



Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Joana Cristina Duarte Valente

Orientador

Dr. Augusto José Ferreira de Matos

Co-Orientadores

Dr. Albert Lloret Roca (Hospital Clínic Veterinari – Universitat Autònoma de Barcelona)

Dr. Abel Fernandes (SOS Animal - Hospital Veterinário de Viseu)

Porto 2011



Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Joana Cristina Duarte Valente

Orientador

Dr. Augusto José Ferreira de Matos

Co-Orientadores

Dr. Albert Lloret Roca (Hospital Clínic Veterinari – Universitat Autònoma de Barcelona)

Dr. Abel Fernandes (SOS Animal - Hospital Veterinário de Viseu)

Porto 2011

O relatório final de estágio do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária aqui apresentado tem como principal objectivo a descrição e discussão de cinco casos clínicos na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia. Cada caso está incluído numa especialidade diferente, sendo que serão apresentados casos de dermatologia, oftalmologia, neurologia, pneumologia e endocrinologia. Todos eles foram acompanhados por mim durante o meu estágio curricular no Hospital Clínic Veterinari da Universidade Autónoma de Barcelona (HCV-UAB). O estágio teve a duração de dezasseis semanas, distribuídas por dois locais: treze semanas no HCV-UAB e três semanas no SOS Animal-Hospital Veterinário de Viseu (HVV). No HCV-UAB tive a oportunidade de integrar os serviços de medicina interna, neurologia, dermatologia, imagiologia, cuidados intensivos, cirurgia, anestesiologia, traumatologia e animais exóticos. Nos diferentes serviços integrei as respectivas equipas formadas por diplomados, residentes e internos, e tive a oportunidade de efectuar consultas médicas, de interagir directamente com os clientes, de apresentar aos clínicos os casos dos pacientes da minha responsabilidade e de participar em rondas diárias de discussão dos casos clínicos. No serviço de medicina interna também fiz parte do *Journal Club*, uma reunião semanal para discussão de artigos publicados recentemente em revistas da especialidade. No HVV participei nas consultas diárias, na realização de exames complementares de diagnóstico, na preparação pré-cirúrgica dos pacientes e respectiva cirurgia e na monitorização dos animais internados. O estágio curricular permitiu-me continuar a desenvolver a capacidade de raciocínio clínico e de decisão diagnóstica e terapêutica, sendo extremamente enriquecedor para a minha formação como futura Médica Veterinária.

“- O que queres ser quando fores grande?”

“- Veterinária.”

Foi esta a resposta que dei desde pequenina e que mantive com convicção durante a infância e adolescência. E por estranho que pareça, se lhe contestarem da mesma maneira é muito provável que venham a sê-lo. É que com os Médicos Veterinários é assim, não vale a pena desanimá-los!

Nesta etapa final da minha vida académica não podia deixar de agradecer aos meus pais por terem proporcionado a realização do meu sonho profissional. Ao meu pai Francisco, que sempre ansiou pela difícil etapa que agora me espera, agradeço a forma como acredita nas minhas capacidades e que me fazem querer ser sempre melhor. À minha mãe Odete, pelo apoio incondicional, pela amizade, por estar sempre ao meu lado e por me incutir que o mais importante na vida é ser feliz.

Às minhas irmãs, por terem tornado a minha infância inesquecível...as cabanas de bonecas ao fim-de-semana, as competições a jogar ao elástico ou a saltar à corda, as horas a fio a ver desenhos animados...À minha irmã Gisela, agradeço ter sido a “cat-sitter” durante a minha ausência pela Cataluña. À minha irmã Vanessa, por me apoiar desde sempre e por termos criado a nossa própria “fala”.

Ao meu namorado João Almeida, pela amizade, compreensão e incentivo sempre demonstrados. Nunca me vou esquecer da força e das palavras que me ajudaram a ultrapassar os momentos mais difíceis do curso...porque “Não consigo” não faz parte do dicionário, verdade?

Aos meus amigos de sempre, com quem partilhei a vida desde os três anos de idade...

Aos meus amigos do curso, por atenuarem a distância de casa e por proporcionarem bons momentos durante os cinco anos...À Cátia Santos e Joana Fernandes, por me fazerem acreditar que as grandes amizades surgem quando menos se espera... “Bota Fogo Pack!!!”

À Dr.^a Andreia Santos, companheira de quarto no meu ano de caloiira, não posso deixar de agradecer a amizade e ajuda imprescindíveis na minha adaptação ao Porto.

Às minhas companheiras de casa, Betânia, Margarida e Sara, por termos sido uma verdadeira família...Vou ter saudades!

A toda a equipa do HCV-UAB, que me recebeu de braços abertos e me proporcionou trabalhar numa equipa de grandes profissionais. Agradeço profundamente a boa disposição, o trabalho de equipa, o conhecimento partilhado e a informalidade adequada à aprendizagem. À Dr.^a Cristina Seruca, por permitir as minhas “escapadelas” às consultas de oftalmologia. Ao Dr. Albert Lloret, pelas sistematizações após cada caso clínico e por ter sido o meu co-orientador. Ao Dr. Abel Fernandes, por me ter recebido no HVV e me fazer acreditar que é possível exercer Medicina Veterinária de qualidade no Interior de Portugal. Nunca me vou esquecer da

mítica viagem pelas encostas da Serra do Caramulo para resolver um parto distócico numa ovelha. A toda a equipa profissional do HVV agradeço o companheirismo e simpatia.

Aos professores e pessoal técnico do ICBAS, por tudo o que me ensinaram. Vou guardar especial carinho aos professores que sempre se preocuparam em deixar uma mensagem além de conhecimento. Lembro-me das vezes que cheguei a casa a pensar “São professores assim que fazem a diferença entre um futuro Médico Veterinário ou um mero licenciado em Medicina Veterinária”. Ao Dr. Augusto de Matos, pelo incentivo e orientação na realização deste trabalho. Por fim, não posso deixar de mencionar os animais que passaram ao longo da minha vida...À Waffle em particular, agradeço a companhia e o carinho incondicional...

µg - micrograma	MCHC – concentração corpuscular média de hemoglobina
µL – microlitro	MCV – volume corpuscular médio
^{99m}TcO₄⁻ - pertecnetato	MG – miastenia gravis
AChR – receptor de acetilcolina	mg – miligrama
ADN – ácido desoxirribonucleico	mL – mililitro
ALB - albumina	mm – milímetro
ALT – alanina aminotransferase	mmHg – milímetros de mercúrio
ASN – aspergilose sino-nasal	mmol – milimol
BID – duas administrações por dia	ng – nanograma
BUN – ureia nitrogenada sanguínea	°C – graus Célsius
CREA – creatinina	OD – olho direito
dL – decilitro	OS – olho esquerdo
DT – dermatofitose	OU – ambos os olhos
ex. – por exemplo	pg – picograma
FA – fosfatase alcalina	PLT – plaquetas
FeLV – vírus da leucemia felina	po – por via oral
fig. – figura	ppm – pulsações por minuto
FIV – vírus da imunodeficiência felina	QID – quatro administrações por dia
fL – fentolitro	QOD – administração a cada 48 horas
g – grama	RBC – contagem de eritrócitos
GGT – gama glutamil-transferase	RDW – coeficiente de distribuição do tamanho dos eritrócitos
GLOB – globulina	ref^a – valor de referência
HCV – Hospital Clínic Veterinari	rpm – respirações por minuto
HGB – concentração de hemoglobina	SID – uma administração por dia
HTC - hematócrito	T₃ – triiodotironina
HVV – Hospital Veterinário de Viseu	T₄ – tiroxina total
IECA - inibidor da enzima de conversão da angiotensina	TID – três administrações por dia
IgG – imunoglobulina G	TP – proteínas totais
im – via intramuscular	TRC – tempo de repleção capilar
iv – via intravenosa	TRH – hormona de libertação de tiotropina
kg – quilograma	TSH – tiotropina
L – litro	UAB – Universitat Autònoma de Barcelona
LC – luxação do cristalino	UI – unidade internacional
MCH – hemoglobina corpuscular média	WBC – contagem de glóbulos brancos

Resumo	iii
Agradecimentos	iv
Abreviaturas.....	vi
Caso clínico nº1 – Dermatologia.....	1
Caso clínico nº2 – Oftalmologia.....	7
Caso clínico nº3 – Neurologia.....	12
Caso clínico nº4 – Pneumologia.....	18
Caso clínico nº5 – Endocrinologia.....	24
Bibliografia.....	30
Anexo caso clínico nº1 – Dermatologia.....	32
Anexo caso clínico nº2 – Oftalmologia.....	34
Anexo caso clínico nº3 – Neurologia.....	35
Anexo caso clínico nº4 – Pneumologia.....	36
Anexo caso clínico nº5 – Endocrinologia.....	38

Identificação dos animais: O Hugo e o Samuel são dois gatos inteiros da mesma ninhada, sem raça definida, de pêlo semi-longo e com 3 meses de idade. **Motivo da consulta:** Alopecia.

Anamnese: A proprietária adquiriu os gatos há um mês num refúgio de animais. Ambos apresentavam pulgas no dia da adopção, que foram controladas com uma aplicação de fipronil em spray. Há cerca de duas semanas apareceram lesões alopécicas nos gatinhos: uma no abdómen do Hugo e outra no lábio superior direito do Samuel. Não são pruríticas, não têm alterado o seu tamanho e a proprietária refere que não há nenhum factor agravante ou atenuante do quadro. Não estão vacinados nem desparasitados internamente, não têm antecedentes médicos nem cirúrgicos conhecidos e não tomam qualquer medicação. Vivem com dois cães num apartamento, sem acesso ao exterior. São alimentados com ração seca para gatinhos de qualidade superior, não têm acesso a lixo ou a ervas e não têm o hábito de ingerir objectos estranhos. Na anamnese dirigida não são referidas alterações a acrescentar.

Exame físico geral: Hugo - Atitude normal em estação, decúbito e em movimento. Estado mental normal e temperamento equilibrado. Peso: 1,35 kg (condição corporal de 3/5). Movimentos respiratórios do tipo costo-abdominal, de profundidade normal, relação inspiração:expiração de 1:1,3, rítmicos e regulares com frequência de 31 rpm. Pulso femoral forte, bilateral, simétrico, síncrono, rítmico e regular com uma frequência de 190 ppm. Temperatura: 38,4 °C (extremidade do termómetro sem sinais de restos de parasitas, sangue ou muco). Tônus e reflexo anal normais. Mucosas (oral, ocular e anal) rosadas, húmidas e TRC de 1 segundo. Hidratação normal. Palpação dos gânglios linfáticos normal. Auscultação cardiopulmonar e palpação abdominal normais. A boca, olhos, condutos auditivos externos e membranas timpânicas estão normais. Samuel – Exame físico geral semelhante ao do Hugo, excepto: Peso: 1,2 kg (condição corporal de 3/5). Frequência respiratória de 38 rpm. Pulso com frequência de 203 ppm. Temperatura: 38,8 °C. Ambos os gatinhos apresentam uma lesão focal de alopecia com descamação e eritema (fig. 1, anexo I). **Exame dermatológico:** O Hugo apresenta uma zona de alopecia no abdómen, de 4 cm por 6 cm aproximadamente, com descamação, eritema e de limites com hipotricose (fig. 2, anexo I). O Samuel tem uma lesão com as mesmas características que ocupa metade do lábio superior direito (fig. 3, anexo I). Ambas as lesões não são pruríticas e não apresentam cheiro. Não há outros animais ou pessoas afectadas. Não tomam banho, não têm contacto com roedores nem acesso a terra onde possam escavar. No exame à distância da pele e do pêlo não se observam quaisquer alterações evidentes à excepção das lesões acima descritas. O pêlo é brilhante, bem cuidado e o seu arrancamento nas lesões é facilitado mas resistente no resto do corpo. A pele apresenta elasticidade e espessura normais. **Definição do problema:** Alopecia focal adquirida. **Diagnósticos diferenciais considerados:** Dermatofitose, demodecose, foliculite bacteriana secundária a imunossupressão (rara em gatos), traumatismo, alopecia psicogénica (no Hugo

devido à localização abdominal e evento prévio de stress) e hipersensibilidade à picada de mosquito (no Samuel devido à localização facial e descamação). **Exames complementares:** **Citologia** (impressão com fita-cola e posterior coloração com técnica diff-quick): alguns neutrófilos e queratinócitos. **Prova diascópica:** positiva. **Raspagens cutâneas profundas:** não se observam *Demodex*. **Lâmpada de Wood:** positiva (fig. 4, anexo I). **Tricograma:** maioria dos pêlos com pontas intactas, alguns pêlos partidos, ausência de *Demodex* e presença de artrósporos de fungos na periferia e córtex dos pêlos (fig. 5, 6 e 7, anexo I). **Cultura fúngica:** foram enviadas amostras de pêlos para cultura no laboratório (arrancamento de pêlos positivos à lâmpada de Wood e técnica de escovagem). **Diagnóstico presuntivo:** Dermatofitose. Os dados recolhidos durante a anamnese (proveniência, idade, dois animais afectados), o exame de lâmpada de Wood positivo e a presença de artrósporos na superfície e córtex dos pêlos são muito sugestivos de dermatofitose. Consideramos provável que esteja presente o *M. canis* porque a maioria das dermatofitoses em gatos são causadas por este dermatófito. Também o facto de existir fluorescência esverdeada nos pêlos (*M. canis* é o único dermatófito com importância veterinária que emite fluorescência) e de os gatinhos não terem acesso a roedores ou a terra aumentam ainda mais esta suspeita. No entanto, o diagnóstico definitivo e a identificação do fungo só são possíveis com cultura fúngica. **Prognóstico:** O prognóstico é bom uma vez que as lesões são focais e a maioria das dermatofitoses são auto-limitantes. A ausência de melhoria com o tempo e/ou tratamento é motivo para se investigarem causas de imunossupressão (ex. FeLV - vírus da leucemia felina, FIV – vírus da imunodeficiência felina). **Tratamento:** Tópico - banho com enilconazol em ambos os gatos e na lesão facial do Samuel (com a ajuda de uma esponja) a cada 3 dias. Sistémico - itraconazol (5 mg/Kg, po, SID) durante 4 semanas consecutivas. A casa deve ser limpa diariamente com aspirador e posterior lavagem com água e lixívia numa diluição de 10:1 respectivamente. É aconselhado tosquiar os gatos (com tesoura para não lesionar a pele), remover os objectos que entraram em contacto com os gatos e lavar com lixívia aqueles que não podem ser dispensados. Também é aconselhado confinar os gatinhos numa divisão da casa e ter com eles o menor contacto físico possível, quer das pessoas quer dos cães coabitantes, devido ao potencial zoonótico e contagioso desta doença. **Acompanhamento:** O resultado da cultura fúngica chegou antes da consulta de acompanhamento: identificação de *M. canis*. No dia do controlo (1 mês depois) a proprietária afirma que existem melhorias das lesões e que fez o tratamento como prescrito. No entanto não cortou o pêlo nem confinou os gatinhos. No exame dermatológico constata-se que as lesões são menores, não apresentam eritema nem descamação e há crescimento de pêlos. O exame com lâmpada de Wood mantém-se positivo. Foram enviadas novas amostras para cultura fúngica. Os banhos com enilconazol a cada 3 dias devem continuar e o itraconazol passa a um regime de semanas alternadas. Os controlos serão quinzenais até se obterem três

culturas negativas consecutivas. **Discussão:** Após a realização da anamnese, exame físico e exame dirigido ao sistema dermatológico definimos os seguintes problemas: Hugo – alopecia focal abdominal com descamação, eritema e limites com hipotricose; Samuel – lesão com as mesmas características no lábio superior direito. A abordagem inicial a qualquer problema dermatológico que curse com alopecia é a realização de um tricograma para confirmação ou não da existência de prurido. Nas amostras recolhidas a maioria dos pêlos possuem as pontas intactas, comprovando-se a ausência de prurido como referido pela proprietária. O próximo passo é a prova de arrancamento de pêlo para saber se a queda do pêlo é devida a alguma anomalia no folículo piloso. Em ambos os gatinhos o arrancamento de pêlos nas lesões é facilitado e difícil no resto do corpo, indicando um problema folicular. A descamação resulta de um índice de renovação celular aumentado no processo de queratinização e ocorre sempre que há uma agressão à pele. O eritema é a lesão primária mais frequente nas dermatopatias e resulta de uma vasodilatação local. A prova diascópica positiva realizada (pressão com uma lâmina de microscópio sobre a lesão provoca desaparecimento da coloração rosada) permite-nos concluir que se trata de vasodilatação e não de uma hemorragia. Perante estes resultados definimos uma lista de diagnósticos diferenciais: dermatofitose, demodecose, foliculite bacteriana secundária a imunossupressão, traumatismo, alopecia psicogénica (Hugo) e hipersensibilidade à picada de mosquito (Samuel). O primeiro exame complementar realizado, a citologia por impressão com fita-cola, permite-nos descartar a presença de uma foliculite bacteriana secundária devido à ausência de neutrófilos degenerados e bactérias extracelulares e/ou fagocitadas. O facto de a demodecose ser rara em gatos e de a raspagem profunda não revelar a presença de ovos, larvas ou adultos de *Demodex* também nos faz eliminar esta doença da lista de diagnósticos diferenciais. A hipersensibilidade à picada do mosquito é considerada no Samuel devido ao aspecto descamativo e localização facial da lesão. No entanto este diagnóstico é pouco provável, não só porque a história clínica sugere uma etiologia contagiosa mas também porque é necessário acesso ao exterior e as lesões são mais crostosas e com pápulas multifocais, aspectos que não se adequam no presente caso. Pela mesma razão (etiologia contagiosa) a alopecia psicogénica no Hugo também é desde logo considerada pouco provável. No entanto, a existência de um factor prévio de stress (adopção) e a localização abdominal justificam o porquê de ser considerada. As pontas de pêlos intactas permitem descartar este diagnóstico bem como a hipótese da alopecia ser causada por traumatismo. A emissão de fluorescência esverdeada com lâmpada de Wood, quer das lesões quer dos pêlos arrancados, e a presença de artrósporos na periferia e córtex dos pêlos ajudam a considerar como diagnóstico presuntivo a dermatofitose. A cultura fúngica e a identificação da espécie confirmam o diagnóstico definitivo: dermatofitose por *M.canis*.

