diana foi internada. A epistaxis foi controlada com instilação local de adrenalina. Foi medicada com metilprednisolona, 1 mg/Kg BID. Foi instituída fluidoterapia à taxa de 70 ml/h. Foi administrada terapia combinada de Miltefosina, 2mg/kg PO SID durante 28 dias consecutivos e Alopurinol, 10mg/Kg PO Bid durante 7 meses. Foram executadas três consultas de controlo durante o período de estágio. A primeira foi realizada duas semanas após o início do tratamento. O dono referiu que a Diana tinha ganho peso, comia melhor, estava mais activa não tendo verificado mais nenhum episódio de epistaxis. A analítica revelou que o título de anticorpos anti-*Leishmania* tinha reduzido substancialmente (IFAT 1:64). O proteinograma ainda revelou hipoalbuminemia ligeira - 2,5 g/dL (2,6-3,3), gamaglobulinemia ligeira – 2,0 g/dL (0,5-1,8) e rácio Albumina/Globulina normal - 0,6 (0,5-1,2). Os restantes parâmetros hematológicos estavam normais. Na segunda consulta de controlo, três meses depois do internamento, o título de anticorpos anti-*Leishmania*, estava dentro dos valores normais (IFAT <1:32). Os dados obtidos do exame físico e anamnese não evidenciaram problemas. A Diana, até à data, não teve mais episódios de epistaxis.

Discussão: Na abordagem a um paciente com epistaxis, primeiro passo é controlar a hemorragia até que o plano diagnóstico e terapêutico para a causa primária seja determinado (Gieger & Northrup 2004). A Diana foi sujeita a uma intervenção rápida em que foi instilada adrenalina, localmente, conseguindo-se controlar a hemorragia. Na abordagem diagnóstica à epistaxis são considerados dois grupos de causas: afecções locais e afecções sistémicas que devem ser devidamente investigadas (Gieger & Northrup 2004). No caso da Diana a epistaxis foi sempre bilateral, o que diminuiu a probabilidade de afecção local (Gieger & Northrup 2004).

Por não existir história de corrimentos nasais, espirros não relacionados com a epistáxis, trauma recente e o exame das cavidades nasal e oral e seios paranasais não ter revelado nenhuma anormalidade, excluiu-se a hipótese de inalação de corpos estranhos, abscessos dentários e trauma. No caso de rinites fúngicas ou bacterianas o início da doença causa corrimento nasal unilateral (mais provável) ou bilateral. Com o evoluir da doença pode causar epistáxis unilateral ou bilateral se a integridade do septo nasal for afectada (Gieger & Northrup 2004). Outras causas de epistáxis são massas nasais, que foram excluídas pelo TAC realizado após o episódio anterior, e pelo facto de ter sido comprovada coluna de ar normal em ambas as narinas. Perante estas exclusões e pelo facto ter sido comprovado a esplenomegália e linfadenopatia regional, o diagnóstico foi dirigido para causas sistémicas. Epistáxis bilateral normalmente indica causas sistémicas como coagulopatias, hipertensão, hiperviscosidade, trombocitopénia e trombocitopatia (Gieger & Northrup 2004). No exame físico, além da epistáxis, não foram encontrados mais sinais sistémicos sugestivos de alterações da coagulação (petéquias, hemorragias noutras locais incluindo cavidades, melena, hematória). Da anamnese não foram recolhidas informações que evidenciassem ingestão de hipocoagulantes (rodenticidas, AINES) que pudessem justificar a epistáxis. Além disso, as provas de coagulação, TCA, TP e TTPA estavam dentro dos valores normais. Este facto exclui a possibilidade de alterações da hemostase secundária. O teste de tempo de hemorragia é importante para avaliar a função plaquetária (Couto 2009). Este teste não foi feito na Diana, mas podia ter sido útil. Normalmente hemorragias espontâneas decorrentes de alterações da hemostase primária, não ocorrem com valores de plaquetas superiores a $30 \times 10^9/L$ (Gieger & Northrup 2004). Tendo em conta que a trombocitopénia identificada no caso da Diana era moderada ($102 \times 10^9/L$), admitiu-se que esta não seria *per si* a causa da epistáxis. Neste contexto, considerou-se a trombocitopatia como uma provável causa. A trombocitopatia pode ser primária (doença de von Willebrand) ou secundária a urémia, disproteinémia associada a mieloma múltiplo, ehrlichiose, leishmania e fármacos como AINES e fenotiazinas. (Gieger & Northrup 2004). Por ser um diagnóstico provável, mesmo sem história de parasitismo externo e com protecção contínua de ectoparasitocidas, foi feita a serologia para detecção anticorpos anti *Ehrlichia canis*, com resultado negativo. O doseamento de anticorpos contra *Leishmania* (IFAT) - 1:128 (normal <1:32), possibilitou chegar ao diagnóstico definitivo, ficando assim excluída a hipótese de mieloma múltiplo.

A Leishmaniose canina é uma das maiores zoonoses a nível mundial, causando doença severa e potencialmente fatal em cães (Solano-Gallego *et al.* 2009). A espécie mais importante na Europa é *L. infantum*. É um protozoário flagelado que pode ser responsável por doença polissistémica, com apresentação cutânea, mucocutânea e visceral em cães, humanos e outros mamíferos (Lapin 2005). Os cães e roedores são considerados reservatórios da doença (Solano-Gallego *et al.* 2009). É um parasita que necessita de dois hospedeiros para completar

o seu ciclo de vida. A forma flagelada extracelular (promastigota) parasita o vector, *Phlebotomus spp.*, e a forma intracelular não flagelada (amastigota) parasita o mamífero (Solano-Gallego *et al.* 2009). Após a mordida do vector, os promastigotas infectam os macrófagos dérmicos, evitam as defesas não específicas, sobrevivem e multiplicam-se no seu interior disseminando-se pelo corpo. Após um período de 1 mês até 7 anos desenvolve-se a forma amastigota aflagelada (Lapin 2005). O progresso da infecção depende da eficiência da resposta imune do hospedeiro. Uma resposta predominantemente celular (Linfócitos T CD4) induz imunidade protectora. A susceptibilidade à doença está associada a resposta humoral não protectora ou à depressão da mediação imunitária via Linfócitos Th1 e Th2, que torna a resposta celular ineficaz (Solano-Gallego *et al.* 2009). Assim, a expressão da doença pode abranger desde ligeiras lesões dermatológicas, no caso de imunidade celular específica alta e resposta humorais baixas, a doença severa, devida a deposição de imunocomplexos e elevada carga parasitária consequente da produção massiva de anticorpos ineficazes.

Os sinais clínicos associados a leishmaniose são muito variados: Lesões cutâneas, linfadenomegália generalizada, perda de peso progressiva, atrofia muscular, intolerância ao exercício, diminuição de apetite, letargia, esplenomegália, poliúria e podipsia, lesões oculares, epistáxis, onicogribose, poliartrites, vômitos e diarreia entre outros (Solano-Gallego *et al.* 2009). A Diana apresentou epistáxis, esplenomegália e linfadenopatia. A Leishmaniose canina, em zonas endémicas, é causa comum de epistáxis (Petanides *et al.* 2008). Para tentar esclarecer o mecanismo pelo qual a epistáxis ocorre em cães infectados com *Leishmania infantum*, Petanides *et al.* 2008, realizaram um estudo detalhado em que compararam diversos parâmetros entre dois grupos de cães com leishmaniose. Um dos grupos tinha história de epistáxis e outro não. Este estudo demonstrou que hipergamaglobulinémia, aumento da viscosidade do soro, diminuição da agregação plaquetária responsiva ao colagénio e ulcerações nasais são mais comuns nos cães com história de epistáxis. Em termos quantitativos, os animais com história de epistáxis, tinham concentrações de proteínas totais e gamaglobulinas superiores e a percentagem de agregação plaquetária era menor. Os autores concluíram, então, que um único mecanismo patogénico não poderá ser invariavelmente responsável pelo aparecimento de epistáxis nos animais com leishmania, mas sim uma interacção ente vários factores internos como trombocitopatia, hiperviscosidade do soro induzida pela hiperglobulinémia e rinite ulcerativa ou não ulcerativa (Petanides *et al.* 2008).