A dermatofitose (DT) é uma infecção superficial de tecidos queratinizados (unhas, pêlo e estrato córneo) causada por fungos das espécies *Microsporum*, *Trichophyton* ou *Epidermophyton* (Moriello 2004). A maior parte dos casos são causados por *Microsporum canis* (zoofílico), *Trichophyton mentagrophytes* (selvagem) e *Microsporum gypseum* (geofílico), variando a incidência e a prevalência de cada um com a área geográfica (Scott *et al.* 2001). A prevalência de DT nos cães é baixa e nos gatos é difícil de definir, podendo ser muito alta em gatos de vida livre, gatis e em criadores. Em gatos 98% dos casos são causados por *M. canis*, dermatófito que lhes pode causar uma infecção subclínica persistente (Foil 2008). Estes casos são portadores passivos de hifas e artrósporos, factor importante na epidemiologia da doença (Scott *et al.* 2001). Mancianti *et al.* (2003) demonstraram que os gatos, especialmente os mais jovens, são uma fonte de contaminação ambiental (superfícies e ar) e de infecção humana (50% das pessoas expostas a gatos infectados adquirem infecção). A transmissão é feita por contacto directo com animais infectados, por contacto com material no ambiente ou através de fomites (Foil 2008; Scott *et al.* 2001). A presença de ectoparasitas, especialmente de pulgas e *Cheyletiella*, parece ser importante no estabelecimento e disseminação de *M. canis* nos gatis e em casas com vários gatos (Scott *et al.* 2001). Quando um animal é exposto pode estabelecer-se uma infecção. A existência de discontinuidades no estrato córneo (ex. microtraumas provocados pela língua dos gatos, tosquia) facilita a penetração e a invasão. Normalmente estas etapas são dificultadas pela flora local, pela remoção mecânica de esporos durante a higiene, pelo crescimento e substituição dos pêlos e pela actividade anti-fúngica do sebo, entre outros (Moriello & Newburry 2006). Quando as condições são adequadas os esporos germinam e as hifas invadem um folículo com pêlo em fase anagénica e proliferam na superfície em direcção ao bulbo piloso. Aí são segregadas enzimas queratinolíticas que permitem a penetração na cutícula do pêlo e crescimento no eixo piloso até à zona queratogénica (zona onde os queratinócitos perdem o núcleo e produzem queratina) (Scott *et al.* 2001). Os sinais clínicos típicos da DT são a perda de pêlo e a descamação, consequências directas da patogenia do fungo (invasão dos pêlos e epitélio cornificado). A apresentação clínica nos gatos é pleomórfica e pode consistir numa qualquer combinação de descamação com ou sem alopecia, alopecia focal, multifocal ou generalizada, eritema, dermatite miliar e onicomicose (Moriello 2004). Normalmente não existe prurido mas pode estar presente de modo intenso, sugerindo outras causas etiológicas como ectoparasitas ou alergias, particularmente na dermatite miliar dos gatos infectados com *M. canis* (Scott *et al.* 2001). Alguns gatos lambem vigorosamente as lesões produzindo eritema, endurecimento e erosão que podem mimetizar as placas eosinofílicas. Em gatos de pêlo comprido também podem existir sinais clínicos associados a uma maior ingestão de pêlos como vómito, anorexia e perda de peso. Por vezes há gatos que desenvolvem lesões granulomatosas (querions, micetomas, pseudomicetomas)

na pele e tecidos subcutâneos, mas esta apresentação, associada a um mau prognóstico para cura, é rara (Moriello 2004). Estudos recentes afirmam que infecções por *Trichophyton* em gatos podem estar a ser sub-diagnosticadas. Os sinais clínicos são suaves e consistem em lesões limitadas às orelhas: descamação crostosa, alopecia dos bordos e prurido. O facto de este fungo crescer lentamente e requerer temperaturas elevadas para incubação pode justificar a falha na sua detecção (Moriello & Newbury 2006). A resolução espontânea da DT no prazo de 8 semanas é frequente em gatos de pêlo curto e ocorre quando os pêlos infectados entram na fase telogénica (diminuição da queratina) ou quando existe uma resposta imune celular eficaz. A inflamação local tem um papel crucial na determinação das lesões clínicas e é precisamente a fraca resposta inflamatória dos gatos infectados com *M. canis* que permite a existência de portadores assintomáticos nesta espécie (Scott *et al.* 2001). Estudos recentes procuram saber se o que determina um gato ser sintomático ou assintomático está relacionado com a actividade proteolítica do fungo, nomeadamente com a actividade das enzimas fungalisina e dipeptidil-peptidase, mas tudo indica que apenas factores relacionados com o hospedeiro são responsáveis (ex. idade) (Mathy *et al.* 2010). Os animais jovens, imunocomprometidos, mal nutridos ou os que estão em stress devido a gestação ou lactação têm um risco acrescido de adquirir infecções sintomáticas, mais generalizadas e prolongadas (Foil 2008). Apesar de a maioria das DT serem auto-limitantes deve-se instituir sempre um tratamento, quer para diminuir o tempo de infecção quer a possibilidade de contágio (Mancianti *et al.* 2009). Antes de qualquer tratamento é importante ter em mente que, apesar de as lesões poderem ser focais ou multifocais, a DT em gatos nunca é uma doença localizada (Moriello & Newbury 2006). Assim, um bom protocolo terapêutico envolve: corte de pêlo, tratamento anti-fúngico tópico e sistémico e descontaminação ambiental (Moriello 2004). A decisão sobre o corte de pêlo deve adequar-se a cada caso. Se por um lado o corte do pêlo pode causar a disseminação da infecção no animal e aumentar a contaminação do ambiente, por outro a sua eliminação resulta numa menor libertação de pêlos infectados (Foil 2008). O tratamento tópico ajuda a controlar desde logo o processo e diminui a possibilidade de transmissão e contaminação ambiental, mas não actua contra as hifas e esporos que estão protegidos dentro do pêlo. O tratamento sistémico, por sua vez, distribui-se mais eficazmente pelas raízes dos pêlos, persiste mais tempo mas é mais lento (Scott *et al.* 2001). O tratamento tópico deve ser realizado duas vezes por semana em todo o corpo e pode-se usar enilconazol a 0,2%, miconazol a 2% ou sulfureto de cálcio a 2% (solução de enxofre com óxido de cálcio). O uso de enilconazol só está autorizado em cães mas existem estudos que o consideram, apesar de alguns efeitos adversos (hipersalivação, anorexia, etc.), bem tolerado em gatos. A clorexidina e a povidona iodada têm sido descritas como ineficazes (Moriello 2004). No tratamento sistémico, os fármacos eficazes são a griseofulvina, o itraconazol e a terbinafina. A

griseofulvina inibe a síntese de ácidos nucleicos e a metafase celular dos fungos por interferência com os microtúbulos do fuso acromático (Moriello 2004). Este fármaco pode ser usado na dose de 10-15 mg/kg ou 50 mg/kg, po, uma vez ao dia ou dividido em duas tomas diárias, e deve ser dado com comida rica em gordura para aumentar a sua absorção intestinal (Moriello 2004; Scott *et al.* 2001). Não deve ser usado em fêmeas gestantes nem em machos de reprodução e deve-se controlar o hemograma devido à possível supressão medular (Scott *et al.* 2001). O itraconazol é um triazol que altera a permeabilidade da membrana celular fúngica através da inibição da síntese de ergosterol. Os estudos efectuados consideram que a dose eficaz é 5-10 mg/kg, po, SID e dois protocolos podem ser usados: a terapia contínua consiste na administração diária durante 28 dias e depois em semanas alternadas; na terapia cíclica faz-se o tratamento durante 15 dias, pára-se outros 15 e realiza-se uma cultura fúngica, repetindo-se os ciclos até se atingir a cura (Moriello 2004). É o fármaco de eleição porque é eficaz, tem poucos efeitos adversos, não requer monitorização hematológica/bioquímica e tem actividade durante várias semanas após término da terapia (Moriello & Newbury 2006). A terbinafina é o antifúngico sistémico mais recente e é bem tolerada. É um fármaco derivado da allilamina que suprime a síntese do ergosterol através da inibição da enzima esqualeno 2,3-epoxidase. Uma dose oral diária de 30-40 mg/kg atinge elevadas concentrações nos pêlos e pode ser um excelente substituto do itraconazol (Moriello 2004). O lufenuron é um inibidor da síntese de quitina habitualmente usado no controlo de pulgas que tem vindo a ser investigado como potencial anti-fúngico. Apesar de actualmente não ser recomendado o seu uso na DT (Moriello 2004), estudos recentes indicam bons resultados quando associado a outros anti-fúngicos (Mancianti *et al.* 2009). Actualmente a vacinação não está recomendada como profilaxia mas é possível que tenha algum benefício como complemento da terapia (Moriello 2004).

A procura de uma vacina eficaz para a prevenção e/ou tratamento de DT por *M. canis* é alvo de muitas pesquisas, aspecto que deverá manter-se no futuro. Também é possível que novas opções terapêuticas associadas a um menor risco de toxicidade venham a ser desenvolvidas.

Identificação do animal: A Boleta é uma cadela Caniche ovariohisterectomizada, com 12 anos de idade e 5 kg de peso. **Motivo da consulta:** A Boleta foi referida para avaliação e tratamento de uma luxação anterior do cristalino no olho direito (OD). **Anamnese:** Há um mês a paciente foi consultada pelo seu Médico Veterinário habitual devido a uma alteração de coloração no OD que, segundo a proprietária, se apresentava mais esbranquiçado desde há três meses. Foi-lhe diagnosticado uma catarata madura no OD. Hoje regressou ao seu Médico Veterinário porque não abre completamente o OD e não quer sair para passear. No exame oftalmológico foi-lhe detectada uma luxação anterior do cristalino no OD, tendo sido referenciada de urgência. A Boleta está vacinada e desparasitada (interna e externamente). No seu passado médico teve uma parvovirose em cachorra e foi submetida a duas anestésias gerais, uma para castração e outra para destartarização. Actualmente não toma qualquer medicação. Vive num apartamento sem acesso ao exterior. Come ração seca de qualidade superior duas vezes ao dia, não tem o hábito de ingerir objectos estranhos e não tem acesso a lixo ou a produtos tóxicos. Não coabita com outros animais mas contacta com outros cães durante os passeios. Não viaja. Na anamnese dirigida a proprietária refere que a Boleta está apática, não quer sair para passear e não come. Nos restantes sistemas não são referidas alterações a acrescentar. **Exame físico geral:** Atitude normal em estação, decúbito e em movimento. Estado mental normal e temperamento equilibrado. Condição corporal normal. Movimentos respiratórios do tipo costo-abdominal, de profundidade normal, relação inspiração:expiração de 1:1,3, rítmicos e regulares com frequência de 24 rpm. Pulso femoral forte, bilateral, simétrico, síncrono, rítmico e regular com uma frequência de 100 ppm. Temperatura: 38,1 °C (extremidade do termómetro sem sinais de restos de parasitas, sangue ou muco). Tónus e reflexo anal normais. Mucosas (oral, vaginal e anal) rosadas, húmidas e TRC de 2 segundos. Hidratação normal. Palpação dos gânglios linfáticos normal. Auscultação cardíaca: detecção de um sopro sistólico de grau III/VI, mais audível na área de projecção da válvula mitral (5º espaço intercostal esquerdo). Auscultação pulmonar e palpação abdominal normais. A boca, ouvidos e pele estão normais. **Exame oftalmológico:** No exame à distância verifica-se a presença de blefaroespasmos no OD (fig. 1, anexo II). Não existem estrabismos nem assimetrias de tamanho. Reflexo pupilar directo – não avaliável no OD; presente no olho esquerdo (OS). Reflexo pupilar consensual – presente no OD; não avaliável no OS. Resposta de ameaça – ausente no OD; presente no OS. Reflexo palpebral – presente em ambos os olhos (OU). Reflexo de ofuscamento – presente em OU. Teste de Schirmer – 25 mm/minuto OD; 20 mm/minuto OS (refª: 15-25 mm/minuto). Pálpebras – normais em OU. Membrana nictitante – normal em OU. Conjuntiva – hiperémia da conjuntiva bulbar no OD. Córnea – edema corneal difuso no OD; fluoresceína negativa em OU. Câmara anterior – presença do cristalino luxado (fig. 2, anexo II) e de hifema no lado medial do OD. Íris – não avaliável no OD;

normal no OS. Pupila – não avaliável no OD; normal no OS. Cristalino – catarata madura e luxação anterior no OD; esclerose nuclear no OS. Fundo – não avaliável no OD; normal OS. Tonometria – 62 mmHg OD; 10 mmHg OS (refª: 10-25 mmHg). Sistema lacrimal – permeável.

Definição dos problemas: OD com blefaroespasma, hiperémia da conjuntiva bulbar, edema corneal, luxação anterior do cristalino, catarata madura, hifema e aumento da pressão intra-ocular. **Diagnóstico:** Luxação anterior do cristalino com catarata madura e glaucoma secundário no OD. **Exames complementares:** hemograma completo - eritrócitos 5,25 M/ μ L (refª: 5,50-8,50) (tabela 1, anexo II); bioquímica sérica – sem alterações (tabela 2, anexo II). **Tratamento:** O tratamento consistiu na redução rápida da pressão intra-ocular e cirurgia para extracção do cristalino. Protocolo terapêutico pré-cirúrgico: manitol a 20%, 1-2 g/kg, infusão iv durante 20 minutos; diclofenac de sódio a 0,1% colírio, 1 gota a cada 30 minutos; cloranfenicol a 0,5% colírio, 1 gota a cada 30 minutos; acetato de dexametasona a 0,1% colírio, 1 gota a cada 30 minutos; flunixinina meglumina, 0,5 mg/kg, iv. A pressão intra-ocular diminuiu com a administração do manitol e seguidamente realizou-se a cirurgia intra-ocular com extracção intra-capsular do cristalino (fig. 3, anexo II). Protocolo terapêutico pós-cirúrgico: cloranfenicol a 0,5% colírio, 1 gota, 6 vezes/dia; acetato de dexametasona a 0,1% colírio, 1 gota, 6 vezes/dia; lágrima artificial 12 vezes/dia; cefalexina, 10-30 mg/kg, po, TID; buprenorfina 20 μ g/kg, iv, QID. Colocou-se um colar isabelino. Não foi necessário sedar a Boleta durante o internamento.

Acompanhamento: A pressão intra-ocular foi avaliada regularmente após a cirurgia e os valores após uma e duas horas foram 9 mmHg e 5 mmHg, respectivamente. No dia seguinte à cirurgia obtiveram-se os seguintes resultados no exame oftalmológico: ausência de blefaroespasma; reflexo pupilar directo e consensual, resposta de ameaça, reflexo palpebral e reflexo de ofuscamento – presentes em OU; córnea – ligeiro edema corneal e sutura sem alterações no OD; câmara anterior – ligeira presença de vítreo e flare aquoso no OD; íris e pupila – normais em OU; cristalino – afaquia no OD e esclerose nuclear no OS; fundo – normal em OU; tonometria – 5 mmHg OD e 10 mmHg OS. A Boleta regressou a casa no final do dia com colar isabelino e com o seguinte protocolo terapêutico: cloranfenicol a 0,5% colírio, 1 gota, 6 vezes/dia; acetato de dexametasona a 0,1% colírio, 1 gota, 6 vezes/dia; lágrima artificial 6 vezes/dia; cefalexina, 10-30 mg/kg, po, TID, durante 15 dias. A revisão oftalmológica ocorrerá no prazo de uma semana. **Prognóstico:** Reservado. A evolução da Boleta nas primeiras 24 horas foi bastante favorável: a pressão intra-ocular manteve-se normal e não teve qualquer outra complicação. Como não se colocou uma lente intra-ocular o OD passará a ser hiperópico.

Discussão: A luxação do cristalino (LC) ocorre quando as zónulas, fibras transparentes que sustentam o cristalino na fossa patelar, sofrem ruptura. Se o rompimento das fibras for apenas parcial origina-se uma subluxação do cristalino, situação que por vezes precede a LC. A LC pode ser classificada como primária (hereditária) ou secundária (Ofri 2008). A LC primária é

particularmente comum nas raças Terrier e deve-se a defeitos morfológicos nas fibras zonulares que provocam a sua ruptura precoce, geralmente antes dos 5 anos de idade. Alguns estudos genéticos revelam que a mutação num gene (possivelmente autossómico recessivo) é responsável pela incidência da LC primária na raça Tibetan Terrier e de alguns casos nos Bull Terrier Miniatura (Morris & Dubielzig 2005). A LC secundária pode ocorrer devido a trauma (associada a outras lesões oculares graves como o hifema ou o descolamento da retina), glaucoma (alargamento do globo ocular com ruptura das zónulas no glaucoma crónico), uveíte (alterações no humor aquoso e presença de mediadores inflamatórios na câmara posterior podem quebrar as zónulas), tumores intra-oculares (crescimento do tumor pode deslocar o cristalino) ou cataratas (ruptura das zónulas em cataratas intumescentes) (Ofri 2008). A LC pode ainda classificar-se em anterior ou posterior, mediante a localização do cristalino luxado. A deterioração ou a ruptura das zónulas permitem a oscilação do cristalino (facodonesis) na fossa patelar e, como a íris repousa na superfície anterior do cristalino, vibra juntamente com o cristalino (iridodonesis), sinal precoce de LC (Davidson & Nelms 1999). O movimento do cristalino provoca a separação do corpo vítreo que contacta com a parte posterior do cristalino do vítreo profundo, aumentando ainda mais o seu movimento. Se a subluxação progredir para luxação, o cristalino desloca-se ventralmente devido à acção da gravidade e a margem dorsal do cristalino começa a ser visível na pupila (crescente afáquico). A lesão contínua do corpo vítreo provoca a sua liquefacção (sinérese), substituindo-se por humor aquoso. Quando isto ocorre, a lente dispõe-se ventralmente no “fundo” do olho e desaparece da pupila. Esta situação designa-se por luxação posterior. Contrariamente, se ao início ocorrer intumescência do corpo vítreo o cristalino é empurrado para a frente. Neste caso a câmara anterior diminui, a íris fica mais convexa e, se a pupila dilatar, o cristalino pode passar pela pupila para a câmara anterior provocando uma luxação anterior (Ofri 2008). A luxação anterior do cristalino é considerada uma urgência oftálmica devido ao edema corneal, dor, uveíte anterior e glaucoma que podem ocorrer posteriormente. O contacto físico do cristalino com o endotélio corneal origina dor e danos permanentes na função do endotélio com subsequente edema corneal irreversível (Davidson & Nelms 1999, Ofri 2008). De modo semelhante, a uveíte anterior é causada pelo contacto do cristalino ou do corpo vítreo com as estruturas anteriores da úvea (Davidson & Nelms 1999). A presença do cristalino e do vítreo (arrastado durante a luxação) na pupila ou na câmara anterior interfere com o fluxo normal do humor aquoso, contribuindo assim para o desenvolvimento de glaucoma secundário (Ofri 2008). Como o glaucoma pode ser causa ou consequência de uma LC, a coexistência de um cristalino luxado e de aumento da pressão intra-ocular num globo de tamanho aparentemente normal, podem dificultar a determinação da patologia inicial (Davidson & Nelms 1999, Ofri 2008). O glaucoma primário, tal como a LC primária, é hereditário, é mais comum em determinadas raças e surge geralmente

em cães de meia-idade sem antecedentes oftálmicos. No momento do diagnóstico a afecção é geralmente unilateral mas o olho contralateral também desenvolverá glaucoma. Apesar de tratamentos médicos e cirúrgicos para diminuir a pressão intra-ocular, a perda de visão no olho afectado ocorre em média 12 meses após o início da sintomatologia e no olho contralateral (com tratamento profilático) num prazo de 31 meses. Estes cães devem ser retirados dos programas de reprodução (Johnsen *et al.* 2006). O glaucoma secundário está relacionado com uma patologia intra-ocular primária que impede a drenagem normal do humor aquoso. Alguns exemplos são a LC, uveíte anterior, quistos intra-oculares, cataratas intumescentes, hifema, neoplasias intra-oculares e melanose ocular. Em contraste com o glaucoma primário pode ser uni ou bilateral e pode ser prevenido ou tratado de modo eficaz se a causa primária for descoberta e tratada atempadamente (Johnsen *et al.* 2006, Ofri 2008). Num estudo realizado por Johnsen *et al.* (2006) constatou-se que 60,7% dos glaucomas secundários tiveram como causa primária a uveíte e 15,2 % a luxação do cristalino. No mesmo estudo constatou-se ainda que 17% dos cães diagnosticados com uveíte e 15% com LC desenvolveram secundariamente um glaucoma. Com estes dados é fácil entender a particular importância da monitorização da pressão intra-ocular nos pacientes afectados com estas patologias. Em relação ao tratamento de subluxações/luxações posteriores do cristalino existem algumas controvérsias. Alguns cirurgiões defendem a extracção intra-capsular do cristalino (em combinação com vitrectomia) para prevenção do glaucoma, enquanto outros preferem o tratamento conservativo com mióticos tópicos (impedir a passagem do cristalino para a câmara anterior). Tal controvérsia não se aplica nos casos de luxações anteriores devido às complicações secundárias acima descritas (Davidson & Nelms 1999, Ofri 2008). Nestes casos a cirurgia de remoção do cristalino é urgente e as técnicas que podem ser utilizadas são a extracção intra-capsular do cristalino ou a facoemulsificação (Mandell & Holt 2005). Nos casos em que a cirurgia não é possível deve-se empurrar o cristalino para a parte posterior do olho (reclinação) (Ofri 2008). É um procedimento não invasivo que pode ser facilitado com anestesia (redução da tensão do globo ocular causada pelos músculos extraoculares) e com a administração de agentes hiperosmóticos (diminuição do volume do vítreo). Depois deste procedimento deve ser instituída terapia permanente com mióticos para assegurar que o cristalino permanece na parte posterior do olho (Davidson & Nelms 1999, Ofri 2008). As complicações mais frequentes após a cirurgia de extracção do cristalino são o glaucoma e o descolamento da retina, ambos associados a perda irreversível da visão (Mandell & Holt 2005). Muitos clínicos combinam essa técnica cirúrgica com vitrectomia para reduzir o risco de este se deslocar anteriormente. Este aspecto foi tido em conta na cirurgia intra-ocular da Boleta e realizou-se uma vitrectomia anterior manual. A fixação de uma lente intra-ocular à esclera através do sulco ciliar também tem sido defendida como um modo eficaz de diminuir as complicações pós-operatórias, desde

que efectuada atempadamente (Stuhr *et al.* 2009). Nesta situação a lente serviria como uma barreira ao movimento anterior do vítreo e melhoraria a visão após a operação (Ofri 2008). No entanto, alguns cirurgiões defendem que as manipulações adicionais necessárias para suturar a lente aumentam as complicações pós-operatórias (Stuhr *et al.* 2009). O aumento da pressão intra-ocular deve ser corrigido rapidamente antes da cirurgia com hiperosmóticos como o manitol (1-2 g/kg, infusão iv em 30 minutos). O manitol diminui o humor aquoso e o corpo vítreo, e logra-se um decréscimo na pressão intra-ocular que pode durar até 5 horas. O seu uso deve ser cauteloso em animais desidratados, com patologia cardíaca ou renal. Pressões acima de 60 mmHg durante 24 horas podem levar a uma deterioração permanente da visão ou cegueira. Se ocorrer buftalmia o retorno da visão é improvável (Mandell & Holt 2005). No tratamento pré-cirúrgico da Boleta foram ainda administrados cloranfenicol, diclofenac, acetato de dexametasona e flunixinina meglumina. O cloranfenicol é um bacteriostático de largo espectro com boa penetração corneal e utiliza-se frequentemente de forma preventiva antes e depois de cirurgias intra-oculares. O diclofenac de sódio e a flunixinina meglumina são anti-inflamatórios não esteróides que actuam por inibição da via cicloxigenase (formação de prostaglandinas a partir do ácido araquidónico). O acetato de dexametasona é um glucocorticóide potente e o acetato lipofílico confere-lhe boa penetração corneal. No tratamento pós-cirúrgico, para além do antibiótico tópico, adicionou-se sistemicamente uma cefalosporina de 1ª geração, a cefalexina. O controlo da dor pós-operatória foi realizado com a buprenorfina, um analgésico opióide agonista parcial. O prognóstico da luxação anterior do cristalino depende da etiologia, do tempo decorrido até à cirurgia, da pressão intra-ocular, do carácter do paciente e dos cuidados pós-operatórios realizados pelo proprietário. O sucesso da cirurgia de extracção do cristalino diminui com a pré-existência de glaucoma, aspecto presente no caso da Boleta. Com esta breve discussão podemos concluir que a luxação anterior do cristalino deve ser investigada em casos de dor aguda severa, iridodonesis, aumento na profundidade da câmara anterior, edema corneal e/ou glaucoma, especialmente quando apresentados unilateralmente e em raças susceptíveis (Mandell & Holt 2005). O edema corneal severo, blefaroespasma e hifema podem acompanhar a luxação e dificultar a visualização do cristalino luxado, das alterações na profundidade da câmara anterior ou da posição da íris. Nestes casos, uma ecografia pode ser útil para localizar a posição do cristalino no olho (Ofri 2008) e avaliar se existe descolamento da retina. A avaliação oftalmológica deve ser realizada bilateralmente, mesmo em casos de apresentação unilateral (Davidson & Nelms 1999).

Estudos adicionais com o intuito de determinar a prevalência de glaucomas secundários associados às diferentes patologias oculares continuarão certamente a ser alvo de pesquisa. Também é esperado que avanços na cirurgia intra-ocular continuem a ser alcançados no futuro próximo.

Identificação do animal: O Rufus é um canídeo de raça Pug, macho inteiro, com 8 meses de idade e 7 kg de peso. **Motivo da consulta:** Caminhar “estranho”. **Anamnese:** O Rufus foi adquirido pelos seus proprietários com dois meses de idade. Por volta dos cinco meses de idade começou a caminhar de um modo “estranho” e o seu Médico Veterinário habitual prescreveu-lhe um anti-inflamatório não esteróide (não se recordam da princípio activo nem da posologia). Apesar de ter melhorado com o tratamento, a alteração na marcha manteve-se sempre. Há quatro dias os proprietários regressaram ao Veterinário porque o Rufus parava muitas vezes durante os passeios. Foi-lhe administrado um glucocorticoide injectável e melhorou ligeiramente. Os donos apresentam-se à actual consulta com o intuito de a etiologia do processo ser investigada. O Rufus está vacinado e desparasitado (interna e externamente). Não tem antecedentes médicos nem cirúrgicos e actualmente não toma qualquer medicação. Vive num apartamento sem acesso ao exterior, não coabita com outros animais, mas contacta com outros cães durante os passeios diários. Não viaja. Come ração seca de qualidade superior duas vezes ao dia, não tem o hábito de ingerir objectos estranhos e não tem acesso a lixo ou a produtos tóxicos. Na anamnese dirigida os donos referem que o Rufus não apresenta alterações no comportamento. É interactivo com as pessoas e sempre que os donos chegam a casa desafia-os para brincar. Relativamente ao aparelho digestivo afirmam que nos últimos dias tem comido menos que o habitual. Na anamnese dirigida ao sistema músculo-esquelético explicam que até aos cinco meses de idade caminhava e corria normalmente, mas a partir dessa data começou a apresentar as alterações acima descritas. Não se recordam de ver o Rufus correr desde o início do problema. Nunca se queixou de dor. Quando questionados sobre a progressão do problema afirmam que tem evoluído ligeiramente. O quadro tem tendência a piorar com os passeios e a melhorar com o repouso. Nos restantes sistemas não são referidas alterações a acrescentar. **Exame físico geral:** Atitude normal em estação e em decúbito. Na marcha a passo verifica-se que o Rufus caminha normalmente durante uns metros mas depois pára e senta-se. Passados alguns segundos retoma a marcha, anda mais uns metros e senta-se novamente. O processo repete-se ciclicamente. Apresenta relutância para caminhar. Estado mental normal e temperamento equilibrado. Condição corporal normal. Movimentos respiratórios do tipo costo-abdominal, de profundidade normal, relação inspiração:expiração de 1:1,3, rítmicos e regulares com frequência de 20 rpm. Pulso femoral forte, bilateral, simétrico, síncrono, rítmico e regular com uma frequência de 110 ppm. Temperatura: 38,2 °C (extremidade do termómetro sem sinais de restos de parasitas, sangue ou muco). Tónus e reflexo anal normais. Mucosas (oral, ocular, prepucial e anal) rosadas, húmidas e TRC de 2 segundos. Hidratação normal. Palpação dos gânglios linfáticos normal. Auscultação cardio-pulmonar e palpação abdominal normais. A boca, olhos, ouvidos e pele estão normais. **Exame neurológico:** Estado mental – alerta. Postura – normal. Marcha –

avaliada no exame físico geral. Palpação – normal. Reacções posturais – normais. Reflexos espinhais – normais. Nervos cranianos – o reflexo palpebral diminui com estimulações repetidas até cessar completamente. Após alguns minutos de repouso a estimulação volta a ser positiva. Sensibilidade – normal. **Definição dos problemas:** debilidade induzida pelo exercício; diminuição do reflexo palpebral com estimulações repetidas. **Exames complementares:** hemograma completo – normal (tabela 1, anexo III); bioquímica sérica – normal (tabela 2, anexo III); medição de T4 e TSH – normal (tabela 2, anexo III); radiografia de tórax – normal; prova com cloreto de edrofónio – melhoria evidente da debilidade; correu durante algum tempo. **Diagnóstico presuntivo:** Miastenia gravis adquirida generalizada. **Tratamento:** Brometo de piridostigmina, 1 mg/kg, po, BID; repouso. **Acompanhamento:** Uma semana após o início do tratamento os proprietários referiram uma ligeira melhoria na debilidade do Rufus. Subiu-se a dose do brometo de piridostigmina de BID para TID. Após três semanas a melhoria foi mais significativa, mas todavia parava e tinha relutância a andar. A dose de 1 mg/kg manteve-se para a toma da noite, mas a toma da manhã e da tarde alterou-se para 2 mg/kg. Na mesma consulta enviou-se uma amostra de sangue para pesquisa de anticorpos contra os receptores de acetilcolina (*University of California, San Diego*). **Resultado:** 2,1 nmol/L (título sérico normal <0,6 nmol/L ; título serológico positivo >0,6 nmol/L). Duas semanas depois os proprietários afirmaram que o Rufus corria e estava bem durante o dia, mas à noite piorava. Subiu-se a dose da noite para 2 mg/kg. Até à data de elaboração do trabalho os sinais clínicos estavam controlados com a última dose prescrita. A medição do título de anticorpos continuará a realizar-se a cada dois meses até se atingir a remissão imunológica. **Diagnóstico definitivo:** Miastenia gravis adquirida generalizada. **Prognóstico:** Reservado para qualidade de vida e sobrevida. Bom para cura. **Discussão:** A debilidade episódica consiste numa fadiga precoce associada ao exercício moderado que se resolve com o repouso, embora em alguns casos seja necessário um exercício mais vigoroso ou prolongado para induzir o problema. Caracteriza-se pela presença de uma marcha intermitente, passos progressivamente mais curtos acompanhados de flexão ventral do pescoço, relutância a caminhar ou correr e colapso (Platt & Shelton 2004). A lista de diagnósticos diferenciais é muito extensa e por isso uma abordagem lógica e completa é essencial para se conseguir alcançar o diagnóstico. A investigação inicia-se com uma anamnese completa, exame físico geral e exame neurológico para se localizar a lesão. No caso do Rufus considerámos que o problema poderia dever-se a uma doença sistémica ou neuromuscular (esquema 1, anexo III). Alguns exames complementares de rotina como o hemograma completo, o perfil bioquímico e a urianálise também devem constar da abordagem inicial, especialmente se uma doença neuromuscular for suspeitada (miopatia, neuropatia, doenças que afectem a transmissão neuromuscular) (Shelton 2010). Algumas doenças metabólicas associadas a fraqueza

muscular (ex. diabetes mellitus, insulinoma, hipotireoidismo, hipoadrenocorticism) podem ser identificadas com estes exames, mas por vezes são necessários exames adicionais para atingir o diagnóstico final. A marcha intermitente, a diminuição do reflexo palpebral com estimulações repetidas e a reversão dos sinais clínicos com o repouso observados no Rufus fez-nos suspeitar fortemente de miastenia gravis. Por esta razão, para além dos exames complementares de rotina realizou-se o teste com cloreto de edrofónio. A melhoria significativa da fraqueza muscular após a administração do fármaco apoiou a suspeita, mas a confirmação só foi possível algum tempo depois com a pesquisa de anticorpos contra os receptores da acetilcolina. Esta análise laboratorial teve de ser adiada um mês devido à administração do glucocorticóide injectável ao Rufus quatro dias antes da consulta inicial (possível resultado falso-negativo). As radiografias torácicas realizaram-se para avaliar a possível presença de megaesófago, massa mediastínica cranial ou pneumonia por aspiração, embora esta última fosse pouco provável (ausência de regurgitação; auscultação cardio-pulmonar normal). Na impossibilidade de confirmar o diagnóstico num prazo de tempo razoável optou-se por iniciar logo o tratamento.