As alterações analíticas mais comuns são: proteinúria persistente, azotémia, anemia não regenerativa, leucocitose ou leucopénia, hiperproteinémia por hiperglobulinémia, hipoalbuminémia, rácio albumina/globulina diminuído, gamopatia policlonal beta e gama, enzimas hepáticas aumentadas, hiperviscosidade do soro, trombocitopatia e trombocitopénia (Solano-Gallego *et al.* 2009). Ainda que a Diana não tivesse história de poliúria e polidipsia comprovada, e os valores de ureia e creatinina estivessem dentro dos valores normais, seria

indicado realizar urianálise para determinar se existia proteinúria decorrente de um estado inicial de glomerulonefrite. No caso da Diana a analítica revelou Hipergamaglobulinémia, sendo, portanto uma gamopatia monoclonal. Este facto está descrito como sendo pouco provável (Lapin 2005). No entanto, os dados evidenciados num estudo realizado por Petanides *et al.* 2008, indicaram que 29% dos cães diagnosticados com leishmaniose e com episódios de epistáxis associados, tinham um proteinograma com um pico estreito na zona gama, indicativo de gamopatia monoclonal. Estes dados justificaram o proteinograma da Diana no contexto de Leishmaniose.

O diagnóstico definitivo de leishmaniose pode ser obtido por demonstração dos amastigotas nas citologias de gânglios linfáticos e medula óssea e nas raspagens de pele coradas (Lapin 2009). No entanto, as provas complementares mais úteis para diagnosticar animais infectados com ou sem doença clínica incluem: detecção de anticorpos específicos anti-*leishmania* por técnicas serológicas quantitativas como o IFAT e ELISA e demonstração de DNA do parasita nos tecidos pela aplicação de técnicas moleculares (Solano-Gallego *et al.* 2009). A quantificação de anticorpos específicos, é importante e os seus resultados devem ser interpretados tendo em conta que o valor dos títulos está directamente relacionado com a gravidade da doença e ao grau de parasitismo (Solano-Gallego *et al.* 2009). No caso da Diana, a determinação do título de anticorpos foi feita através da técnica IFAT. Altos níveis de anticorpos são considerados diagnóstico definitivo (Solano-Gallego *et al.* 2009), tendo sido por isso correcta a interpretação dos resultados serológicos da Diana.

Nenhum fármaco ou combinações de fármacos foi utilizado com sucesso na completa eliminação da *Leishmania* do hospedeiro (Lapin 2009). A combinação de antimoniato de meglumine e alopurinol é considerada a mais eficaz e constitui o protocolo de primeira linha no tratamento (Solano-Gallego *et al.* 2009). No entanto, o antimoniato de meglumine causa efeitos adversos substanciais principalmente a nível hepático e renal (Solano-Gallego *et al.* 2009). Como tratamento de segunda linha, foi recentemente aprovada para uso veterinário a miltefosina. Como terceira linha de tratamento é sugerida a anfotericina B. Este fármaco demonstrou bons resultados em ensaios terapêuticos mas possui algumas desvantagens, como a via de administração IV e nefrotoxicidade elevada (Solano-Gallego *et al.* 2009).

A miltefosina é um análogo de fosfolípidos administrada via oral, com efeito tóxico directo sobre a *Leishmania* e propriedades imunoestimulatórias. O alopurinol é uma hipoxantina administrada via oral, que provoca erros na síntese proteica do parasita (Manna *et al.* 2009). Para comprovar a eficácia da terapia combinada com alopurinol e miltefosina, foi realizado um estudo por Manna *et al.* 2009. Foi reportado que, depois de um mês de terapia com estes fármacos, os cães demonstraram melhoras clínicas significativas, incluindo um decréscimo dos títulos de anticorpos anti-*Leishmania* e, também, dos níveis de DNA parasitário presente nos gânglios linfáticos. As conclusões deste estudo foram: 1 - A terapia combinada de alopurinol com

miltefosina embora reverta os sinais clínicos não consegue erradicar o parasita do organismo; 2 - Pelo facto da carga parasitária ter diminuído significativamente, num dos grupos de estudo, depois do segundo ciclo de 28 dias de miltefosina, recomenda-se terapia de dois ciclos; 3 - Demonstrou-se efeito sinérgico no uso combinado dos dois fármacos. 4 – A terapia combinada com alopurinol e miltefosina é um bom protocolo para controlo e atraso da progressão da leishmaniose em cães.

O alopurinol é usado largamente como leishmanioestático no tratamento de leishmaniose como terapia de longa duração em monoterapia ou em combinação com antimonials pentavalentes. Tem um baixo custo, administração oral e efeitos adversos incomuns (Manna *et al.* 2009). A administração de alopurinol só deve ser descontinuada quando se constatar uma recuperação clinicopatológica total, avaliada por exame físico, hemograma completo, bioquímica sérica e urianálise pelo menos um ano após o início da administração, bem como marcada descida do título de anticorpos anti-*Leishmania* (Solano-Gallego *et al.* 2009).

No caso da Diana foi realizado apenas um ciclo terapêutico de miltefosina. Foi explicado aos donos da Diana que a infecção não estava debelada e, como tal, a Diana teria que fazer consultas bianuais com o objectivo de vigiar analiticamente as possíveis recaídas. A terapia com alopurinol será continuada até ao sexto mês, altura em que se fará nova avaliação. No caso da Diana o prognóstico é bom a reservado, se existirem recidivas.

Bibliografia:

Couto CG (2009) “Disorders of Hemostasis” *in* Nelson RW, Couto CG (Eds) **Small Animal Internal Medicine**, 4ª Ed, Mosby, 1242-1259.

Gierger T, Northrup N (2004) “Clinical Approach to Patients with Epistaxis” **The Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian** 26, 30 –43.

Lappin M (2009) “Polysystemic protozoal infections” *in* Nelson RW, Couto CG (Eds) **Small Animal Internal Medicine**, 4ª Ed, Mosby, 1360-1373.

Manna L, Vitale F, Reale S, Picillo E, Neglia G, Vescio F, Gravino AE (2009) “ Study of efficacy of miltefosine and allopurinol in dogs with leishmaniosis” **The Veterinary Journal** 182, 441-445.

Petanides TA, Koutinas AF, Mylonakis ME, Day MJ, Saridomichelakis MN, Leontides LS, Misschke R, Diniz P, Breitschwerdt EB, Kritsepi M, Garipidou VA, Koutinas CK, Lekkas S (2008) “ Factors Associated with the Occurrence of Epistaxis in Natural Canine Leishmaniasis (*Leishmania infantum*)” **Journal of Veterinary Internal Medicine** 22, 866-872.

Solano-Gallego L, Koutinas A, Miró G, Cardoso L, Pennisi MG, Ferrer L, Bourdeau P, Oliva G, Baneth G (2009) “ Directions for the diagnosis, clinical staging, treatment and prevention of canine leishmaniosis” **Veterinary Parasitology** 165, 1-18.

Caso clínico 4: Cardiologia – Ducto arterioso persistente

Identificação do paciente: A Lady; cadela não esterilizada de raça Cavaleir King Charles, com 2 meses de idade e 2,0Kg de peso.

Motivo da consulta: Atraso no crescimento e intolerância ao exercício.

História clínica: A Lady foi comprada a um criador com dois meses de idade e desde então vivia num apartamento, em Vila Nova de Gaia. Não tem antecedentes médicos ou cirúrgicos. Não tinha acesso a lixos ou substâncias tóxicas. Foi vacinada contra Esgana canina (CDV), Hepatite Infecciosa Canina (CAV2), Parvovirose canina (CPV), Virus Parainfluenza Tipo2 e Leptospira canicola e Icterohaemorrhagiae. Era desparasitada com pamoato de pirantel de duas em duas semanas. Era alimentada três vezes ao dia com ração seca de qualidade superior, indicada para a sua idade. Não fazia viagens. Os donos referiram que a Lady brincava pouco, teve sempre pouca actividade e quando comparada com outro cão da mesma ninhada, apresentava um porte muito inferior. Decidiram, portanto, fazer uma consulta na Clínica Veterinária de S^o Ovidio para investigar as possíveis causas do aparente sub-desenvolvimento e intolerância ao exercício.