A miastenia gravis (MG) é uma doença neuromuscular que afecta frequentemente os cães e ocasionalmente os gatos (Platt & Shelton 2004). A transmissão neuromuscular nos animais afectados é ineficaz devido à diminuição do número de receptores nicotínicos de acetilcolina (AChR) funcionais na membrana pós-sináptica da junção neuromuscular (Bexfield *et al.* 2006, Platt & Shelton 2004). São possíveis duas formas: a congénita e a adquirida. A MG congénita é rara, quer em cães quer em gatos, e deve-se a uma deficiência de desenvolvimento dos AChR (Bexfield *et al.* 2006) que se manifesta clinicamente às seis ou oito semanas de idade. Parece ser uma característica autossómica recessiva em Jack Russell Terrier, Smooth Fox Terrier e Springer Spaniel (Platt & Shelton 2004). A MG adquirida é imuno-mediada e consiste na produção de anticorpos (predominantemente IgG) contra os AChR (Bexfield *et al.* 2006, Platt & Shelton 2004). Com base em estudos clínicos humanos e experimentais sabe-se actualmente que esta forma de MG envolve tanto células B como células T (Platt & Shelton 2004). Os anticorpos ligam-se principalmente a epítomos extracelulares dos AChR e formam um complexo antigénio-anticorpo (Shelton 2010). Este complexo impede a ligação da acetilcolina, provoca um aumento da internalização e degradação dos receptores e fixa proteínas do complemento que podem provocar a lise da membrana pós-sináptica (Gershwin 2010). Como a acetilcolina não se liga aos receptores pós-sinápticos, a onda de despolarização (potencial de acção muscular) não ocorre e o músculo não contrai. A MG adquirida foi descrita em cães de todas as raças mas é particularmente comum no Golden Retriever, Labrador Retriever e Pastor Alemão (Platt & Shelton 2004). Em gatos parece existir predisposição em Abissínios e Somalis (Gershwin 2010). Uma distribuição etária bimodal (<5 anos e >7 anos) também tem sido

observada em cães e as fêmeas castradas parecem ter um maior risco de padecer da doença. Nos gatos não existe predisposição sexual (Platt & Shelton 2004). Várias formas de MG adquirida têm sido descritas em cães: a MG focal caracteriza-se por regurgitação, megaesófago ou disfagia e a sua incidência varia entre 26% e 43%; a MG generalizada ocorre em 57% dos casos e manifesta-se clinicamente como intolerância ao exercício e megaesófago; a forma fulminante aguda na MG generalizada caracteriza-se por uma rápida instalação de tetraplegia e megaesófago (Platt & Shelton 2004); e a forma paraneoplásica (Dewey *et al.* 2010) associada a carcinoma hepatocelular, osteossarcoma, adenocarcinoma dos sacos anais, linfoma ou timoma (Platt & Shelton 2004). Em 25,7% dos gatos com MG existe concomitantemente um timoma, mas a incidência desta neoplasia nos cães miasténicos é apenas de 3,4% (Shelton 2009). Alguns animais apresentam ainda fraqueza facial (diminuição do reflexo palpebral com estimulações repetidas; permanente incapacidade de encerramento das pálpebras) (Platt & Shelton 2004). Um diagnóstico presuntivo pode ser alcançado com a reversão da fraqueza muscular após a administração intravenosa de cloreto de edrofónio (0,1-0,2 mg/kg em cães) (Platt & Shelton 2004, Shelton 2009). No entanto, da mesma maneira que um teste negativo não descarta a presença de MG (focal ou generalizada), um teste positivo não significa necessariamente que o animal tem a doença (Bexfield *et al.* 2006, Shelton 2009). Ocasionalmente o teste pode provocar uma crise colinérgica (bradicardia, salivação profusa, miose, dispneia, cianose e tremores musculares) que pode ser revertida com atropina (0,05 mg/kg, iv) (Platt & Shelton 2004). A electrofisiologia também pode ajudar no diagnóstico (diminuição da amplitude do potencial de acção com estimulações nervosas repetidas). A confirmação do diagnóstico de MG adquirida consegue-se através da quantificação de anticorpos contra os AChR numa amostra de soro, através da técnica de imunoprecipitação por radioimunoensaio (Shelton 2010). Idealmente a medição deve ser efectuada antes do início do tratamento (Shelton 2009). O teste é específico e sensível e os resultados falsos-positivos são extremamente raros (Bexfield *et al.* 2006, Shelton 2009). Os anticorpos contra os AChR estão presentes em aproximadamente 98% dos cães e na maioria dos gatos com MG adquirida (Platt & Shelton 2004). Se o título de anticorpos for negativo numa forte suspeita de MG pode-se repetir a quantificação com uma variação da mesma técnica laboratorial (Shelton 2010). Nos animais que não estejam sob tratamento imunossupressor, o título de anticorpos (quantificado a cada 2/3 meses) também permite monitorizar a doença e determinar a duração do tratamento (Shelton 2010). Devem realizar-se ainda radiografias torácicas para avaliar se existe pneumonia por aspiração, megaesófago ou alguma massa mediastínica cranial (Platt & Shelton 2004). Na MG congénita o diagnóstico é feito através da quantificação dos AChR numa amostra de músculo intercostal externo. O tratamento da MG deve ser iniciado com anti-colinesterásicos orais (Platt & Shelton 2004), fármacos que inibem a enzima acetilcolinesterase

responsável pela hidrólise da acetilcolina na junção neuromuscular. Esta inibição permite que um maior número de moléculas de acetilcolina esteja disponível para se ligar e activar os AChR, prolonga a acção da acetilcolina e aumenta a transmissão neuromuscular (Shelton 2009). Os anticolinesterásicos mais usados são o brometo de piridostigmina (1-3 mg/kg, po, BID ou TID em cães; 0,1-0,25 mg/kg, po, SID) e o brometo de neostigmina (2 mg/kg/dia dividido em várias tomas, po) (Shelton 2009). O primeiro é preferível na maioria das vezes devido à longa duração de acção e aos menores efeitos colinérgicos secundários (Shelton 2009). Se o tratamento oral não puder ser realizado devido a regurgitação severa pode-se administrar neostigmina (0,04 mg/kg, im, QID) (Platt & Shelton 2004). O tratamento deve iniciar-se com uma dose baixa e ir-se ajustando mediante a resposta obtida e a tolerância aos efeitos secundários (Platt & Shelton 2004). Um tratamento com excesso de inibidores da acetilcolinesterase pode resultar numa acumulação de acetilcolina na junção neuromuscular e aumentar ainda mais a fragilidade muscular, devido à despolarização ou insensibilização da membrana pós-sináptica. Como os inibidores das colinesterases não actuam na resposta auto-imune não modificam o curso da doença, apenas controlam os sinais clínicos (Shelton 2009). Nos casos refractários aos fármacos acima referidos pode-se adicionar cuidadosamente glucocorticóides ao tratamento, desde que não exista concomitantemente uma pneumonia por aspiração. No início da terapia deve-se optar por doses baixas (ex. prednisona, 0,5 mg/kg, po, SID) e evitar doses imunossupressoras (2 mg/kg) porque podem exacerbar a fraqueza muscular (Platt & Shelton 2004, Shelton 2009). A azatioprina pode ser uma alternativa à prednisona nos cães que desenvolvem efeitos secundários graves ou que não respondem satisfatoriamente ao tratamento. A dose recomendada é de 1,1-2,2 mg/kg, po, SID ou QOD (Platt & Shelton 2004) e o hemograma deve ser controlado mensalmente devido à mielosupressão. Não deve ser usada em gatos porque pode causar bloqueio neuromuscular. A ciclosporina tem sido usada com sucesso em várias doenças imuno-mediadas caninas e um estudo realizado por Bexfield *et al.* (2006) descreve a sua eficácia na MG. A dose aconselhada em cães é de 5-10 mg/kg, SID, dividido em duas doses (Shelton 2009). A ciclosporina tem a vantagem de não provocar uma mielosupressão tão significativa como os outros imunossupressores (Bexfield *et al.* 2006). O uso de micofenolato de mofetil tem sido proposto no tratamento da MG porque inibe a proliferação das células B e T e diminui a produção de anticorpos (Dewey *et al.* 2010). Uma análise retrospectiva realizada por Dewey *et al.* (2010) não apoia o seu uso no tratamento de rotina de cães com MG, mas são necessários mais estudos sobre a sua eficácia. O tratamento da forma aguda fulminante pode ser difícil e inglório. Em humanos geralmente usam-se a plasmaférese e a administração intravenosa de imunoglobulinas, mas o custo e a dificuldade de execução tornam esses tratamentos impossíveis em medicina veterinária (Shelton 2009). Nas crises miasténicas pode ser necessária a ventilação assistida, a colocação de um tubo de gastrostomia

e por vezes uma infusão contínua de brometo de piridostigmina (0,01-0,03 mg/kg/hora) (Shelton 2009). Nos animais com megaesófago deve-se alterar o modo de alimentação (elevação da comida/água) ou colocar um tubo de gastrotomia (Platt & Shelton 2004) e nos casos com pneumonia por aspiração tratar agressivamente com antibióticos. Os aminoglicosídeos e a ampicilina devem ser evitados devido aos possíveis efeitos negativos na transmissão neuromuscular (Platt & Shelton 2004). Deve ser realizada a remoção cirúrgica nos pacientes estáveis com massa mediastínica confirmada (Platt & Shelton 2004). As vacinações devem ser evitadas durante a MG porque uma estimulação imunitária pode resultar em exacerbação da fraqueza e elevação do título de anticorpos contra os AChR (Shelton 2010). O tratamento deve suspender-se quando se alcança a resolução dos sinais clínicos (incluindo a resolução radiográfica de megaesófago) e quando o título de anticorpos atinge valores dentro do parâmetro de referência (Platt & Shelton 2004, Shelton 2009). O curso natural da MG adquirida em cães é a remissão clínica e imunológica num prazo médio de seis meses, desde que não existam neoplasias ou pneumonia por aspiração concomitantes (Bexfield *et al.* 2006). A remissão espontânea em gatos não parece ser tão comum como nos cães (Shelton 2009). O prognóstico para qualidade de vida e sobrevida no início da doença é reservado mas melhora se for feito um diagnóstico precoce, um tratamento adequado e se forem evitadas doses imunossupressoras no início da doença (Platt & Shelton 2004).

Apesar de a MG adquirida ser a doença neuromuscular auto-imune mais estudada e melhor caracterizada, algumas questões continuam por responder: “Qual é o factor que desencadeia a produção de anticorpos contra os AChR? Serão antigénios bacterianos ou víricos com epítomos semelhantes aos dos receptores da acetilcolina?”. A resposta a estas e outras perguntas poderão vir a ser desvendadas futuramente. Adicionalmente, a escassez de estudos em animais de companhia que determinem qual o tratamento imunossupressor mais adequado poderá despertar interesse na investigação. Para finalizar penso que o tratamento da MG adquirida em cães e gatos continuará a evoluir, mas essencialmente por extrapolações da MG em humanos como até hoje tem acontecido.

Identificação do animal: O Max é um canídeo de raça indeterminada, macho inteiro, com 2 anos de idade e 10 kg de peso. **Motivo da consulta:** Descarga nasal mucopurulenta bilateral.

Anamnese: Há 4 meses o Max começou a ter uma secreção nasal mucóide na narina esquerda. A proprietária levou-o ao seu Médico Veterinário habitual que lhe prescreveu um tratamento com amoxicilina (não se recorda da posologia) durante 10 dias. O paciente melhorou ligeiramente mas piorou com o fim do tratamento. Há 1 mês regressou ao Veterinário porque o corrimento nasal se mantinha e começou a cansar-se rapidamente. Foi realizado um antibiograma da descarga nasal e efectuou-se um tratamento com enrofloxacina durante 10 dias. A proprietária apresenta-se à actual consulta para uma segunda opinião. O Max está vacinado e desparasitado (interna e externamente). Não tem antecedentes médicos nem cirúrgicos. O tratamento com a enrofloxacina terminou há 2 semanas e actualmente não toma qualquer medicação. Vive numa vivenda com jardim e coabita com uma cadela. Não viaja. Come ração seca de qualidade superior 2 vezes ao dia, não tem o hábito de ingerir objectos estranhos e não tem acesso a lixo ou a produtos tóxicos. Na anamnese dirigida a dona refere que o Max está apático e que tem perdido peso. Relativamente ao aparelho respiratório afirma que o paciente cansa-se mais rapidamente, por vezes respira pela boca e actualmente a descarga nasal é bilateral, contínua e mais esbranquiçada do que no início. Quando questionada sobre a progressão do problema afirma que tem piorado ao longo do tempo. Não existe nenhum factor atenuante ou agravante do quadro. Nos restantes sistemas não são referidas alterações.

Exame físico geral: Atitude normal em estação, no decúbito e movimento. Estado mental normal e temperamento equilibrado. Condição corporal normal com tendência a magro. Movimentos respiratórios do tipo costo-abdominal, profundos, com prolongamento da inspiração, rítmicos, regulares, sem uso dos músculos acessórios e com uma frequência de 45 rpm. Pulso femoral forte, bilateral, simétrico, síncrono, rítmico e regular com uma frequência de 118 ppm. Temperatura: 39,1 °C (extremidade do termómetro sem sinais de restos de parasitas, sangue ou muco). Tónus e reflexo anal normais. Mucosas (oral, ocular, prepucial e anal) rosadas, húmidas e TRC de 1 segundo. Hidratação normal. Aumento de tamanho do gânglio mandibular esquerdo. Auscultação cardio-pulmonar com ruídos inspiratórios aumentados. Palpação abdominal normal. A boca, olhos, ouvidos e pele estão normais.

Exame dirigido ao aparelho respiratório: estridor nasal; estenose da narina esquerda (fig. 1, anexo IV); corrimento nasal mucopurulento bilateral (fig. 1, anexo IV).

Diagnósticos diferenciais: Rinite fúngica; rinite linfoplasmocitária; neoplasia nasal; rinite alérgica; rinite bacteriana secundária a corpo estranho.

Exames complementares: hemograma completo - normal; bioquímica sérica - normal; ressonância magnética – severa destruição das conchas nasais e dos ossos turbinados no lado esquerdo, destruição do septo nasal e presença de conteúdo hiperintenso (em relação aos músculos) no lado esquerdo da

cavidade nasal e seio frontal (fig. 2, 3, 4 e 5, anexo IV); rinoscopia - destruição das conchas nasais dorsais e ventrais de ambos os lados da cavidade nasal (mais acentuada do lado esquerdo); presença de elevações de cor branca com aspecto de algodão (mais abundantes no lado esquerdo); biópsia - a amostra apresenta lesões necróticas, restos de células inflamatórias e hifas de morfologia compatível com fungos do género *Aspergillus*; também se observam restos de mucosa nasal maioritariamente desprovidas de lâmina epitelial e que apresentam uma intensa reacção inflamatória de tipo misto na lâmina própria (componente linfoplasmocitário e polimorfonuclear); cultura fúngica - colónias abundantes de *Aspergillus* sp.; cultura bacteriana - muitas colónias de *Staphylococcus* sp.; antibiograma – sensível aos antibióticos testados (amoxicilina-ácido clavulânico, ampicilina, cefalexina, cefovecina, clindamicina, cloranfenicol, enrofloxacina, eritromicina, amicacina, estreptomicina, gentamicina, rifampicina, marbofloxacina, penicilina, tetraciclina, trimetoprim-sulfadoxina e ciprofloxacina).

Diagnóstico: Rinite fúngica por *Aspergillus* com sobrecrecimento bacteriano secundário.

Tratamento: No dia da consulta iniciou-se um tratamento com doxiciclina (10 mg/kg, po, SID). Duas semanas depois realizou-se um tratamento anti-fúngico local sob anestesia geral: infusão de solução de clotrimazol a 1% na cavidade nasal durante 1 hora e trepanação do osso frontal com infusão da mesma solução durante 5 minutos e posterior deposição de clotrimazol a 1% em creme (fig. 6, anexo IV).

Acompanhamento: O Max regressou 5 dias após o tratamento porque a linha de sutura infectou e formou um abscesso. Removeram-se os agrafos, drenou-se o abscesso e desinfectou-se com clorexidina. Não se suturou. A proprietária afirmou notar alguma melhoria no Max. Por questões económicas optou-se não avaliar a eficácia do tratamento com rinoscopia e repetiu-se o tratamento 3 semanas depois. Até à data de conclusão do caso clínico o Max não apresentava rinorreia (1 mês após o 2º tratamento).

Prognóstico: Reservado a bom. **Discussão:** A descarga nasal e os espirros são os primeiros sinais clínicos de doença da cavidade nasal, dos seios paranasais e/ou da nasofaringe (Benitah 2006). Os espirros precedem frequentemente as descargas nasais e têm tendência a diminuir de severidade e de frequência com o passar do tempo, contrariamente ao que ocorre à descarga nasal. Esta muda de aspecto e torna-se cada vez mais severa e, por esta razão, os cães com rinite crónica apresentam-se frequentemente com história de rinorreia em vez de espirros persistentes (Kuehn 2009). As causas mais comuns de descarga nasal crónica incluem: neoplasia nasal, rino-sinusite fúngica, corpo estranho nasal, rinite linfoplasmocitária idiopática e rinite secundária a patologias dentárias (Benitah 2006). Devem ser avaliados o tipo de descarga (serosa, mucóide, purulenta, hemorrágica), a duração do problema e a resposta a terapias anteriores. Também é importante determinar se o processo começou uni ou bilateralmente e saber a sua progressão (Benitah 2006). As descargas unilaterais costumam estar associadas a neoplasia, rinite fúngica, corpo estranho nasal e patologia dentária,

enquanto a descarga bilateral a doenças sistémicas (ex. coagulopatias, hipertensão), rinite linfoplasmocitária idiopática, rinite fúngica ou neoplasia que progrediram e provocaram destruição do septo nasal e rinite alérgica (Kuehn 2009). Antes de começar o exame físico deve-se avaliar a respiração do paciente em repouso e verificar se consegue respirar de boca fechada. Durante o exame físico deve-se testar a permeabilidade das narinas, efectuar a palpação cuidadosa da cabeça (determinar regiões de dor, deformações ósseas ou massas) e observar o palato duro e mole, amígdalas, gengivas e dentes. Os gânglios linfáticos regionais (mandibulares, parotídeos, retrofaríngeos) também devem ser palpados cuidadosamente (Benitah 2006). Como a maioria dos exames complementares necessários para avaliar a cavidade nasal requerem anestesia geral, a abordagem diagnóstica à descarga nasal inicia-se com a realização de um hemograma completo, um perfil bioquímico e urianálise (Benitah 2006). Em caso de epistaxis deve-se fazer um perfil de coagulação e medir a pressão sanguínea. Alguns testes serológicos podem ser realizados para detectar anticorpos específicos contra fungos e ajudar no diagnóstico de rinite fúngica por *Aspergillus* ou *Penicillium* (Benitah 2006), mas foram descritos resultados positivos em cães normais e com neoplasias nasais (Kuehn 2009). A avaliação citológica da descarga nasal raramente ajuda no diagnóstico, mas as citologias de massas ou placas fúngicas obtidas durante a rinoscopia podem ser úteis. As culturas bacterianas e fúngicas não são recomendadas devido à dificuldade de interpretação dos resultados (bactérias e fungos comensais) (Kuehn 2009). Os estudos de imagiologia da cavidade nasal e dos seios paranasais são um componente de avaliação importante nos cães com sinais clínicos de doença nasal (Benitah 2006, Kuehn 2009). Devem ser realizados antes da rinoscopia ou da colheita de amostras para evitar que a hemorragia secundária oculte lesões subtis ou afecte a qualidade das imagens (Kuehn 2009). A tomografia computadorizada possui vantagens sobre a radiografia (Benitah 2006): permite fazer uma avaliação completa da cavidade nasal e dos seios paranasais, determinar a natureza e extensão da doença, entre outros. Também pode ajudar a diferenciar neoplasias, rinite fúngica e rinite inflamatória (Kuehn 2009). Apesar de muitas vezes a ressonância magnética ser considerada superior à tomografia computadorizada para delinear tumores, alguns estudos revelam que tal não se verifica em caso de neoplasia nasal (Kuehn 2009). A rinoscopia permite, entre outras coisas, remover corpos estranhos, fazer colheita de biópsias e visualizar a existência de massas ou de destruição dos ossos turbinados (Benitah 2006). Deve iniciar-se pelo lado menos afectado e examinar primeiro a nasofaringe (Kuehn 2009). Esta abordagem diagnóstica da descarga nasal foi realizada no Max e obteve-se o diagnóstico de rinite fúngica por *Aspergillus*. A aspergilose sino-nasal (ASN) é a segunda causa mais comum de descarga nasal em cães, logo a seguir às neoplasias nasais (Peeters & Clercx 2007). Afecta principalmente cães jovens ou de meia-idade de raça mesocefálica e dolicocefálica (Mathews

2004). Também tem sido descrita uma maior predisposição de machos (Peeters & Clercx 2007) e das raças Pastor Alemão e Rottweiler (Benitah 2006). Na maioria das vezes a ASN é causada pelo *Aspergillus fumigatus*, um fungo filamentosso saprófita e ubiqüitário (Peeters & Clercx 2007) que faz parte da flora comensal da cavidade nasal de muitos animais (Mathews 2004). Este agente patogénico oportunista permanece geralmente confinado à cavidade nasal e aos seios paranasais onde provoca destruição da mucosa e dos ossos turbinados, embora também possa invadir estruturas periorbitais e/ou a cavidade craniana (Benitah 2006). A razão pela qual apenas uma pequena proporção de cães expostos ao fungo exhibe a doença permanece por esclarecer, mas têm sido relatadas disfunções imunes locais ou a existência de factores predisponentes (trauma nasal, corpo estranho nasal, neoplasia nasal) (Peeters & Clercx 2007). A aspergilose sistémica é rara e é causada primariamente por *Aspergillus terreus*. Nestes casos geralmente não existe envolvimento nasal e poderá estar implicada uma imunodeficiência sistémica (Peeters & Clercx 2007). Os sinais clínicos mais usuais na ASN consistem na presença de descarga nasal crónica, espirros, dor à palpação nasal, epistaxis, diminuição do apetite, letargia e despigmentação ou ulceração das narinas externas. Alguns cães também podem apresentar um estridor nasal e respiração pela boca (Mathews 2004). Em casos de doença avançada pode ocorrer deformação facial, obstrução do ducto nasolacrimal com conseqüente epífora ou sinais neurológicos se houver destruição de placa cribriforme (Peeters & Clercx 2007). Na maioria dos casos a descarga nasal inicia-se unilateralmente mas pode progredir para bilateral (Mathews 2004). Por vezes a infecção pode estar limitada ao seio frontal e, nestes casos, não existe rinorreia nem ulceração nasal (Benitah 2006). O diagnóstico definitivo de ASN obtém-se com a realização de uma combinação de exames complementares (estudos de imagiologia, rinoscopia, histopatologia, citologia, cultura fúngica, serologia), uma vez que nenhum teste isoladamente é suficiente (Peeters & Clercx 2007). Nas radiografias da cavidade nasal de animais com ASN observa-se, na maioria das vezes, áreas rostrais radiolúcidas (lise dos ossos turbinados) em combinação com um padrão misto de radiolúcência e radiopacidade caudal (lise dos ossos turbinados, mucosa tumefacta, presença de fluido) (Mathews 2004, Peeters & Clercx 2007). O aumento da radiodensidade também pode ser encontrado no seio frontal (Peeters & Clercx 2007). Na tomografia computadorizada encontra-se tipicamente uma destruição moderada a severa dos ossos turbinados e espessamento da mucosa nasal (Benitah 2006). A tomografia computadorizada permite ainda avaliar a integridade da placa cribriforme, o que não ocorre com a radiografia (Peeters & Clercx 2007). Este aspecto é importante porque a lise da placa cribriforme pode contra-indicar a realização do tratamento tóxico (Mathews 2004). Após o estudo imagiológico deve-se realizar a rinoscopia, o exame complementar mais útil no diagnóstico de ASN segundo alguns clínicos (Peeters & Clercx 2007). Nos cães com aspergilose observa-se tipicamente erosão dos ossos

turbinados, secreção nasal mucopurulenta e placas fúngicas (Mathews 2004). Ocasionalmente é possível constatar a existência de destruição do septo nasal (Peeters & Clercx 2007). As placas fúngicas encontram-se aderidas à mucosa nasal, possuem um aspecto irregular e podem ser brancas, amarelas ou esverdeadas (Mathews 2004). As amostras para análise micológica (citologia, histopatologia e/ou cultura fúngica) devem ser obtidas directamente da placa fúngica porque assim aumenta-se a sensibilidade dos métodos de análise realizados (Peeters & Clercx 2007). A quantificação de ADN do *Aspergillus* no sangue total como método de diagnóstico tem vindo a ser avaliada, mas estudos preliminares sugerem que não existem vantagens sobre a serologia ou a cultura fúngica (Peeters & Clercx 2007). Ao longo dos anos têm sido investigados inúmeros protocolos terapêuticos para tentar controlar eficazmente a ASN (Sissener *et al.* 2006). A terapia tópica é bastante eficaz e deve ser realizada se a placa cribriforme estiver intacta (Sissener *et al.* 2006). A aplicação tópica de enilconazol a 5% (10 mg/kg) requer a colocação cirúrgica de cateteres permanentes na cavidade nasal e/ou nos seios frontais e a realização de duas lavagens diárias durante um período de 7 a 10 dias (Kuehn 2009). Tem um sucesso de cura que ronda os 90%. Alguns pacientes tornam-se agressivos e intolerantes ao tratamento, e as complicações mais frequentes são a remoção dos cateteres pelo animal, enfisema subcutâneo, inapetência e ptialismo (Kuehn 2009). Estas desvantagens levaram a que o tratamento com clotrimazol tópico passasse a ser o tratamento de eleição. Para realizá-lo é necessário: anestesia geral; colocação de um cateter de Foley na nasofaringe dirigido cranialmente; um cateter de Foley e outro de infusão em cada narina (Kuehn 2009). Depois de insuflar os cateteres de Foley (obstrução das saídas da cavidade nasal) introduz-se 60 ml de clotrimazol a 1% pelos cateteres de infusão e mantém-se a solução na cavidade nasal durante 1 hora. Faz-se rotação do animal a cada 15 minutos para assegurar o contacto do fármaco com todas as superfícies nasais (Kuehn 2009). Cerca de 65% dos pacientes ficam clinicamente curados com uma aplicação e 87% depois de dois ou mais tratamentos (Peeters & Clercx 2007). Os efeitos adversos incluem severa inflamação e edema da faringe (Kuehn 2009). Um estudo realizado por Sissener *et al.* (2006) avaliou a eficácia da administração de clotrimazol a 1% nos seios frontais seguida de aplicação de creme de clotrimazol a 1%. Para tal realizou a trepanação do osso frontal, introduziu um cateter de infusão e, após confirmar a desobstrução do óstio naso-frontal (comunicação dos seios frontais com a cavidade nasal), irrigou os seios nasais com clotrimazol durante 5 minutos (1 g para cães com >10 kg; 500 mg para cães com <10 kg). Finalmente aplicou o creme no seio frontal (40 g para cães com >10 kg; 20 g para cães com <10 kg), removeu o cateter e suturou a incisão cutânea. Todos os cães do estudo toleraram bem o tratamento e 86% não apresentaram sinais clínicos de rinite durante um período mínimo de seis meses (Sissener *et al.* 2006). A aplicação do creme permite aumentar o tempo de contacto do clotrimazol com a

mucosa e, desta forma, consegue-se reduzir o tempo do tratamento e da anestesia (Sissener *et al.* 2006). No caso do Max optou-se por realizar as duas técnicas acima descritas com clotrimazol a 1% devido ao envolvimento da cavidade nasal e do seio frontal. Os anti-fúngicos orais têm pouca eficácia na aspergilose nasal, mas o seu uso está recomendado quando existe perda da integridade da placa cribiforme ou quando o tratamento tópico falhou (Benitah 2006). A administração de itraconazol (5 mg/kg, po, BID) durante 3 a 6 meses pode curar cerca de 70% dos cães (Kuehn 2009), mas pode ocorrer hepatotoxicidade, anorexia, vômitos e letargia (Sissener *et al.* 2006). A terbinafina (5-10 mg/kg, po, BID) é bem tolerada e parece ter a mesma eficácia que o itraconazol. O tratamento com fluconazol (2,5-5 mg/kg, po, BID) durante o mesmo período de tempo possui um sucesso de 60%. O voriconazol é um anti-fúngico de largo espectro da nova geração com actividade fungicida e fungistática *in vitro* contra o *Aspergillus*. A experiência clínica com este fármaco ainda é limitada, mas alguns estudos iniciais sugerem uma dose de 5 mg/kg, po, BID (Kuehn 2009). Para monitorizar a resposta ao tratamento ou a resolução da aspergilose, podem usar-se como métodos de avaliação o exame clínico, a rinoscopia, a tomografia computadorizada, a histopatologia e a cultura fúngica (Pomrantz & Johnson 2010). Os testes serológicos não têm qualquer valor porque o título de anticorpos pode persistir positivo durante alguns anos em cães livres de doença (Benitah 2006). Um estudo recente realizado por Pomrantz & Johnson (2010) afirma que os sinais clínicos não devem ser usados para avaliar a resposta ao tratamento com clotrimazol. Neste estudo, 78% dos cães continuavam com descarga nasal após o primeiro tratamento mas a rinoscopia não detectou alterações compatíveis com aspergilose em 48% destes animais. Assim, animais em que seria atribuída uma falha ao primeiro tratamento com base nos sinais clínicos, estavam na realidade livres de doença. Por conseguinte, aconselha-se que sejam realizadas rinoscopias mensais para avaliar a progressão e resolução da ASN (Pomrantz & Johnson 2010). No mesmo estudo constatou-se ainda que a maioria dos animais com infecção persistente após o primeiro tratamento apresentava envolvimento do seio frontal na altura do diagnóstico (Pomrantz & Johnson 2010). Por esta razão, na impossibilidade de confirmar a eficácia do primeiro tratamento no Max, optou-se por realizar um segundo tratamento um mês depois. O prognóstico é favorável nos cães que respondem bem ao tratamento anti-fúngico (Benitah 2006), apesar de algumas vezes existirem recaídas (Kuehn 2009). Os animais refractários a vários tratamentos ou com perda da integridade da placa cribiforme têm mau prognóstico. Tem sido publicado um número razoável de artigos ao longo dos anos sobre diferentes tratamentos e sua eficácia na aspergilose canina. Contudo, não pude deixar de constatar que poucos estudos utilizaram o mesmo protocolo e os números relatados em cada um são relativamente reduzidos. Ainda assim, penso que as investigações continuarão a basear-se na procura de tratamentos alternativos aos já existentes.

Identificação do animal: A Maig é uma gata ovariohisterectomizada de raça indeterminada, com 9 anos de idade e 3,4 kg de peso. **Motivo da consulta:** Tratamento de hipertiroidismo alternativo ao metimazol. **Anamnese:** Há um mês a Maig foi consultada pelo seu Médico Veterinário habitual por perda de peso, polifagia e alteração de comportamento (roubava comida e arranhava constantemente um espelho). Foi-lhe diagnosticado hipertiroidismo [T_4 19,9 $\mu\text{g/dL}$ (ref^a: 1,3-3,7); TSH <0,030 ng/mL (ref^a: 0,03-0,6)] e iniciou-se um tratamento com metimazol (2,5 mg, po, BID). Após quatro semanas o tratamento foi suspenso porque a Maig desenvolveu eritema generalizado e prurido intenso. A proprietária apresenta-se à actual consulta com o intuito de ser realizado um tratamento alternativo ao metimazol. A Maig foi vacinada até aos três anos de idade. Está desparasitada (interna e externamente) e actualmente não toma qualquer medicação. Não possui antecedentes médicos ou cirúrgicos, além da castração. Vive com mais dois gatos numa vivenda e não tem acesso ao exterior. Viaja apenas para ir ao Veterinário e fica sempre muito agitada. Come ração seca de qualidade superior duas vezes ao dia, não têm acesso a lixo ou a ervas e não têm o hábito de ingerir objectos estranhos. Na anamnese dirigida ao aparelho digestivo a proprietária afirma que as fezes da Maig são gordurosas. Nos restantes sistemas não são referidas alterações a acrescentar. **Exame físico geral:** Atitude normal em estação e em decúbito. Estado mental normal e temperamento nervoso. Condição corporal: magra. Movimentos respiratórios difíceis de avaliar devido a taquipneia. Pulso femoral forte, bilateral, simétrico, síncrono, rítmico e regular com uma frequência de 210 ppm. Temperatura: 38,8 °C (extremidade do termómetro sem sinais de restos de parasitas, sangue ou muco). Tónus e reflexo anal normais. Mucosas (oral e anal) rosadas, húmidas e TRC de 2 segundos. Hidratação normal. Palpação dos gânglios linfáticos normal. Palpação da região da tiróide: aumento de tamanho do lóbulo direito da tiróide. Auscultação cardio-pulmonar e palpação abdominal normais. A boca, olhos, ouvidos e pele estão normais. **Exames complementares:** hemograma completo – normal; bioquímica sérica – ureia 19 mg/dL (ref^a: 16-36), creatinina 0,7 mg/dL (ref^a: 0,8-2,4), alanina aminotransferase 474 U/L (ref^a: 12-130), proteínas totais 6,0 g/dL (ref^a: 5,7-8,9), glicose 111 mg/dL (ref^a: 71-159); pressão arterial sistólica (Doppler) – 240 mmHg (ref^a: \leq 160); cintigrafia da tiróide com pertecnetato – observa-se um aumento de tamanho e captação de radioisótopo no lóbulo direito da tiróide (captação tiróide:glândulas salivares = 14,45:1; ref^a 1:1); no lado esquerdo existe um foco mais caudal com as mesmas características (captação tiróide:glândulas salivares = 17:1; ref^a 1:1) que pode corresponder ao lóbulo esquerdo da tiróide deslocado caudalmente ou a tecido tiroideu ectópico (fig. 1, anexo V); ecografia cervical – o lóbulo direito da tiróide encontra-se numa posição ventral à traqueia e caudal à laringe, está aumentado de tamanho (14 mm comprimento x 8,1 mm largura x 7,3 mm altura), bem delimitado, homogéneo e com ecogenicidade normal; o lóbulo esquerdo está numa posição