Exame clínico: A Lady estava alerta, com temperamento equilibrado e atitude normal em estação, movimento e decúbito. Condição corporal normal com tendência para magra, pesando 2,0Kg. Os movimentos respiratórios eram profundos, regulares, ritmados, de tipo costo-abdominal sem recurso aos músculos acessórios da respiração, com relação inspiração:expiração de 1:1,3 e frequência de 30 rpm. O pulso era forte (hipercinético), regular, ritmado, bilateral, simétrico, sincrónico e de frequência 165 ppm. A temperatura rectal era de 38,7 °C (tónus anal e reflexo anal e perineal adequados). Grau de desidratação <5%. Mucosas oral e ocular rosadas e com brilho, sendo o TRC inferior a 2 segundos. Na auscultação cardíaca foi identificado um sopro contínuo de grau II-III/VI ouvido no tórax cranial esquerdo (zona axilar esquerda). A auscultação pulmonar, ouvidos, boca e pele não apresentavam qualquer alteração. Gânglios linfáticos palpáveis normais à palpação. Não foram observados indícios de pulso jugular, ascite ou edemas nos membros.

Diagnósticos diferenciais: Ducto arterioso persistente (DAP), estenose aórtica congénita com insuficiência aórtica significativa, defeito do septo ventricular com regurgitação aórtica.

Exames complementares: Ecocardiografia 1 – (19-02-2010) hipertrofia excêntrica ligeira do ventrículo esquerdo. Restantes câmaras cardíacas de dimensões normais. Dilatação da artéria e tronco pulmonares, com presença de fluxo contínuo positivo, entre a artéria aorta e artéria pulmonar de velocidade máxima 5m/seg. Fração de encurtamento - 50%. Cinética cardíaca normal. Não se observaram massas ou efusões. Ecocardiografia 2 – (07-06-2010) Hipertrofia excêntrica moderada do ventrículo esquerdo. Restantes câmaras cardíacas de dimensões normais. Dilatação da artéria e tronco pulmonares, com presença de fluxo contínuo positivo.

Velocidade do fluxo não avaliada. Fração de encurtamento - 31%. Hipocinésia miocárdica ligeira. Insuficiência ligeira da válvula mitral. Não se observaram massas ou efusões

Diagnóstico: Ducto arterioso persistente (esquerda-direita)

Terapêutica e evolução: Na primeira consulta não foi instituída terapêutica. Os donos foram devidamente informados sobre a evolução expectável da doença com e sem recurso a cirurgia. Foi aconselhado o tratamento cirúrgico, no entanto, decidiram não realizar a cirurgia. Dois meses depois da primeira avaliação foi feita uma consulta de controlo. Nesta, não foram encontradas alterações no estado clínico da Lady. Mantinha o sopro com a mesma intensidade, o atraso de crescimento e a intolerância ao exercício acentuada pelo constante estímulo de um novo cão adquirido pelos donos. Quatro meses após diagnóstico, efectuou-se nova ecocardiografia com o objectivo de avaliar a progressão da patologia. A fracção de encurtamento decresceu para 31%, a hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo estava mais acentuada e desenvolveu uma ligeira regurgitação mitral. Foi prescrito pimobendan (0,25mg/Kg PO, BID).

Discussão: Na abordagem diagnóstica de animais jovens, a história de intolerância ao exercício, atraso de crescimento, tosse, dispneia e síncope é sugestiva de doença cardíaca congénita (Kristin 2006). A Lady tinha como problemas, intolerância ao exercício e atraso do crescimento quando comparada com os irmãos. Obter uma história familiar de problemas cardíacos é importante para estabelecer uma possível base hereditária dos defeitos cardíacos congénitos (Kristin 2006). No caso da Lady não se conseguiu determinar se existiam familiares com doença cardíaca congénita. Grande parte dos pacientes com doença cardíaca congénita, é diagnosticada ainda assintomática pela auscultação de sopros cardíacos (Kristin 2006). No exame físico da Lady, foi detectado um sopro contínuo grau II-III/VI audível na zona axilar esquerda. Perante estes dados, e tendo em conta a idade da Lady, foram considerados os diagnósticos diferenciais que incidiram em patologias cardíacas congénitas. O DAP foi considerado por ser a anomalia cardíaca congénita mais comum (95% dos cães), que causa sopro contínuo basilar esquerdo (Kittleson 1998). A estenose aórtica congénita com insuficiência aórtica significativa e defeito do septo ventricular com regurgitação aórtica causam sopros sistólicos-diastrólicas, que facilmente podem ser confundidos como sopros contínuos (Kittleson 1998). Embora não sejam audíveis na zona característica do DAP foram considerados como diagnósticos diferenciais. Destes, o defeito do septo ventricular com regurgitação aórtica é o mais comum. Não se considerou a janela aórtico-pulmonar por ser extremamente rara (Kittleson 1998). O pulso hipercinético identificado no exame físico da Lady teve origem num aumento moderado da pressão sistólica e uma diminuição elevada da pressão diastólica causada pelo contínuo desvio de sangue para circulação pulmonar (Kristin 2006). Os exames complementares de diagnóstico para determinar o diagnóstico definitivo e o nível de alterações cardíacas associadas são: Rx torácico, electrocardiografia, ecocardiografia

e cateterização cardíaca (Kittleson 1998). O Rx torácico de pacientes com DAP esquerda-direita, pode revelar alongamento da silhueta cardíaca na projecção VD, causado pela dilatação do arco aórtico cranialmente, e pela dilatação do ventrículo esquerdo caudalmente. Pode também ser observada, nesta projecção, uma dilatação do tronco pulmonar (Kristin 2006). No caso da Lady não foi realizado Rx.

A ecocardiografia facultava informação directa e indirecta da presença e severidade do DAP, sendo o meio de diagnóstico não invasivo de eleição. Num ducto esquerda-direita, o diâmetro do ventrículo esquerdo no final da diástole está aumentado, com a parede ventricular com a espessura normal. O diâmetro no final da diástole do ventrículo esquerdo deverá corresponder ao tamanho do ducto (Kittleson 1998). O ventrículo direito permanece igual excepto no caso em que ocorra hipertensão pulmonar, pois nesta situação o desvio inverte-se. Dilatação da artéria e tronco pulmonares são achados ecocardiográficos característicos de DAP (Kristin 2006). O diagnóstico definitivo é feito através da identificação de um fluxo contínuo, com estudo Doppler de cor, na zona entre a artéria aorta e a artéria pulmonar identificando a direcção do mesmo. O fluxo é laminar proximalmente à constricção do ducto, tornando-se turbulento durante a passagem pelo ducto e um jacto turbulento (causa do sobro) quando chega à artéria pulmonar (Kittleson 1998). Inicialmente a fracção de encurtamento mantém-se normal, podendo vir a diminuir progressivamente devido à sobrecarga de volume no ventrículo esquerdo (Kristin 2006). A avaliação da velocidade máxima do sangue que passa no interior do ducto durante a sístole é importante para calcular o gradiente de pressão entre a artéria aorta e artéria pulmonar. Este gradiente é útil para determinar se existe hipertensão pulmonar. No caso de existir hipertensão pulmonar, o gradiente de pressão referido é inferior sendo, por isso a velocidade de circulação no ducto inferior a um valor estimado de 4,5m/s (Kristin 2006). A ecocardiografia realizada na primeira consulta da Lady, revelou moderada dilatação do ventrículo esquerdo e dilatação da artéria e tronco pulmonares com presença de fluxo positivo de velocidade máxima de 5m/s. Estes resultados comprovam o diagnóstico de DAP e, excluem a estenose aórtica congénita com insuficiência aórtica significativa e o defeito do septo ventricular com regurgitação aórtica. Além disso foi determinado o sentido do fluxo, esquerda-direita. A velocidade máxima do fluxo em sístole de 5m/s não evidencia hipertensão pulmonar. A segunda ecocardiografia revela um agravamento da patologia cardíaca, causado pelos mecanismos de compensação. Comparativamente com a primeira ecocardiografia, o tamanho do ventrículo esquerdo tinha aumentado, a fracção de encurtamento diminuiu para 31% e foi detectada uma regurgitação ligeira na válvula mitral.

A realização de ECG tem como principal objectivo determinar a presença de arritmias concorrentes e obter mais dados sobre a função cardíaca. O electrocardiograma em cães com DAP frequentemente revela alterações, principalmente ondas R elevadas como consequência

da dilatação ventricular esquerda, bem como arritmias associadas à dilatação cardíaca, sendo a fibrilação atrial sinal de mau prognóstico (Kittleson 1998).

A cateterização cardíaca é raramente necessária para o diagnóstico de DAP esquerda-direita (Kittleson 1998).