cervical caudal, aumentado de tamanho (13 mm comprimento x 7,6 mm largura x 6,2 mm altura) e com as mesmas características do lóbulo direito; os valores médios normais são $20,5 \pm 1,6$ mm de comprimento x 2,5 mm de largura x $3,3 \pm 0,8$ mm de altura (Feldman & Nelson 2004) (fig. 2 e 3, anexo V). **Diagnóstico:** Hipertiroidismo. Hipertensão sistêmica. **Tratamento:** No dia da consulta prescreveu-se amlodipina (1,25 mg, po, SID). Posteriormente realizou-se tireoidectomia bilateral com um 1 mês de intervalo entre cada lóbulo excisado (técnica cirúrgica intra-capsular modificada). **Acompanhamento:** Três semanas após a consulta realizou-se a tireoidectomia do lóbulo direito e o resultado anatomo-patológico foi hiperplasia da tiróide. Durante o internamento a pressão arterial sistólica foi monitorizada e o valor médio obtido foi 190 mmHg. A Maig teve alta dois dias depois com uma prescrição de buprenorfina (0,02 mg/kg, sublingual, TID, 4 dias) e cefalexina (22 mg/kg, po, BID, 10 dias). O tratamento com amlodipina manteve-se. Aos 10 dias após a cirurgia foram removidos os pontos de sutura e mediu-se o valor da pressão arterial (170 mmHg). A remoção cirúrgica do lóbulo esquerdo efectuou-se um mês depois. O acompanhamento da Maig passou a ser realizado pelo seu Veterinário por motivos de distância, perdendo-se deste modo a evolução clínica da paciente. Foi aconselhado monitorizar-se o cálcio, a concentração de T_4 e a pressão arterial. **Prognóstico:** Bom. **Discussão:** O hipertiroidismo é uma endocrinopatia comum nos gatos (Gunn-Moore 2005, Trepanier 2009) e resulta da produção e secreção excessiva de tiroxina (T_4) e triiodotironina (T_3) pela glândula tiróide (Feldman & Nelson 2004). Aproximadamente 99% dos casos resultam de hiperplasias nodulares benignas, hiperplasias adenomatosas ou adenomas (Gunn-Moore 2005), e os restantes 1% de carcinomas (Feldman & Nelson 2004). Ambos os lóbulos da tiróide estão afectados em 70-75% dos gatos hipertiróides (Gunn-Moore 2005, Feldman & Nelson 2004). A incidência de hipertiroidismo felino tem aumentado de modo constante nas últimas décadas e, apesar de um grande número de teorias terem sido propostas (factores relacionados com a dieta, causas ambientais, mutação genética, etc.), a etiologia da doença continua desconhecida (Gunn-Moore 2005). Afecta principalmente gatos com idade compreendida entre os 4 e 22 anos (média 13 anos) e não existe predisposição sexual ou racial, embora pareça que os Siameses e os Himalaias têm menor risco de desenvolver a doença (Feldman & Nelson 2004). O aumento dos níveis das hormonas tiroideias afecta quase todos os sistemas orgânicos e, na maioria dos casos, os sinais clínicos são insidiosos e progressivos (Gunn-Moore 2005). Podem aparecer gatos na consulta com história de perda de peso, polifagia, intolerância ao calor, hiperexcitabilidade, nervosismo, mudança de comportamento e tremores (Naan *et al.* 2006). Por vezes também apresentam vômitos, diarreia, esteatorreia, polidipsia/poliúria ou dispneia (Gunn-Moore 2005). Um aumento de tamanho da tiróide é palpável em 90% dos gatos (Feldman & Nelson 2004). Na exploração física pode-se detectar sinais de doença cardíaca: taquicardia, défice de pulso, ritmo de galope,

ascite e efusão pleural com abafamento dos sons cardíacos (Naan *et al.* 2006) que se devem ao efeito directo das hormonas tiroideias sobre o músculo cardíaco e ao efeito indirecto sobre o sistema nervoso simpático, que originam frequentemente uma cardiomiopatia hipertrófica ou ocasionalmente uma cardiomiopatia dilatada. Contudo, os sinais cardíacos podem ser causados por uma cardiomiopatia pré-existente não relacionada com o hipertiroidismo (Feldman & Nelson 2004). Perante uma suspeita de hipertiroidismo deve-se, no mínimo, medir a concentração de T_4 no soro e efectuar exames complementares de rotina (hemograma completo, bioquímica, urianálise). Os últimos ajudam a identificar possíveis doenças concomitantes e alterações indicativas de tirotoxicose (Feldman & Nelson 2004). As alterações hematológicas mais frequentes em gatos hipertiróides consistem em eritrocitose, macrocitose ou anemia ligeira em caso de doença severa (Gunn-Moore 2005). Também é comum uma resposta típica de stress com leucocitose, neutrofilia, linfopenia e eosinopenia (Feldman & Nelson 2004). As alterações bioquímicas mais comuns são elevações da ALT (85%), FA (62%) e ureia e creatinina (26%) (Gunn-Moore 2005). Em alguns casos também pode estar presente ou desenvolver-se (devido ao stress provocado pela manipulação) hipocalémia, que se manifesta clinicamente com fraqueza muscular e ventroflexão do pescoço (Gunn-Moore 2005). Em 77% dos gatos hipertiróides ocorre hiperparatiroidismo, aparentemente secundário a hiperfosfatémia e diminuição do cálcio ionizado no plasma (Feldman & Nelson 2004). No caso da Maig o hemograma não revelou qualquer alteração, mas a ALT estava significativamente aumentada e a creatinina levemente diminuída. Esta diminuição pode dever-se à perda de massa muscular que tem tido ao longo dos últimos meses ou ao aumento de excreção renal da creatinina, embora esta última não tenha sido avaliada. Na maioria das vezes o diagnóstico definitivo de hipertiroidismo é obtido com a medição da concentração de T_4 total no soro (mais sensível do que T_3). Apesar de a maioria dos gatos hipertiróides ter níveis elevados desta hormona, há uma proporção significativa em que tal não acontece (hipertiroidismo leve ou inicial, variações diárias de T_4 , “euthyroid sick syndrome”). Assim, nos casos em que a concentração de T_4 estiver dentro dos parâmetros de referência deve-se repetir o doseamento no prazo de 1-2 semanas. Se os valores permanecerem dentro do parâmetro de referência é recomendável determinar a concentração de T_4 livre (aumentada em 95% dos gatos hipertiróides com T_4 total normal) ou realizar um teste de supressão com T_3 (não existe supressão dos níveis de T_4 em hipertiróides) ou de estimulação com TRH (a elevação de T_4 é inferior a 50% em hipertiróides) (Gunn-Moore 2005, Feldman & Nelson 2004). No caso da Maig a medição de T_4 total estava bastante acima do parâmetro de referência e o valor de TSH encontrava-se diminuído (“feed-back” negativo de T_4 e T_3 sobre a hipófise). A cintigrafia da tiróide e a ecografia cervical também podem ajudar no diagnóstico ou fornecer informações úteis para a escolha do tratamento. Na cintigrafia da tiróide podem usar-se vários

radioisótopos, mas o mais frequentemente utilizado é o pertecnetato ($^{99m}\text{TcO}_4^-$) (Harvey *et al.* 2009). Tem um tempo de semi-vida curto, é barato e a sua captação pelas células foliculares funcionais da tiróide é rápida e não afectada pelo tratamento com anti-tiroideus. As glândulas salivares e a mucosa gástrica também concentram o pertecnetato. A cintigrafia permite delinear e localizar o tecido funcional da tiróide. Num gato sem hipertiroidismo existe uma relação de 1:1 para o tamanho e intensidade entre os lóbulos da tiróide e as glândulas salivares, enquanto na maioria dos gatos hipertiróides existe um aumento evidente de tamanho e captação nos lóbulos da tiróide afectados (Feldman & Nelson 2004). No exame físico da Maig palpou-se o lóbulo direito da tiróide aumentado de tamanho e várias situações eram possíveis: lóbulo direito afectado com lóbulo esquerdo atrofiado; ambos os lóbulos afectados com deslocação ventral do lóbulo esquerdo (entrada do tórax ou mediastino anterior); ou ambos os lóbulos afectados mas um significativamente mais pequeno e indistinguível de atrofia (apesar de grande quantidade de tecido secretor). A cintigrafia revelou dois focos assimétricos de hipercaptação de radioisótopo que poderiam corresponder à segunda hipótese mencionada ou, embora menos provável, à primeira hipótese com tecido tiroideu ectópico no lado esquerdo. A ecografia cervical permitiu concluir que o foco esquerdo correspondia efectivamente ao lóbulo esquerdo da tiróide. Com este exemplo da Maig e sabendo que a maioria dos gatos tem afecção bilateral assimétrica (Feldman & Nelson 2004), não posso deixar de questionar-me se em alguns casos a cintigrafia além de útil não será mesmo crucial. O hipertiroidismo pode ser tratado com fármacos anti-tiroideus orais, com iodo radioactivo (I^{131}) ou com tiroidectomia (Trepanier 2009). Na escolha do tratamento devem ter-se em conta vários factores, especialmente a existência de doenças concomitantes como a insuficiência renal, a hipertensão sistémica ou a cardiomiopatia (Feldman & Nelson 2004). O débito cardíaco aumentado e a resistência vascular periférica diminuída presentes no hipertiroidismo promovem um aumento do fluxo sanguíneo renal e da taxa de filtração glomerular que podem mascarar uma insuficiência renal concomitante (Gunn-Moore 2005, Feldman & Nelson 2004). Por esta razão deve-se iniciar o tratamento com fármacos anti-tiroideus (ex. metimazol, carbimazol) e monitorizar o paciente, antes de optar por qualquer tratamento curativo (Gunn-Moore 2005). Os anti-tiroideus também são úteis antes da tiroidectomia, ou a longo prazo nos casos em que não é possível realizar outro tratamento (Trepanier 2009). Estes fármacos bloqueiam a síntese das hormonas tiroideias através da inibição da tireoperoxidase, a enzima responsável pela oxidação do iodeto a iodo, incorporação do grupo iodo na tiroglobulina e ligação das iodotirosinas entre si (Feldman & Nelson 2004). A dose inicial de metimazol recomendada é 1,25-2,5 mg, BID e deve-se ajustar a cada 2-4 semanas se necessário (Trepanier 2009). A monitorização deve ser realizada após 2/3 e 4/6 semanas e deve incluir um hemograma completo e medição de ALT, FA, ureia, creatinina e T_4 no soro. Quando o paciente estiver estabilizado passa a realizar-se a

cada 3-6 meses (Trepanier 2009). Apesar dos fármacos anti-tiroideus possuírem muitas vantagens (ex. baratos, prontamente disponíveis, acção em 2/4 semanas) ocorre com frequência toxicidade leve e ocasionalmente efeitos adversos graves (Feldman & Nelson 2004). Cerca de 2-3% dos gatos tratados com metimazol desenvolvem escoriações auto-induzidas na cabeça e pescoço, eritema generalizado ou prurido nas primeiras 4-8 semanas de terapia. Nestes casos deve-se suspender o metimazol e considerar outro método de tratamento alternativo (Feldman & Nelson 2004, Trepanier 2009), como foi feito no caso da Maig. A tireoidectomia é curativa, relativamente simples, rápida, e talvez o tratamento mais utilizado no hipertiroidismo felino (Feldman & Nelson 2004). Antes da cirurgia deve-se efectuar um tratamento com metimazol até o gato ficar eutiróide, de maneira a minimizar os riscos anestésicos e cirúrgicos (Feldman & Nelson 2004). Se este tratamento não for bem tolerado pode usar-se um β -bloqueador (ex. propranolol 0,4-1,2 mg/kg, po, BID) durante as duas semanas prévias à cirurgia, pois ajuda a controlar a taquicardia, a polipneia, a hipertensão e a hiperexcitabilidade associadas ao hipertiroidismo (Feldman & Nelson 2004, Naan *et al.* 2006). O propranolol inibe ainda a conversão de T_4 em T_3 (Trepanier 2009). Actualmente estão recomendadas duas técnicas cirúrgicas: a intra-capsular e a extra-capsular modificadas. A técnica intra-capsular modificada foi realizada na Maig e envolve incisão da cápsula da tiróide, excisão da tiróide e remoção posterior da cápsula à excepção da que está adjacente à paratiróide externa. Esta técnica tem o intuito de preservar a glândula paratiróide, mas o hipertiroidismo pode recorrer se ficar algum tecido tiroideu aderido à cápsula remanescente. Na segunda técnica a tiróide é removida dentro da cápsula, mas o risco de hipoparatiroidismo pós-cirúrgico aumenta (Feldman & Nelson 2004). As complicações mais frequentes associadas à tireoidectomia são o hipoparatiroidismo, recorrência de hipertiroidismo, síndrome de Horner, paralisia laríngea, hipotiroidismo e morte (Feldman & Nelson 2004, Naan *et al.* 2006). Num estudo realizado por Naan *et al.* (2006), a recorrência de hipertiroidismo e hipocalcémia após a cirurgia foi bastante inferior ao descrito na literatura, sugerindo que a experiência do cirurgião possa ser um factor determinante na evolução clínica do paciente. Para reduzir o risco de hipocalcémia pós-cirúrgica na Maig, além da técnica intracapsular optou-se por fazer a tireoidectomia com um mês de intervalo entre cada lóbulo. Assim, se o suprimento sanguíneo da glândula paratiróide externa fosse inadvertidamente lesado, a glândula paratiróide contralateral evitaria o hipoparatiroidismo e daria tempo para uma possível revascularização da glândula. Após a cirurgia deve-se controlar a função urinária, avaliar a função cardíaca e medir a pressão sanguínea. Em caso de tireoidectomia bilateral deve medir-se diariamente a concentração de cálcio no soro durante a primeira semana. A suplementação tiroideia após a remoção total da tiróide raramente é necessária e só deve realizar-se nos casos em que surjam sinais clínicos de hipotiroidismo (ex. letargia, obesidade) (Feldman & Nelson 2004). Para muitos clínicos a

administração de iodo radioactivo (I^{131}) é a terapia ideal pois não possui quase efeitos adversos, é simples e a maioria dos gatos atinge o estado de eutiróide com apenas um tratamento (Harvey *et al.* 2009, Naan *et al.* 2006). É o tratamento adequado em caso de tecido tiroideu ectópico ou carcinoma da tiróide (Harvey *et al.* 2009). O iodo radioactivo concentra-se quase exclusivamente no tecido tiroideu hiperfuncional que é irradiado e destruído, ao contrário do tecido normal atrofiado. As estruturas contíguas não são afectadas porque a radiação se propaga apenas numa curta distância. As maiores desvantagens deste tratamento são o custo, a necessidade de instalações adequadas e o tempo de internamento necessário até a radioactividade diminuir para um nível seguro (normalmente 7-10 dias) (Feldman & Nelson 2004, Naan *et al.* 2006). A hipertensão sistémica ocorre em 5-22% dos gatos hipertiróides, tal como aconteceu no caso da Maig. Na maioria das vezes a hipertensão reverte com a resolução do hipertiroidismo mas, para minimizar os efeitos secundários, deve-se realizar um tratamento anti-hipertensivo (Trepanier 2009). Os fármacos mais frequentemente usados são a amlodipina (bloqueador dos canais de cálcio), os β -bloqueadores e os inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA's). A amlodipina é o anti-hipertensivo de escolha na hipertensão sistémica em gatos devido à sua eficácia na redução da pressão sanguínea em casos moderados ou severos (Henik *et al.* 2008). No entanto, o atenolol tem vindo a ser descrito como preferível à amlodipina na hipertensão associada a hipertiroidismo. A justificação baseia-se no facto de a taquicardia ser comum em gatos hipertiróides e o atenolol, além de anti-hipertensivo, também possui efeito cronotrópico negativo. O estudo realizado por Henik *et al.* (2008) não apoia este facto, uma vez que o atenolol não reduziu a pressão sanguínea sistólica para valores inferiores a 160 mmHg em gatos hipertiróides. Ainda assim, nos casos de hipertiroidismo com taquicardia e hipertensão deve-se associar um β -bloqueador à amlodipina ou a um IECA (Henik *et al.* 2008). Na Maig penso que estaria indicado o uso de atenolol porque apresentava taquicardia, hipertensão e não se realizou o tratamento anti-tiroideu antes da tiroidectomia devido aos efeitos adversos do metimazol. O prognóstico é bom para a maioria dos gatos hipertiróides se for realizado tratamento, mas varia em função de diversos factores como a idade, a duração da doença, as características histológicas da massa, a presença de doenças concorrentes, o tratamento realizado e a resposta do paciente ao mesmo (Gunn-Moore 2005, Feldman & Nelson 2004). No futuro a terapia genética com citotoxicidade específica para as células da tiróide poderá vir tornar-se uma opção no tratamento do hipertiroidismo felino (Feldman & Nelson 2004).

Caso clínico nº1 - Dermatología

1. Foil C (2008) "Dermatofitosis" in Foster A, Foil C (Eds.) **Manual de Dermatología en Pequeños Animales y Exóticos**, 2ª Ed, Ediciones S, pp 239-247.
2. Mancianti F, Dabizzi S, Nardoni S (2009) "A lufenuron pré-treatment may enhance the effects of enilconazole or griseofulvin in feline dermatophytosis?" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 11, 91-95.
3. Mancianti F, Nardoni S, Corazza M, D'Achille P, Ponticelli C (2003) "Environmental detection of *Microsporium canis* arthrospores in the households of infected cats and dogs" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 5, 323-328.
4. Mathy A, Baldo A, Schoofs L, Cambier L, Defaweux V, Tabart J, Maréchal F, Symoens F, Mignon B (2010) "Fungalsin and dipeptidyl-peptidase gene transcription in *Microsporium canis* strains isolated from symptomatic and asymptomatic cats" **Veterinary Microbiology** 146, 179-182.
5. Moriello KA (2004) "Treatment of dermatophytosis in dogs and cats: review of published studies" **Veterinary Dermatology** 15, 99-107.
6. Moriello KA, Newbury S (2006) "Recommendations for the Management and Treatment of Dermatophytosis in Animal Shelters" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 36, 89-114.
7. Scott DW, Miller WH, Griffin CE (2001) "Fungal Skin Diseases" in **Mueller & Kirk's Small Animal Dermatology**, 6th Edition, WB Saunders Philadelphia, pp 336-361.

Caso clínico nº2 - Oftalmología

1. Davidson MG, Nelms SR (1999) "Diseases of the Lens and Cataract Formation" in Gelatt KN (Ed.) **Veterinary Ophthalmology**, Third Edition, Lippincott Williams & Wilkins, pp 797-825.
2. Johnsen DA, Maggs DJ, Kass PH (2006) "Evaluation of risk factors for development of secondary glaucoma in dogs: 156 cases (1999-2004)" **Journal of the American Veterinary Medical Association** 229, 8, 1270-1274.
3. Mandell DC, Holt E (2005) "Ophthalmic Emergencies" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 35, 455-480.
4. Morris RA, Dubielzig RR (2005) "Light-microscopy evaluation of zonular fiber morphology in dogs with glaucoma: secondary to lens displacement" **Veterinary Ophthalmology** 8, 2, 81-84.
5. Ofri R (2008) "Lens" in Maggs DJ, Miller PE, Ofri R (Eds.) **Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology**, 4th Edition, Saunders Elsevier, pp 258-276.
6. Stuhr CM, Schilke HK, Forte C (2009) "Intracapsular lensectomy and sulcus intraocular lens fixation in dogs with primary lens luxation or subluxation" **Veterinary Ophthalmology** 12, 6, 357-360.

Caso clínico nº3 - Neurología

1. Bexfield NH, Watson PJ, Herrtage ME (2006) "Management of Myasthenia Gravis Using Cyclosporine in 2 Dogs" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 20, 1487-1490.
2. Dewey CW, Cerda-Gonzalez S, Fletcher DJ, Harb-Hauser MF, Levine JM, Badgley BL, Olby NJ (2010) "Mycophenolate mofetil treatment in dogs with serologically diagnosed acquired myasthenia gravis: 27 cases (1999-2008)" **Journal of the American Veterinary Medical Association** 236, 6, 664-668.
3. Gershwin LJ (2010) "Autoimmune Diseases in Small Animals" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 40, 439-457.
4. Platt SR, Shelton GD (2004) "Exercise intolerance, collapse and paroxysmal disorders" in Platt SR, Olby NJ (Eds.) **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**, Third Edition, BSAVA, pp 280-301.
5. Shelton GD (2009) "Treatment of Autoimmune Myasthenia Gravis" in Bonagura JD, Twedt DC (Eds.) **Kirk's Current Veterinary Therapy XIV**, Saunders Elsevier, pp 1108-1111.
6. Shelton GD (2010) "Routine and specialized laboratory testing for the diagnosis of neuromuscular diseases in dogs and cats" **Veterinary Clinical Pathology** 39, 3, 278-295.

Caso clínico nº4 - Pneumologia

1. Benitah N (2006) "Canine Nasal Aspergillosis" **Clinical Techniques in Small Animal Practice** 21, 82-88.
2. Kuehn NF (2009) "Rhinitis in the Dog" *in* Bonagura JD, Twedt DC (Eds.) **Kirk's Current Veterinary Therapy XIV**, Saunders Elsevier, pp 609-616.
3. Mathews KG (2004) "Fungal Rhinitis" *in* King LG (Ed.) **Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats**, Saunders Elsevier, pp 284-293.
4. Peeters D, Clercx C (2007) "Update on Canine Sinonasal Aspergillosis" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 37, 901-916.
5. Pomrantz JS, Johnson LR (2010) "Repeated rhinoscopic and serologic assessment of the effectiveness of intranasally administered clotrimazole for the treatment of nasal aspergillosis in dogs" **Journal of the American Veterinary Medical Association** 236, 7, 757-762.
6. Sissener TR, Bacon NJ, Friend E, Anderson DM, White RAS (2006) "Combined clotrimazole irrigation and depot therapy for canine aspergillosis" **Journal of Small Animal Practice** 47, 312-315.

Caso clínico nº5 - Endocrinología

1. Feldman EC, Nelson RW (2004) "Feline Hyperthyroidism (Thyrotoxicosis)" *in* Feldman EC, Nelson RW (Eds.) **Canine and Feline Endocrinology and Reproduction**, Third Edition, Saunders Elsevier, pp 152-218.
2. Gunn-Moore D (2005) "Feline Endocrinopathies" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 35, 171-210.
3. Harvey AM, Hibbert A, Barrett EL, Day MJ, Quiggin AV, Brannan RM, Caney SMA (2009) "Scintigraphic findings in 120 hyperthyroid cats" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 11, 96-106.
4. Henik RA, Stepien RL, Wenzholz LJ, Dolson MK (2008) "Efficacy of atenolol as a single antihypertensive agent in hyperthyroid cats" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 10, 577-582.
5. Naan EC, Kirpensteijn J, Kooistra HS, Peeters ME (2006) "Results of Thyroidectomy in 101 Cats with Hyperthyroidism" **Veterinary Surgery** 35, 287-293.
6. Trepanier LA (2009) "Medical Treatment of Feline Hyperthyroidism" *in* Bonagura JD, Twedt DC (Eds.) **Kirk's Current Veterinary Therapy XIV**, Saunders Elsevier, pp 175-179.

ANEXO I: DERMATOLOGIA

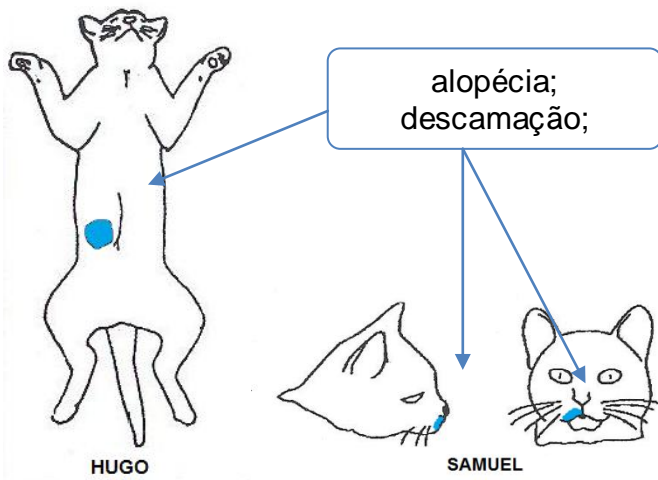


Fig. 1 - Diagrama representativo das lesões dermatológicas do Hugo e do Samuel.

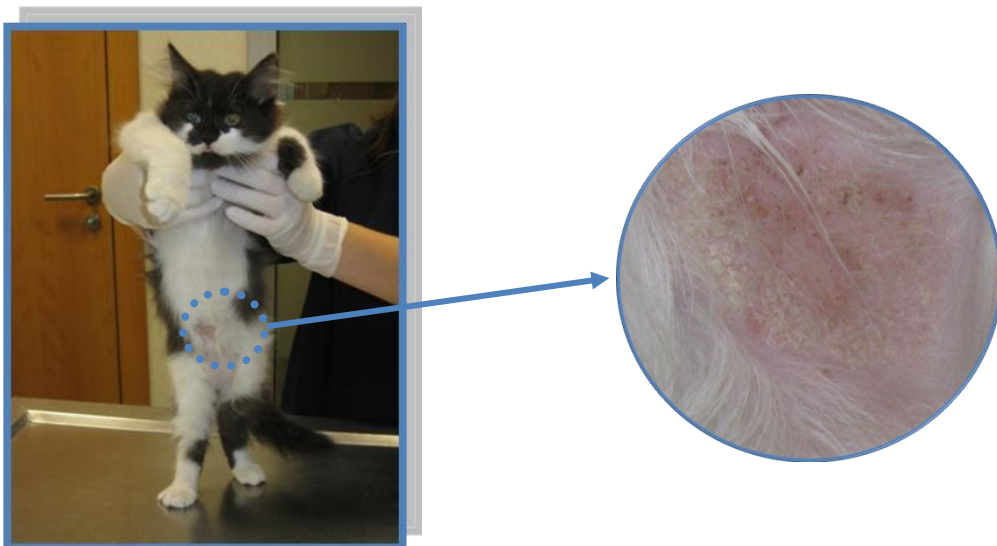


Fig. 2 - Alopécia, eritema e descamação no abdômen do Hugo. À direita, pormenor da lesão.

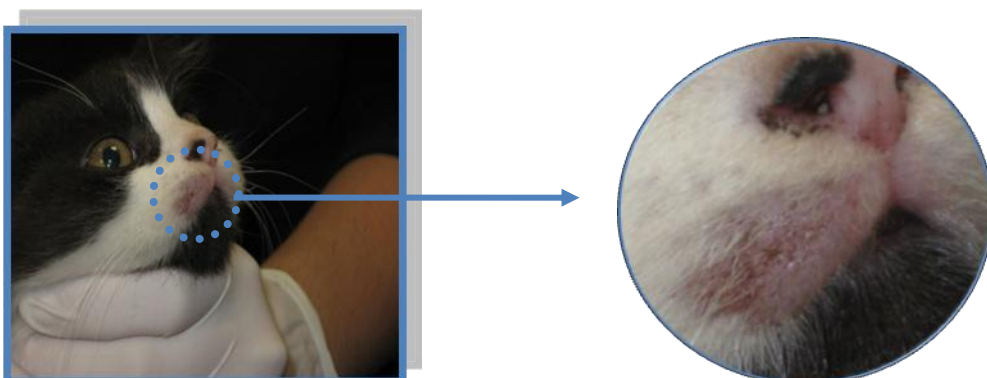


Fig. 3 - Alopécia, eritema e descamação no lábio superior direito do Samuel. À direita, pormenor da lesão.

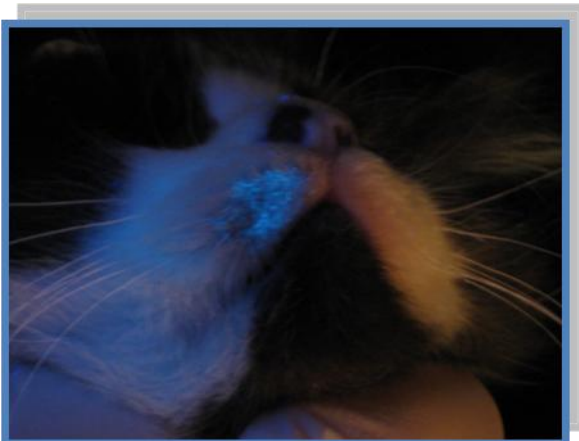


Fig. 4 - Visualização da lesão do Samuel com lâmpada de Wood: emissão de fluorescência.

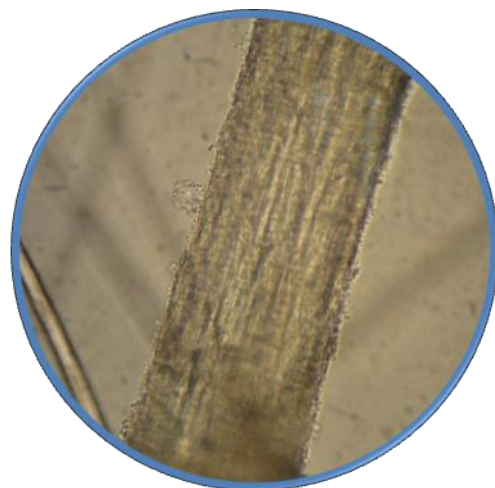
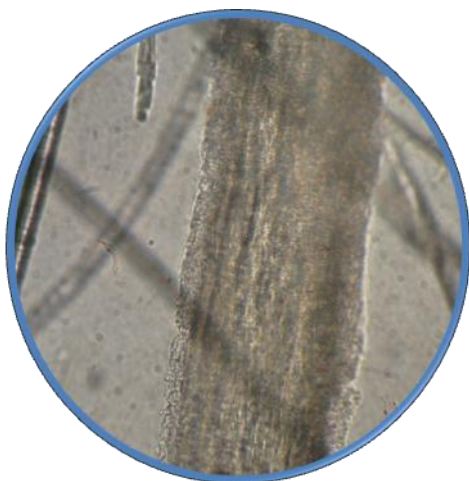


Fig. 5 e 6 - Exame microscópico directo de pêlos positivos à lâmpada de Wood: presença de artrósporos (artroconídeos) de fungos na superfície e córtex dos pêlos.

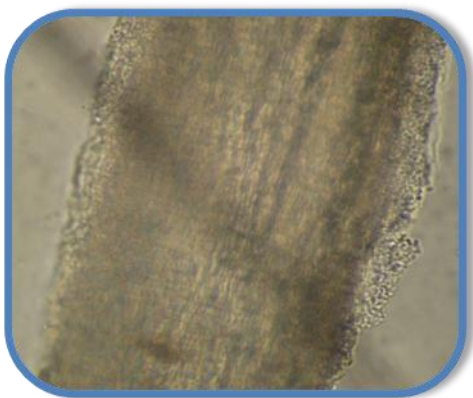


Fig. 7 - Pormenor da figura 5.

ANEXO II: OFTALMOLOGIA



Fig. 1 – Blefaroespasm do olho direito da Boleta.

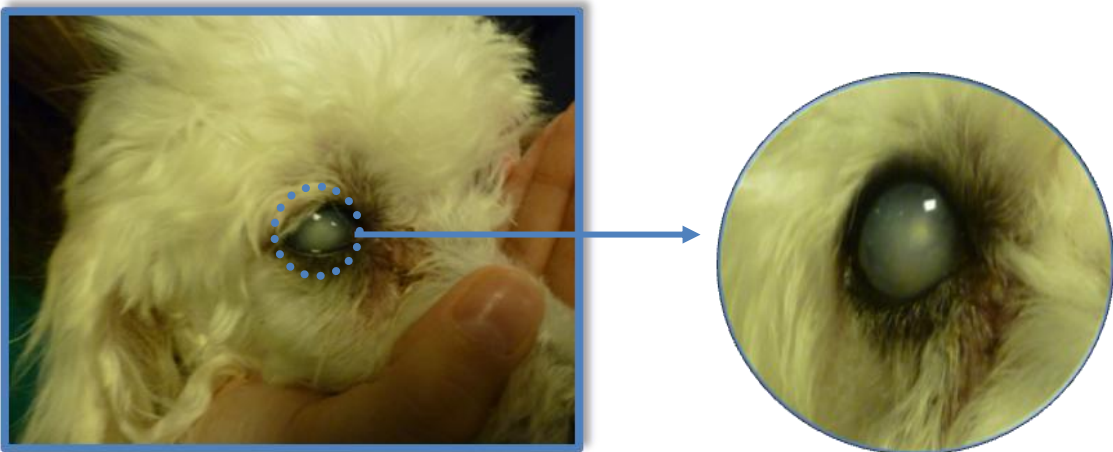


Fig. 2 – Cristalino com catarata madura luxado na câmara anterior do olho direito da Boleta. À direita, um pomenor.

PARÂMETRO	RESULTADO	VALORES DE REFERÊNCIA
RBC	5,25 M/ μ L	5,50 – 8,50
HCT	39,8 %	37,0 – 55,0
HGB	14,5 g/dL	12,0 – 18,0
MCV	75,8 fL	60,0 – 77,0
MCH	27,6 pg	18,5 – 30,0
MCHC	36,3 g/dL	30,0 – 37,5
RDW	14,9 %	14,7 – 17,9
% Reticulócitos	0,3 %	
Reticulócitos	16,2 K/ μ L	
WBC	9,60 K/ μ L	5,50 – 16,90
Neutrófilos	75,2 % 7,22 K/ μ L	2,00 – 12,00
Linfócitos	14,5 % 1,39 K/ μ L	0,50 – 4,90
Monócitos	9,0 % 0,86 K/ μ L	0,30 – 2,00
Eosinófilos	1,2 % 0,11 K/ μ L	0,10 – 1,49
Basófilos	0,2 % 0,02 K/ μ L	0,00 – 0,10
PLT	382 K/ μ L	175 – 500
MPV	9,4 fL	
PDW	17,4 %	
PCT	0,4 %	

Tabela 1 – Hemograma completo da Boleta.