O ducto arterioso é um vaso sanguíneo muscular que se estende da bifurcação da artéria pulmonar até à face ventral da aorta descendente. (Kittleson 1998). Na vida fetal, o ducto arterioso liga a circulação pulmonar à circulação sistêmica, desviando o sangue dos pulmões não funcionais (Kristin 2006). Com a expansão dos pulmões na altura do nascimento, a resistência vascular da circulação pulmonar desce para cerca de 20% da resistência da circulação sistêmica. Assim, o sentido do fluxo sanguíneo é revertido passando o sangue da circulação sistêmica para a circulação pulmonar. O sangue oxigenado que passa no interior do ducto, inibe a libertação de prostaglandina e provoca a constrição do músculo liso circular do ducto (Kristin 2006). O ducto arterioso fecha nos primeiros dois dias, e de uma forma definitiva depois de sete a dez dias, por contração fibrosa, dando origem ao ligamento arterioso (Kistin 2006). Os defeitos responsáveis pela persistência do ducto são a hipoplasia das fibras musculares lisas e a interposição de fibras elásticas que impedem que o esfíncter feche perante a pressão sanguínea aórtica (Buchanan 2001). A morfologia do DAP foi dividida em seis níveis de acordo com a quantidade de músculo liso que constitui as suas paredes determinando a sua forma e, portanto, quantidade de sangue desviada (Kristin 2006; Buchanan 2001). Quase todos os ductos têm forma de funil, com o calibre menor na porção próximal à artéria pulmonar (Buchanan 2001). Níveis altos correspondem a ductos em que a diminuição de calibre é menor, sendo o volume de sangue desviado maior (Kristin 2006; Buchanan 2001). O circuito do sangue num DAP esquerda-direita inclui, a aorta até ao ducto, o ducto, artérias pulmonares, veias pulmonares, átrio esquerdo e ventrículo esquerdo. Estas estruturas, além do volume de sangue resultante do débito normal, têm que se adaptar ao aumento do volume de sangue que é desviado pelo ducto. O resultado é a dilatação das estruturas envolvidas no circuito referido (Kristin 2006). Os mecanismos compensatórios mantêm o débito cardíaco, no entanto o ventrículo esquerdo é sujeito a uma carga hemodinâmica elevada. A dilatação cardíaca consequente provoca regurgitação mitral agravando a sobrecarga (Ware 2009). Num DAP esquerda-direita o grau de dilatação cardíaca é proporcional ao volume desviado, que por sua vez depende do diâmetro do ducto arterioso e da relação entre resistência pulmonar e sistêmica (Kittleson 1998). Um ducto esquerda-direito de grandes dimensões provoca elevação da pressão no final da diástole no ventrículo esquerdo, átrio esquerdo e na veia pulmonar, podendo desenvolver ICC (Kristin 2006). O ventrículo direito não sofre alterações excepto se ocorrer hipertensão pulmonar (Kittleson 1998). Se houver sobrecarga severa de volume da circulação pulmonar, pode desenvolver-se hipertensão pulmonar causando a inversão do sentido do fluxo no ducto, direita-esquerda. A resolução cirúrgica deve ser realizada o mais

breve possível após o diagnóstico de DAP esquerda-direita, para evitar os efeitos compensatórios e prevenir o desenvolvimento de hipertensão pulmonar (Kristin 2006). A laqueação cirúrgica é contra-indicada no caso de existir hipertensão pulmonar severa (Kristin 2006).

O DAP tem um carácter hereditário e ocorre mais frequentemente em cães do que em gatos (Kittleson 1998). Existe uma predisposição nas raças: Poodle (hereditario e transmissao poligénica); Cocker Spaniel, Pastor Alemão, Bichon Frise, Lulu da Pomeranea, Shetland Sheepdog, Terra Nova, Labrador e Yorkshire terrier (Kittleson 1998; Kristin 2006). Existe uma notória predisposição sexual em que as fêmeas têm três vezes mais probabilidade de ter defeito no encerramento do ducto arterioso. A idade de diagnóstico é, na maioria, entre o primeiro ano de idade e os três anos e meio. (Kittleson 1998).

A progressão dos sinais clínicos da Lady foi quase nula nestes 4 meses de acompanhamento. Foi apenas observado um ligeiro agravamento da intolerância ao exercício, sem sinais evidentes de ICC. No entanto, as avaliações ecocardiográficas demonstraram uma evolução dos efeitos compensatórios cardíacos. A regurgitação mitral identificada na segunda ecocardiografia é consequência da dilatação cardíaca esquerda, que causa um estiramento e dilatação do anel valvular, e alteração da localização dos músculos papilares (Israël *et al* 2001). A diminuição da fracção de encurtamento evidencia disfunção sistólica do ventrículo esquerdo. Um estudo realizado por Israël *et al* 2001, com a finalidade de documentar alterações cardíacas em animais mais velhos com DAP concluiu que estes animais apresentam disfunção sistólica do ventrículo esquerdo, antes e após cirurgia. A reversibilidade desta disfunção sistólica, foi incomum na população mais velha do estudo (Israël *et al* 2001). Concluiu-se também, que a manutenção da resistência vascular pulmonar normal é, provavelmente, um factor importante na sobrevivência de animais com o DAP (Israël *et al* 2001). Sendo assim, o tempo decorrido após o diagnóstico de DAP esquerda-direita e a realização da cirurgia deve ser mínimo. Foi explicado aos donos que o prognóstico seria bom no caso do encerramento cirúrgico do ducto, desde que fosse realizado antes de se desenvolver as alterações secundárias à sobrecarga de volume do ventrículo esquerdo. O prognóstico sem o fecho do ducto é grave, morrendo 64% dos cachorros antes do primeiro ano de idade.

O objectivo da cirurgia é impedir o fluxo de sangue pelo DAP. As abordagens cirúrgicas incluem a toracotomia com ligação cirúrgica (Kittleson 1998) e embolização transarterial por cateterização com mola (Kristin 2006). A ligação cirúrgica, sendo mais invasiva, implica maiores cuidados pós cirúrgicos. No entanto a taxa de sucesso é elevada (95%) dependendo da experiência do cirurgião (Kittleson 1998). A embolização transarterial é um método pouco invasivo, adequado apenas para ductos pequenos a moderados e necessita de fluroscopia para a sua realização. Apresenta taxas de mortalidade baixas e taxas de sucesso altas na

oclusão do DAP (Kristin 2006). É necessário realizar um controlo ecocardiográfico pós cirúrgico regular, para avaliar a se a oclusão foi total, e a possível recanalização (Kittleson 1998).

O deterioramento progressivo da função cardíaca evidenciado pelas ecocardiografias da Lady prevê uma descompensação, com sinais de ICC, a curto prazo. Visto isto, foi iniciada a terapia com pimobendan para retardar o aparecimento destes sinais. Contudo, a evolução não pode ser impedida com tratamento médico. Este facto foi novamente enfatizado junto dos proprietários, bem como a necessidade da realização da cirurgia para corrigir o DAP.

O pimobendan é um inibidor da fosfofiasterase III, que aumenta a contractilidade miocárdica e provoca vasodilatação arterial e venosa (Fuentes 2004). O efeito inotrópico positivo melhora a função sistólica e não tem influência na frequência cardíaca em pacientes com ICC (Fuentes 2004). Uma alternativa ao pimobendan seria um digitálico, como a digoxina, pelas suas características inotrópicas positivas e cronotrópicas negativas. No entanto num estudo comparativo o pimobendan revelou resultados melhores que a digoxina no tratamento da ICC.

Bibliografia:

Buchanan JW (2001) "Patent Ductus Arteriosus - Morphology, Pathogenesis, Types and Treatment" **Journal of Veterinary Cardiology**, 3(1), 7-16.

Fuentes VL (2004) "Use of Pimobendan in the management of heart failure" **Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice**, 34(5), 1145-1155.

Israël NV, French AT, Dukes-McEwan J, Welsh EM (2003) "Patent Ductus Arteriosus in the older Dog" **Journal of Veterinary Cardiology**, 5(1), 13-21.

Kittleson MD (1998) "Signalment, History and Physical Examination", "Patent ductus arteriosus" *in* Kittleson MD, Kienle RD (Eds) **Small Animal Cardiovascular Medicine**, 1a Ed, Elsevier Health, 36-45, 218-230.

Kristin AM (2006) "Congenital Heart Diseases of Puppies and Kittens" **Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice**, 36(3), 503-531.

Ware AW (2009) "Congenital Cardiac Disease" *in* Nelson RW, Couto CG (Eds) **Small Animal Internal Medicine**, 4ª Ed, Mosby, 96-113.

Caso clínico 5: Cirurgia de tecidos moles – Piómetra

Identificação do paciente: Cadela de nome Becas, inteira de raça Labrador Retriever, 9 anos de idade e 32,3kg de peso.

Motivo da consulta: prostração e anorexia há 7 dias; aumento de ingestão de água há 3 dias.

História: A Becas vivia numa moradia com terreno em Vila Nova de Gaia, sem cohabitantes e sem acesso ao exterior público. A alimentação consistia em duas refeições diárias de ração seca comercial e tinha livre acesso a água. Os programas de vacinação e desparasitação estavam actualizados. Os antecedentes cirúrgicos não apresentavam ocorrências. Foi diagnosticada artrose bilateral da cabeça do fémur aos 6 anos, fazendo como medicação protectores articulares (Glucosamina e Condroítina - Omnicondro®), 1,5 comprimidos PO, SID. Na interpelação por sistemas, a dona salientou que a Becas “já não é a mesma”, não brinca e não come há 7 dias; nos últimos 3 dias está “sempre no canto dela” e só se levanta para ir beber água e fá-lo muitas vezes. Referiu também que urina muito e muitas vezes, embora defeque pouco, mas com aparência normal. Nunca teve ninhadas e o último cio tinha sido há 5 semanas.

Exame Clínico: A paciente apresentava-se deprimida e com normal atitude em estação e em decúbito mas com relutância ao movimento. A condição corporal apresentava-se normal a moderadamente obesa com peso corporal de 32,3kg. Os movimentos respiratórios eram ritmados, regulares e profundos de tipo costo-abdominal e relação inspiração:expiração de (aproximadamente) 1:1,3 com frequência de 23 rpm. O grau de desidratação estabeleceu-se entre 6 a 8% e o TRC era de 4 segundos. Um achado evidente foi a presença de tártaro dentário e a ausência de um canino inferior esquerdo (explicado pela dona como uma mania da Becas em roer pedras quando era nova). O pulso apresentava-se ritmado, regular, forte, bilateral, simétrico e sincrónico com 104 ppm. A temperatura rectal era de 37,7 °C e a mucosa anal apresentava-se normal, bem como o tónus e reflexos anal e perineal. À observação cuidada, a vulva apresentava um corrimento espesso de coloração amarelo acastanhado (que à *posteriori* se revelou purulento). A auscultação cardíaca não revelou anormalidades aparte de taquicardia. A palpação abdominal revelou-se desconfortável para o paciente, principalmente no abdómen caudal. O abdómen apresentava-se com ligeira distensão, e era notória a presença de estruturas tubulares de elevada tensão. Os gânglios linfáticos palpáveis apresentavam-se de tamanho e consistência normais, bem como normal se apresentava a pele, ouvidos, pêlo e cadeias mamárias. No exame vaginal completo não se observaram massas ou corpos estranhos e confirmou-se a presença de corrimento.

Diagnósticos Diferenciais: gestação/aborto, neoplasia, CE vaginal, vaginite, cistite, torção uterina ou ruptura, mucómetra, hidrómetra, metrite, piómetra.

Exames complementares: Citologia do corrimento vaginal: após colheita de uma amostra de corrimento vaginal, foi possível identificar um exsudado séptico, caracterizado por elevado

número de neutrófilos degenerados, bactérias e alguns eritrócitos. Radiografia abdominal: Na projecção látero-lateral, visualizaram-se duas estruturas tubulares no abdómen caudal que comprimiam as vísceras entéricas cranialmente e preenchidas com conteúdo de densidade de líquido. Ecografia abdominal: a imagem ecográfica revelou a presença de fluido intra-uterino ecogénico e uma distensão de (aproximadamente) 10cm. As paredes uterinas apresentavam-se espessadas e irregulares. Hemograma completo: leucocitose ($39,1 \times 10^9/L$) por marcado aumento de neutrófilos e (ligeira) monocitose; anemia ligeira (Htc = 33.1) normocrómica e normocítica. Bioquímica sérica: aumento dos valores séricos de Fosfatase Alcalina, Alanina Aminotransferase e Ureia; hiperproteinémia (por hiperglobulinémia) e hipoalbuminémia.

Diagnóstico definitivo: Piómetra aberta

Tratamento pré-cirúrgico: A Becas foi preparada para receber fluidoterapia com Ringer Lactato à taxa de 300 ml/h e foi iniciada antibioterapia de ampicilina (20mg/Kg, IV, TID) e enrofloxacina (5mg/kg, IV, SID). Foi administrado também flunixin-meglumine (1mg/kg, IV, SID) 4 horas após início da fluidoterapia.

Cirurgia: Como pré-anestesia foi administrada benzodiazepina (0,3mg/kg, IV) e butorphanol (1mg/kg, IV) e posteriormente para indução Propofol IV *ad effectum*. Procedeu-se à intubação com sonda endotraqueal nº8. A manutenção anestésica foi assegurada com isoflurano a 2% e oxigénio em circuito sem re-inalação.

Após a preparação da área cirúrgica (tricotomia e desinfecção), iniciou-se o procedimento cirúrgico com uma incisão na linha média ventral, 3cm caudal ao processo xifóide e prolongada até ao púbis. Desbridou-se o tecido subcutâneo e incidiu-se o peritoneu de maneira a expor o útero que foi cuidadosamente exteriorizado. Foi então colocada uma pinça no ligamento próprio do ovário esquerdo e, manualmente, rompeu-se o ligamento suspensor do mesmo. Foram seguidamente colocadas duas pinças hemostáticas no pedículo ovárico e procedeu-se à sutura circunferencial com fio absorvível Monosyn® 0 e reforçou-se com uma segunda ligadura por transfixação bilateral. Após remoção da pinça mais exterior ao pedículo (com conseqüente inclusão do ovário), recolocou-se o pedículo remanescente na sua posição anatómica e retirou-se a segunda pinça cuidadosamente inspeccionando-se para hemorragia. Depois de inspeccionado o ligamento largo do ovário removido e constatada a sua avascularização, este foi separado com os dedos. Seguidamente realizaram-se os mesmos procedimentos para o ovário direito e ligamento largo correspondente. Após transposição do útero caudalmente, colocaram-se duas pinças cranialmente ao cérvix e realizou-se a transfixação dos vasos presentes de cada lado seguida da sutura circunferencial com fio Monosin® 0. Com o bisturi cortou-se a porção do útero entre as duas pinças exteriorizando por completo todo o útero e ovários. O coto uterino remanescente foi lavado para remoção de pus residual. Retirou-se a pinça e inspeccionou-se uma possível hemorragia. Seguidamente, recolocou-se o coto uterino no interior da cavidade abdominal. Finalizando, foi realizado o encerramento da cavidade

abdominal em 3 camadas: camada muscular com pontos simples com fio Monosyn® 0, tecido subcutâneo com sutura simples contínua com fio Safil® 0, e sutura da pele de pontos em U com fio Silkam® 0.

Tratamento pós-cirúrgico: Fez fluidoterapia com Ringer Lactato à taxa de 120ml/h no dia da cirurgia e 60ml/h nos restantes dois dias de hospitalização. No dia seguinte à cirurgia foi administrado meloxicam 0,1mg/kg, SC, SID durante 3 dias. Manteve-se a antibioterapia realizada antes da cirurgia.

Evolução: A Becas foi hospitalizada durante dois dias pós cirurgia. Nesse período foi colocada numa jaula de aquecimento. Os exames clínicos de rotina, durante o internamento, evidenciaram hipotermia apesar do aquecimento, mucosas pálidas e depressão acentuada. A temperatura rectal pós cirúrgica era de 34,5 °C e, nos dias seguintes, compreendeu-se entre 36-37 °C. Foi realizado hemograma completo e bioquímica sérica. A Becas teve alta dois dias após a cirurgia sendo prescrito enrofloxacina (5mg/Kg, PO, SID) e amoxicilina+ácido clavulânico (12,5 mg/Kg, PO, BID) durante cinco dias consecutivos. Cinco dias depois da alta, foi feita uma consulta de controlo, na qual a Becas se apresentou activa, com a temperatura rectal normalizada (38,2 °C), com consumo de água normalizado e com apetite normal (segundo o proprietário). Foi avaliada a sutura. Dez dias após a cirurgia foram retirados os pontos e avaliada a cicatrização da incisão.

Discussão: A abordagem diagnóstica do caso da Becas foi feita tendo em conta os problemas: anorexia, letargia, polidipsia-poliúria suspeita, desidratação, TRC aumentado, taquicardia, distensão e desconforto abdominal acentuado, palpação abdominal de estrutura tubular de levada tenção e corrimento vulvar mucopurulento. Associando estes problemas ao facto do último cio ter sido há 5 semanas, o diagnóstico de piómetra tornou-se provável. Como diagnósticos diferenciais foram considerados: gestação/aborto, neoplasia, CE vaginal, vaginite, cistite, torção uterina ou ruptura, mucómetra, hidrómetra, metrite. Para comprovar o diagnóstico foram realizados exames complementares. O exame vaginal é importante para descartar possíveis corpos estranhos ou massas vaginais (Fossum 2007). No caso da Becas não foram identificadas anomalias descartando assim a possibilidade de massas palpáveis e corpos estranhos. Foi realizado um Rx com projecção latero-lateral onde foi identificada uma topografia intestinal alterada pela existência de uma estrutura tubular de grandes dimensões localizada no abdómen ventral com conteúdo de densidade líquido. A ecografia é o meio de diagnóstico imagiológico mais preciso no diagnóstico de afecções uterinas (Pretzer 2008). A ecografia da Becas revelou a presença de fluido intra-uterino ecogénico e uma distensão de (aproximadamente) 10cm, compatível com piómetra (Pretzer 2008). Fica assim excluído o diagnóstico diferencial de hidrómetra (fluido intra-uterino anecogénico) e gestação/aborto por não terem sido identificadas estruturas intra-uterinas e não existir história de contacto com macho. Tendo em conta o resultado da citologia (exsudado séptico, caracterizado por elevado

número de neutrófilos degenerados, bactérias e alguns eritrócitos) e as alterações polissistémicas evidentes no exame físico, excluiu-se o diagnóstico de mucómetra. A cultura bacteriana e o antibiograma do corrimento vulvar, devem ser realizados para selecção da antibioterapia a instituir (Fossum 2007). No caso da Becas, não foram feitos. As paredes uterinas apresentavam-se espessadas e irregulares, característica de hiperplasia quística endometrial (HQE) (Pretzer 2008). Os achados mais comuns do hemograma são a neutrofilia com desvio à esquerda e monocitose. No entanto, podem não se observar alterações leucocitárias em piómetras abertas (Fossum 2007). A leucocitose ($39,1 \times 10^9/L$) por marcado aumento de neutrofilia e ligeira monocitose identificada na analítica da Becas são sugestivas de piómetra. Pode ocorrer anemia normocrómica e normocítica não regenerativa, como neste caso, ou hipocrómica e microcítica não regenerativa, devido a inflamação crónica que suprime a eritropoiese, perda de eritrócitos para o lúmen uterino ou hemodiluição (Fossum 2007). No caso da Becas a anemia era ligeira (Htc = 33.1) normocrómica e normocítica, mas é necessário ter em conta que estava desidratada, aquando da primeira colheita de sangue, mascarando a severidade da anemia. O aumento dos valores séricos de Fosfatase Alcalina, Alanina Aminotransferase está relacionado com o efeito da endotoxémia sobre o fígado (Stone 2003). Vinte e cinco por cento dos animais com piómetra estão azotémicos (caso da Becas). A azotémia é associada a má perfusão renal e possível disfunção renal (Stone 2003). Pode-se desenvolver glomerulonefrite associada à deposição de complexos imunes. Cães com piómetra têm capacidade estenúrica diminuída (Stone 2003). As endotoxinas insensibilizam os tubulos à acção da ADH (*diabetes insipidus* nefrogénica) diminuindo a capacidade estenúrica do rim (Fransson & Ragle 2003). Este facto justifica a produção de urina com baixa gravidade específica e os sinais de poliúria/polidipsia (Pretzer 2008; Fransson & Ragle 2003). A hiperglobulinémia e a leucocitose, como no caso da Becas, estão relacionadas com a condição inflamatória do útero (Stone 2003). A hipoalbuminémia da Becas, não é causada pela perda de proteína na urina, mas pode ser causada por diminuição de produção hepática, por diminuição da ingestão de alimento e perdas para o útero (Stone 2003).

Pela interpretação dos dados obtidos na anamnese, resultados do exame físico e exames complementares foi assumida a piómetra como diagnóstico definitivo.

Piómetra, por definição, é uma acumulação de material purulento no lúmen uterino (Pretzer 2008). É uma síndrome que acomete fêmeas inteiras adultas, causando uma variedade de sinais clínicos/patológicos de doença genital e sistémica (Fransson & Ragle 2003). A idade de maior incidência está compreendida entre os 6 e 11 anos, ocorrendo normalmente entre 4 a 8 semanas após o estro, podendo ocorrer em cadelas jovens às quais se administraram estrogénios (Pretzer 2008). As fêmeas nulíparas apresentam maior predisposição (Fossum 2007; Pretzer 2008). A hiperplasia endometrial quística (HQE) desenvolve-se depois de repetida estimulação uterina pela progesterona durante a fase lútea do ciclo éstrico. (Pretzer

2008). Embora a HQE seja um factor predisponente para o desenvolvimento de piómetra, as duas condições podem desenvolver-se separadamente (Pretzer 2008). Durante o diestro, (fase de dominância de progesterona na cadela) a progesterona aumenta a actividade secretória das glândulas uterinas, aumenta a proliferação endometrial, reduz a contractilidade do miométrio e provoca o encerramento do cervix (Pretzer 2008). A estimulação do útero pelo estrogénio que precede a dominância da progesterona é também um componente da patogenia (Pretzer 2008). O aumento da concentração de progesterona no início da fase lútea resulta na supressão da imunidade celular (Pretzer 2008). A combinação da reduzida imunidade local com condições uterinas favoráveis (aumento das secreções glandulares e decréscimo da actividade do miométrio) torna a colonização bacteriana, durante esta fase, mais provável (Pretzer 2008). A bactéria mais comumente isolada nesta patologia é *Eschechia coli*, também usualmente isolada nas fezes de cadelas afectadas (Pretzer 2008). A contaminação bacteriana do útero ocorre com maior probabilidade durante o diestro, quando o cervix está aberto. *E. coli* é um organismo particularmente perigoso em casos de piómetra devido à libertação de endotoxinas que podem resultar em choque séptico (Fossum 2007). O tratamento de eleição é a ovariectomia (OVH), uma vez que proporciona rápida recuperação, os riscos de recorrência são mínimos e o risco de neoplasias ováricas ou uterinas e de uma gravidez indesejada é anulado (Fransson 2003).

O tratamento cirúrgico não deve ser adiado mais do que algumas horas enquanto se institui a terapia médica (Fossum 2007). Na estabilização pré-operatória deverão ser corrigidos os desequilíbrios de hidratação, ácido-base e electrólitos com a infusão de soluções balanceadas como Ringer Lactato, como no caso da Becas (Fransson 2003). A produção de urina, nível de glicemia e arritmias devem ser monitorizados e corrigidos antes da cirurgia (Fossum 2007). Um antibiótico de amplo espectro deve ser administrado como por exemplo: a cefazolina, cefoxitina, amoxicilina e ácido clavulânico, ampicilina ou trimetoprim/sulfonamidas enquanto se aguardam os resultados do antibiograma (Fossum 2007). No caso da Becas a opção recaiu sobre ampicilina e na enrofloxacina, não tendo sido realizado o antibiograma.

Os protocolos anestésicos são muito variáveis e dependem do estado do paciente (Fossum 2007). A indução pode ser realizada com um opióide e diazepam, administrados em doses crescentes para se conseguir a intubação. Se a intubação não for conseguida, podem ser administrados etomidato ou doses reduzidas de tiopental ou propofol (Fossum 2007). No caso da Becas a intubação foi realizada, após indução com diazepam e butorfanol. O isoflurano é o anestésico inalatório de eleição para manutenção cirúrgica, já que provoca mínima depressão cardíaca e apresenta recuperações e induções céleres (Fossum 2007). A técnica cirúrgica sofre pequenas modificações e requer cuidados especiais relativamente à OVH electiva (Fossum 2007). A incisão deve ser mais longa (2-3 cm do processo xifóide até ao pubis) para permitir uma maior área de manipulação do útero. A exteriorização e manipulação do útero

deve ser cuidada, uma vez que este se encontra friável (Fossum 2007). Uma vez exteriorizado, deve ser isolado da cavidade abdominal com toalhas esterilizadas, para evitar contaminação (Fossum 2007; Stone 2003). O coto uterino deve ser sujeita a lavagem e aspiração para remoção do pus residual (Fossum 2007; Stone 2003). Está indicada a cultura do conteúdo uterino (Fossum 2007), não tendo sido realizada no caso da Becas. A terapêutica no pós-operatório deve incluir fluidoterapia, analgésicos e antibioterapia durante 7-10 dias (Stone 2003). As complicações possíveis são idênticas às da OVH electiva e incluem: hemorragias, piómetra do coto uterino, síndrome de ovário remanescente, ligaduras acidentais do ureter, incontinência urinária, infecção da sutura. No entanto existe um risco acrescido de peritonite, septicémia e endotoxémia (Fossum 2007; Stone 2003).

Após a OVH, removendo o útero infectado, as alterações bioquímicas e do hemograma revertem, retornando uma função renal normal. A hipotermia verificada nos dias seguintes à cirurgia pode dever-se a um estado de endotoxémia, tendo revertido simultaneamente com as alterações laboratoriais. O prognóstico após a cirurgia é bom se a contaminação abdominal for evitada, o choque e septicémia forem controlados e a lesão renal revertida mediante fluidoterapia e eliminação dos antigénios bacterianos (Fossum 2007; Stone 2003).

Bibliografia:

Fossum TW (2007) "Chapter 26 – Surgery of the Reproductive and Genital Systems" *in* Fossum TW (Ed.) **Small Animal Surgery**, 3th Ed, Mosby Elsevier, 737-742.

Fransson BA, Ragle CA (2003) "Canine Pyometra: An Update on Pathogenesis and Treatment" **Compendium**, Vol 25(8), 602-610.

Pretzer SD (2008) "Clinical presentation of canine piómetra and mucometra: A review" **Theriogenology** 70(3), 359-363.

Smith FO (2006) "Canine piómetra" **Theriogenology** 66(4), 610-612.

Stone EA (2003) "Chapter 98 – Ovary and Uterus" *in* Slatter D (Ed.) **Textbook of Small Animal Surgery**, 3thEd, Volume 2, Saunders, 1487-1499.

Anexo 1 – Caso clínico 1: Urologia – Babesiose canina

Tabela 1. Urinálise da Lolita

Urinálise			
Método de colheita	Cistocentese		
Hora da colheita	15h		
Hora da análise	15h		
PARÂMETROS	REFERÊNCIA	LOLITA	
Cor	Amarelo	Castanho-escura	
Turbidez	Transparente	Turva	
Densidade	1.015 – 1.045	1.035	
Tira Reactiva	pH	5,5 – 7	6,5
	Proteínas	Negativo/1+	1+
	Glicose	Negativo	Negativo
	Cetonas	Negativo	Negativo
	Nitritos	Negativo	Negativo
	Bilirrubina	Negativo/1+	3+
	Hemoglobina	Negativo/1+	3+
	Leucócitos	Negativo	Negativo

Tabela 2. Hemograma completo da Lolita

Hemograma completo					
	REFERÊNCIA	LOLITA		REFERÊNCIA	LOLITA
Eritrócitos ($\times 10^{12}/L$)	5,5 – 8,5	3,11	Plaquetas ($\times 10^9/L$)	200 – 500	21
Hematócrito (%)	37 – 55	21,3	MPV (fL)	7 – 12	11
VGM (fL)	60 – 77	66,6	Leucócitos ($\times 10^9/L$)	6 – 17	0,64
Hemoglobina (g/dl)	12 – 18	6,8	Linfócitos ($\times 10^9/L$)	0,8 – 5,1	0,44
MCHC (g/L)	310 – 360	349	Monócitos ($\times 10^9/L$)	0 – 1,8	0,01
MCH (pg)	20 – 25	21,9	Eosinófilos ($\times 10^9/L$)	0,1 – 1,3	0,0
RDW (%)	11,9 – 14,5	14,5	Basófilos ($\times 10^9/L$)	4 – 12,6	0,0

Tabela 3. Bioquímica sérica da Lolita

Bioquímica sérica		
	REFERÊNCIA	LOLITA
GPT/ALT (U/L)	17 - 78	54
Ureia (mg/dl)	8,0 – 34,0	47,8
PT (g/dl)	5,4 – 7,5	3,55
Albumina (g/dl)	2,3 – 3,7	1,58
Globulinas (g/dl)	2,7 – 4,4	1,97
Glucose (mg/dl)	76 - 119	128,6
Bilirrubina total(mg/dl)	0,0 – 0,3	0,58



Figura 1. Radiografia abdominal (projecção latero-lateral) da Lolita: Esplenomegália evidente sem mais alterações.

Anexo 2 – Caso clínico 2: Gastroenterologia – Parvovirose canina

Tabela 4. Hemograma completo da Bolacha 1º dia

Hemograma completo – 1º dia					
	REFERÊNCIA	BOLACHA		REFERÊNCIA	BOLACHA
Eritrócitos ($\times 10^{12}/L$)	5,4 – 8,5	4,9	Plaquetas ($\times 10^9/L$)	200 – 500	222
Hematócrito (%)	37 – 55	33,6	MPV (fL)	7 – 12	8
VGM (fL)	60 – 77	66,6	Leucócitos ($\times 10^9/L$)	5,8 – 20,3	5,7
Hemoglobina (g/dl)	12 – 18	11,8			
MCHC (g/L)	310 – 360	336	Linfócitos ($\times 10^9/L$)	0,8 – 5,1	3
MCH (pg)	20 – 25	25,6	Monócitos ($\times 10^9/L$)	0 – 1,8	0,5
RDW (%)	11,9 – 14,5	13,0	Granulócitos ($\times 10^9/L$)	4 – 12,6	10,7

Tabela 5. Bioquímica sérica da Bolacha 1º dia.

Bioquímica sérica		
	REFERÊNCIA	BOLACHA
GPT/ALT (U/L)	17 - 78	25
ALP (U/L)	47 – 254	142
Bilirrubina Total (mg/dl)	0,1 – 0,5	0,4
Ureia (mg/dl)	9,2 – 29,2	7,2
Creatinina (mg/dl)	0,4 – 1,4	0,9
PT (g/dl)	5 – 7,8	4,6
Albumina (g/dl)	2,7 – 3,6	2,6
Globulinas (g/dl)	2,7 – 4,4	2,0
Glucose (mg/dl)	75 - 128	77
FA (UI/L)	< 100	123



Figura 2. Vômito sanguinolento com parasitas.

Anexo 3 – Caso clínico 3: Pneumologia – Epistaxis por Leishmania

Tabela 6. Bioquímica sérica da Diana.

Hemograma completo					
	REFERÊNCIA	DIANA		REFERÊNCIA	DIANA
Eritrócitos ($\times 10^{12}/L$)	5,5 – 8,5	4,9	Plaquetas ($\times 10^9/L$)	200 – 500	199
Hematócrito (%)	37 – 55	32,6	MPV (fL)	7 – 12	11,9
VGM (fL)	60 – 77	66,6	Leucócitos ($\times 10^9/L$)	6 – 17	9,5
Hemoglobina (g/dl)	12 – 18	11,3	Linfócitos ($\times 10^9/L$)	0,8 – 5,1	2,2
MCHC (g/L)	310 – 360	349	Monócitos ($\times 10^9/L$)	0 – 1,8	0,5
MCH (pg)	20 – 25	21,9	Eosinófilos ($\times 10^9/L$)	0,1 – 1,3	0,3
RDW (%)	11,9 – 14,5	14,5	Basófilos ($\times 10^9/L$)	4 – 12,6	0,0

Tabela 7. Bioquímica sérica da Diana 1º dia.

Bioquímica sérica		
	REFERÊNCIA	DIANA
GPT/ALT (U/L)	10 -90	25
Ureia (mg/dl)	15,0 – 68,5	35,0
Creatinina (mg/dl)	0,4 – 1,4	0,9
PT (g/dl)	5 – 7,8	12,0
Albumina (g/dl)	2,7 – 3,6	1,5
Globulinas (g/dl)	2,7 – 4,4	10,2
FA (UI/L)	< 100	62

Tabela 8. Proteinograma da Diana 1º dia.

Bioquímica sérica		
	REFERÊNCIA	DIANA
Albumina (g/dl)	2,7 – 3,6	1,5
α -1 Globulina (g/dl)	0,2 - 0,5	0,2
α -2 Globulina (g/dl)	0,3 – 1,1	0,9
β – Globulina (g/dl)	1,2 – 2,2	1,5
γ - Globulina (g/dl)	0,5 – 1,8	7,9
Rácio Alb/Glob	0,5 – 1,2	0,2

Anexo 4 – Caso clínico 4: Cardiologia – Ducto arterioso persistente

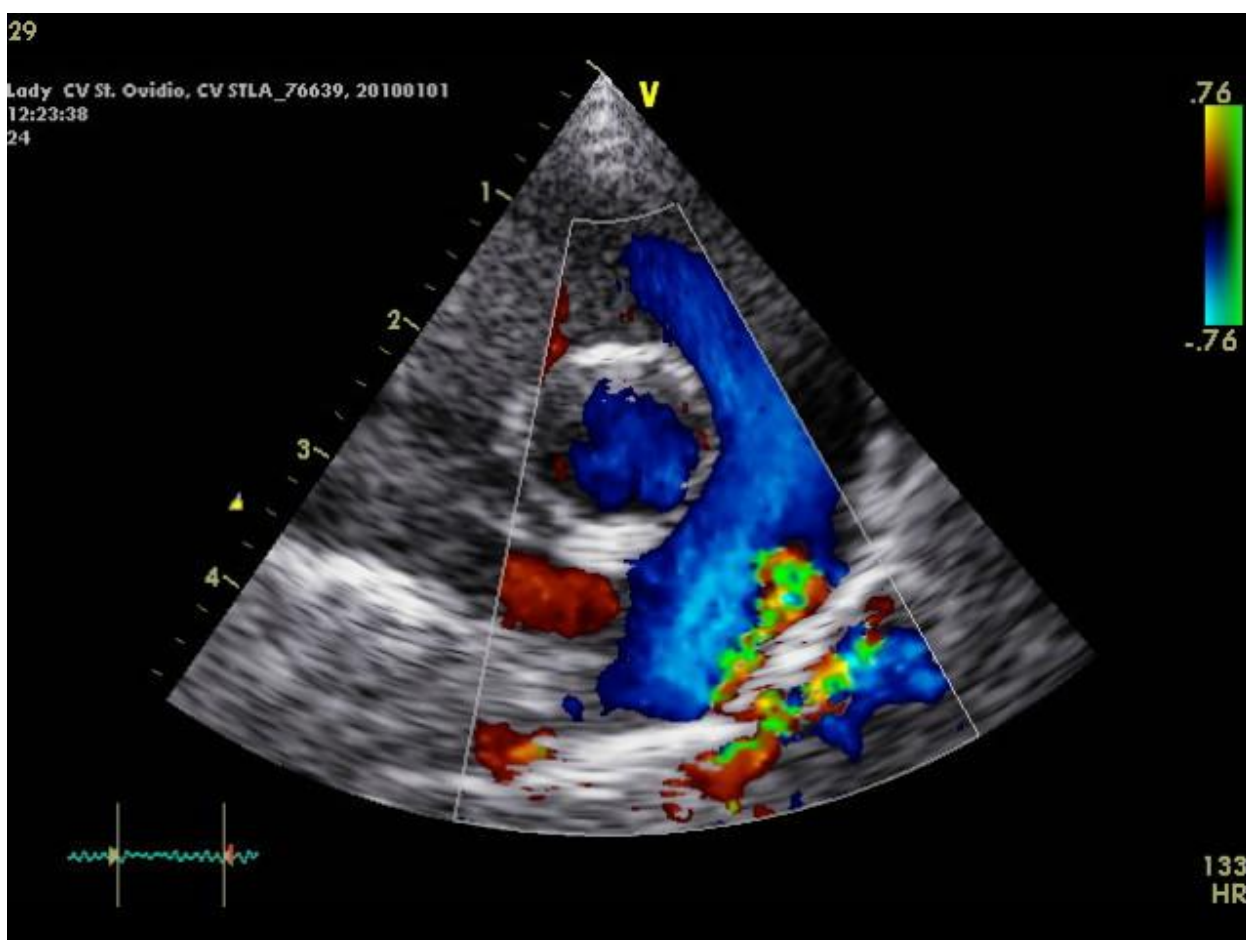


Figura 3. Imagem da ecocardiografia realizada à Diana evidenciando o fluxo contínuo.

Tabela 9. Valores das medições ecocardiográficas. (19/02/2010)

<u>Modo 2D</u>		<u>Modo M</u>		<u>Modo Doppler</u>	
Ao Diam	1.2 cm	IVSd	4.56 mm	MV E Vel	0.65 m/s
LA Diam	1.7 cm	LVIDd	19.53 mm	MV A Vel	0.39 m/s
LA/Ao	1.44	LVPWd	5.29 mm	MV E/A Ratio	1.67
		IVSs	10.04 mm	AV Vmax	0.98 m/s
		LVIDs	9.85 mm	AV maxPG	3.88 mmHg
		LVPWs	8.21 mm	PV Vmax	0.90 m/s
		EF(Teich)	83 %	PV maxPG	3.25 mmHg
		%FS	50 %	Time	314 ms
				HR	191 BPM

Tabela 10. Valores das medições ecocardiográficas. (07/06/2010)

<u>Modo 2D</u>		<u>Modo M</u>		<u>Modo Doppler</u>	
Ao Diam	1.4 cm	IVSd	5.26 mm	MV E Vel	0.72 m/s
LA Diam	1.9 cm	LVIDd	22.77 mm	MV A Vel	0.62 m/s
LA/Ao	1.40	LVPWd	5.91 mm	MV E/A Ratio	1.17
		IVSs	6.13 mm	AV Vmax	1.21 m/s
		LVIDs	15.77 mm	AV maxPG	5.90 mmHg
		LVPWs	8.98 mm	TR Vmax	2.77 m/s
		EF(Teich)	61 %	TR maxPG	30.60 mmHg
		%FS	31 %		

Anexo 5 – Caso clínico 5: Cirurgia de tecidos moles – Piómetra

Tabela 11. Hemograma completo inicial da Becas

Hemograma completo					
	REFERÊNCIA	BECAS		REFERÊNCIA A	BECAS
Eritrócitos (x10 ¹² /L)	5,4 – 8,5	4,9	Plaquetas (x10 ⁹ /L)	117 – 460	298
Hematócrito (%)	39 – 56	33,1	MPV (fL)	8,6 – 14,4	12,3
VGM (fL)	62 – 72	64,4	PDW		16,4
Hemoglobina (g/dL)	12,0 – 18,0	11,3	Leucócitos (x10 ⁹ /L)	6 – 17	39,1
MCHC (g/dL)	31,0 – 36,0	34,9	Linfócitos (x10 ⁹ /L)	1,0 – 3,6	2,2
MCH (pg)	20 – 25	21,6	Monócitos (x10 ⁹ /L)	0,2 – 0,7	1,3
RDW (%)	11,9 – 14,5	14,5	Granulócitos (x10 ⁹ /L)	4 – 12,6	36,6

Tabela 12. Bioquímica sérica inicial da Becas

Bioquímica sérica		
	REFERÊNCIA	BECAS
GPT/ALT (U/L)	17 -78	173
ALP (U/L)	47 – 254	529
Ureia (mg/dl)	9,2 – 29,2	35
Albumina (g/dl)	2,7 – 3,6	2,4
Globulinas (g/dl)	2,7 – 4,4	10,2
PT (g/dl)	5 – 7,2	12
Glucose (mg/dl)	75 – 128	136
FA (UI/L)	<100	230

Tabela 13. Urianálise da Becas.

Urianálise			
Método de colheita	Micção espontânea		
Hora da colheita	14		
Hora da análise	14h15m		
PARÂMETROS	REFERÊNCIA	BECAS	
Cor	Amarelo	Amarelo	
Turbidez	Transparente	Turva	
Densidade	1.015 – 1.045	1.023	
Tira Reactiva	pH	5,5 – 7	6,0
	Proteínas	Negativo/1+	2+
	Glicose	Negativo	Negativo
	Cetonas	Negativo	Negativo
	Nitritos	Negativo	Negativo
	Bilirrubina	Negativo/1+	1+
	Sangue	Negativo/1+	2+
	Leucócitos	Negativo	4+

Figura 4. Útero da Becas exposto durante a cirurgia.