PARÂMETRO	RESULTADO	VALORES DE REFERÊNCIA
BUN	19 mg/dL	7 - 27
CREA	0,8 mg/dL	0,5 - 1,8
BUN/CREA	24	
TP	5,7 g/dL	5,2 - 8,2
ALB	2,9 g/dL	2,2 - 3,9
GLOB	2,8 g/dL	2,5 - 4,5
ALB/GLOB	1,0	
ALT	30 U/L	10 - 100
ALKP	60 U/L	23 - 212
Glicose	103 mg/dL	70 - 143

Tabela 2 – Bioquímica sérica da Boleta.

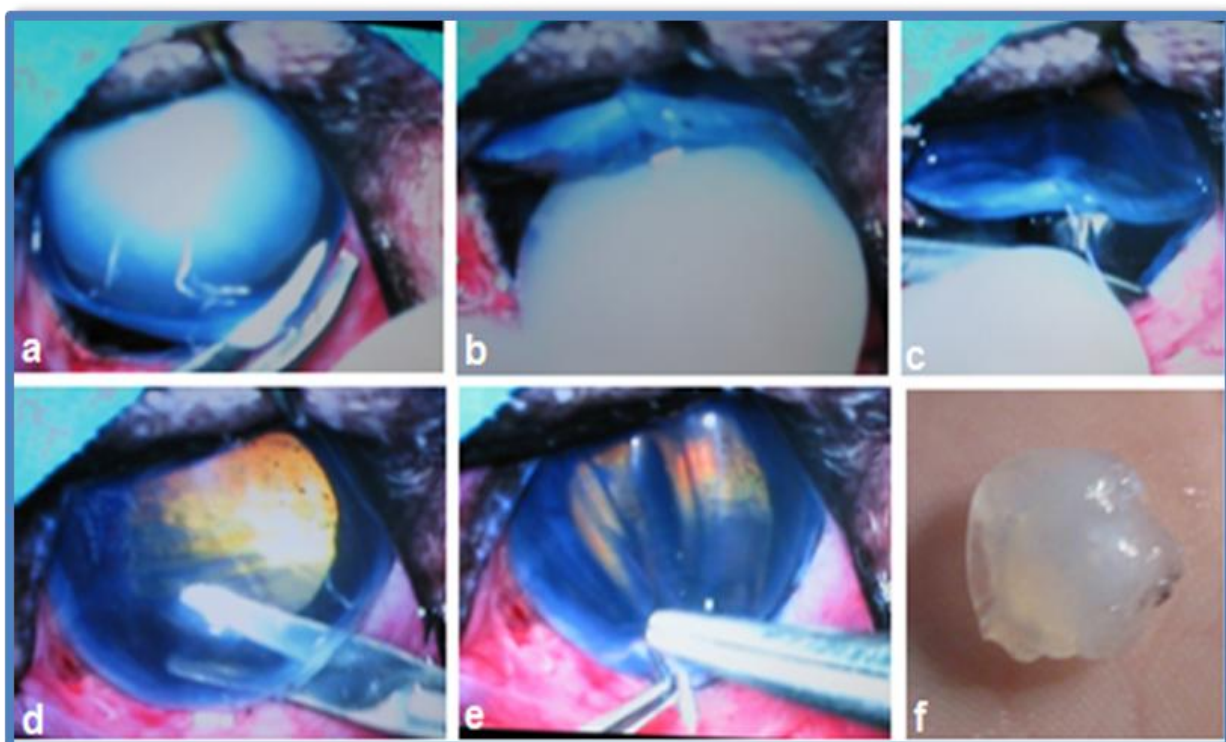


Fig. 3 – Sequência de imagens da cirurgia intra-ocular de extração intra-capsular do cristalino da Boleta: a) incisão ventral da córnea a 180º; b) crioextração do cristalino; c) corte do ligamento capsular hialóideo; d) vitrectomia anterior manual; e) sutura contínua simples; f) cristalino com catarata madura.

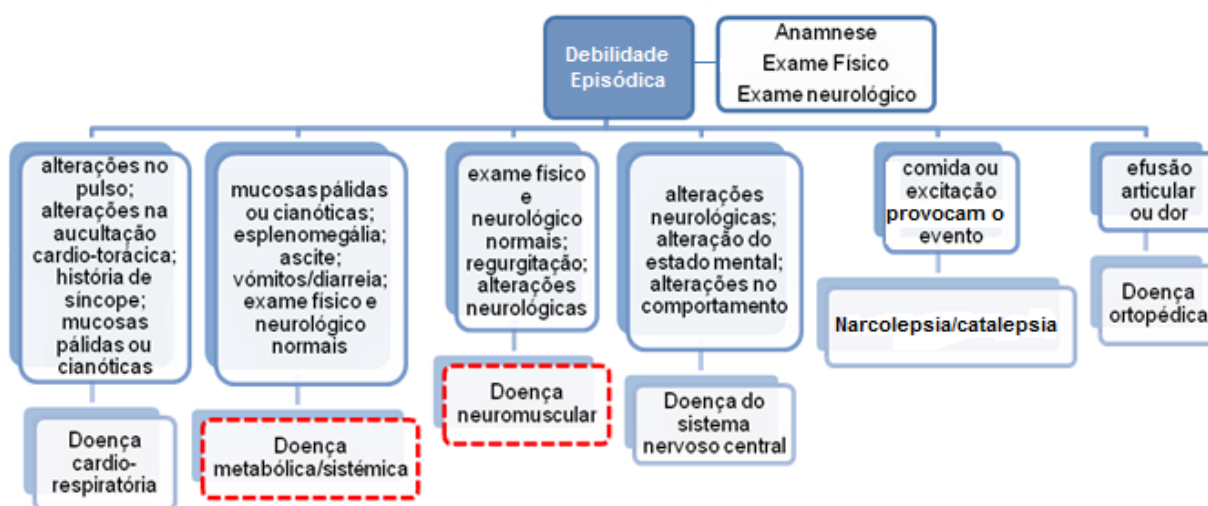
ANEXO III: NEUROLOGIA

PARÂMETRO	RESULTADO	VALORES DE REFERÊNCIA
RBC	6,36 M/ μ L	5,50 - 8,50
HCT	43,0 %	37,0 - 55,0
HGB	15,3 g/dL	12,0 - 18,0
MCV	71,9 fL	62,0 - 77,0
MCH	24,1 pg	21,5 - 26,5
MCHC	33,6 g/dL	33,0 - 37,0
PLT	492 K/ μ L	200 - 500
WBC	8,50 K/ μ L	6,00 - 17,00
Neutrófilos segmentados	55%	4428/ μ L
Neutrófilos banda	0%	0/ μ L
Linfócitos	33%	2657/ μ L
Monócitos	5%	403/ μ L
Eosinófilos	7%	564/ μ L
Basófilos	0%	0/ μ L

Tabela 1 – Hemograma completo do Rufus.

PARÂMETRO	RESULTADO	VALORES DE REFERÊNCIA
Ureia	26,8 mg/dL	21,4 – 59,9
Creatinina	0,81 mg/dL	0,5 – 1,5
Colesterol total	240,9 mg/dL	135 - 270
Glicose	103 mg/dL	65 – 118
Proteínas totais	6,39 g/dL	5,6 – 7,5
Bilirrubina total	0,18 mg/dL	0,1 – 0,5
Fosfatase alcalina	49,59 UI/L	20 – 156
GGT	2 UI/L	1,2 – 6,4
ALT (GPT)	91 UI/L	21 – 102
CK-NAC	138 UI/L	10 – 150
Cálcio	10,2 mg/dL	9 – 11,3
Potássio	4,39 mmol/L	4,37 – 5,35
Fósforo	5,78 mg/dL	2,6 – 6,2
Sódio	144,9 mmol/L	141 – 152
Cloro	108,1 mmol/L	105 - 115
Tiroxina (T4)	2,08 µg/dL	1,3 – 2,9
TSH	0,157 ng/mL	0 – 0,5

Tabela 2 – Bioquímica do Rufus.



Esquema 1 – Aproximação diagnóstica a um animal com debilidade episódica (adaptado de Platt & Shelton 2004). A vermelho encontram-se assinaladas as hipóteses consideradas no Rufus.

ANEXO IV: PNEUMOLOGIA



Fig. 1 – Presença de descarga nasal mucopurulenta bilateral e estenose da narina esquerda.

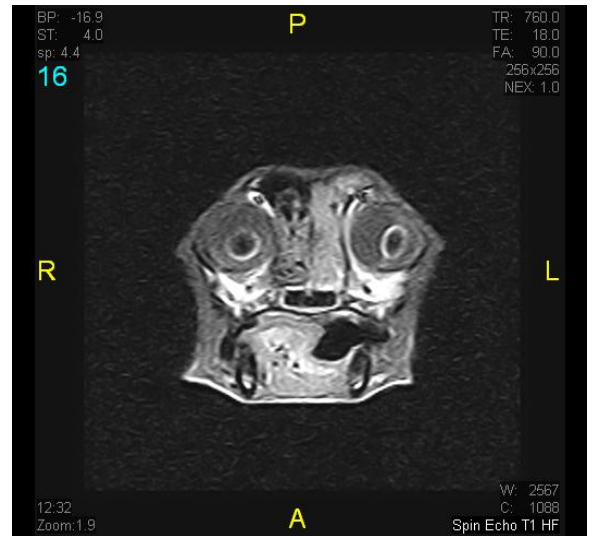
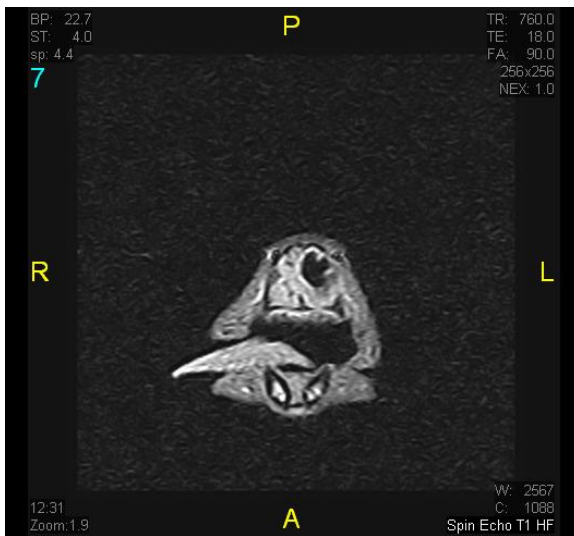


Fig. 2 e 3 – Ressonância magnética *spin echo* ponderada em T1 de um corte transversal na região média (figura 2) e região caudal (figura 3) da cavidade nasal do Max. Presença de severa destruição das conchas nasais e dos ossos turbinados no lado esquerdo (L) e presença de grande quantidade de material hiperintenso (em relação aos músculos) no lado esquerdo da cavidade nasal e seio frontal. (Imagens gentilmente cedidas pelo Serviço de Diagnóstico de Imagiologia do HCV-UAB)

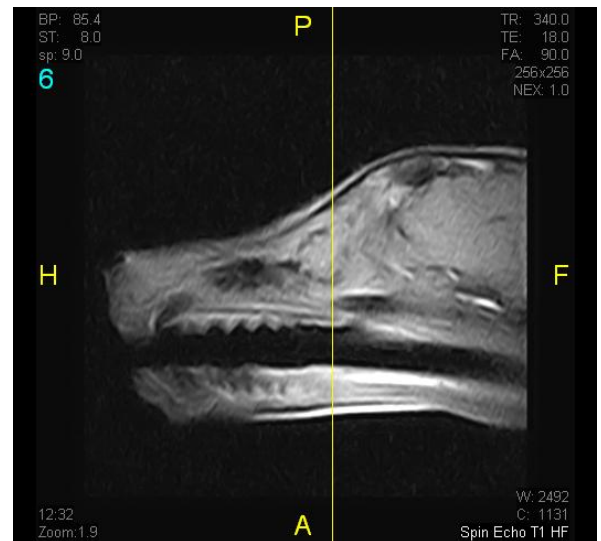
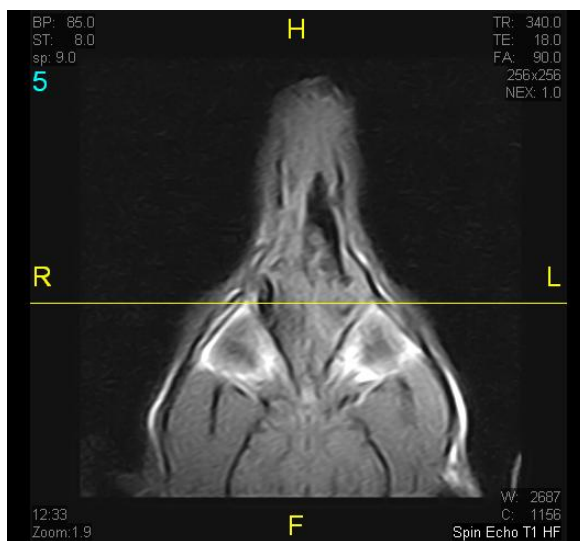


Fig. 4 e 5 – Ressonância magnética *spin echo* ponderada em T1 de um corte dorsal (figura 4) e de um sagital (figura 5) da cabeça do Max. Presença de severa destruição das conchas nasais e ossos turbinados no lado esquerdo, destruição do septo nasal e presença de material hiperintenso (em relação aos músculos) no lado esquerdo da cavidade nasal e seio frontal. (Imagens gentilmente cedidas pelo Serviço de Diagnóstico por Imagiologia do HCV-UAB)

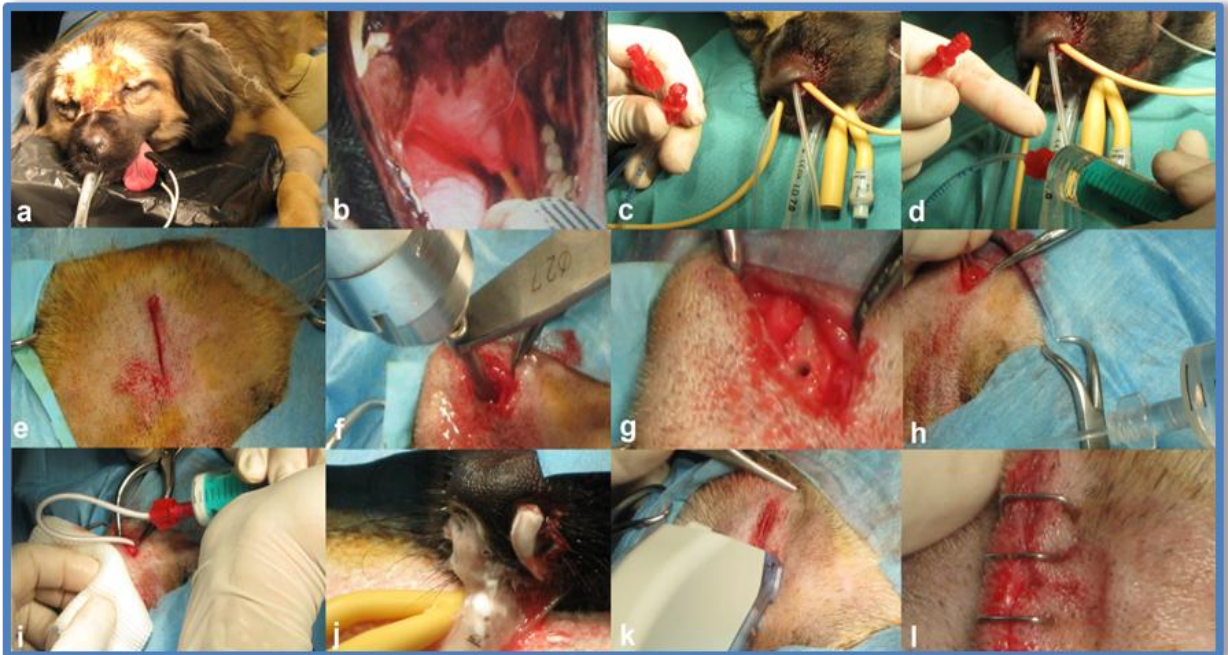


Fig. 6 – Sequência de imagens do tratamento com clotrimazol a 1% (líquido e creme) realizado no Max: a) decúbito esternal sob anestesia geral; b) colocação de um cateter de Foley na nasofaringe dirigido cranialmente; c) colocação de um cateter de Foley e outro de infusão em cada narina; d) administração de clotrimazol a 1% em cada narina pelos cateteres de infusão; e), f) e g) trepanação do osso frontal; h) introdução de um cateter de infusão no seio frontal e administração de clotrimazol a 1%; i) administração de clotrimazol a 1% em creme no seio frontal; j) confirmação da saída do creme pelas narinas; k) e l) sutura da incisão.

ANEXO V: ENDOCRINOLOGIA

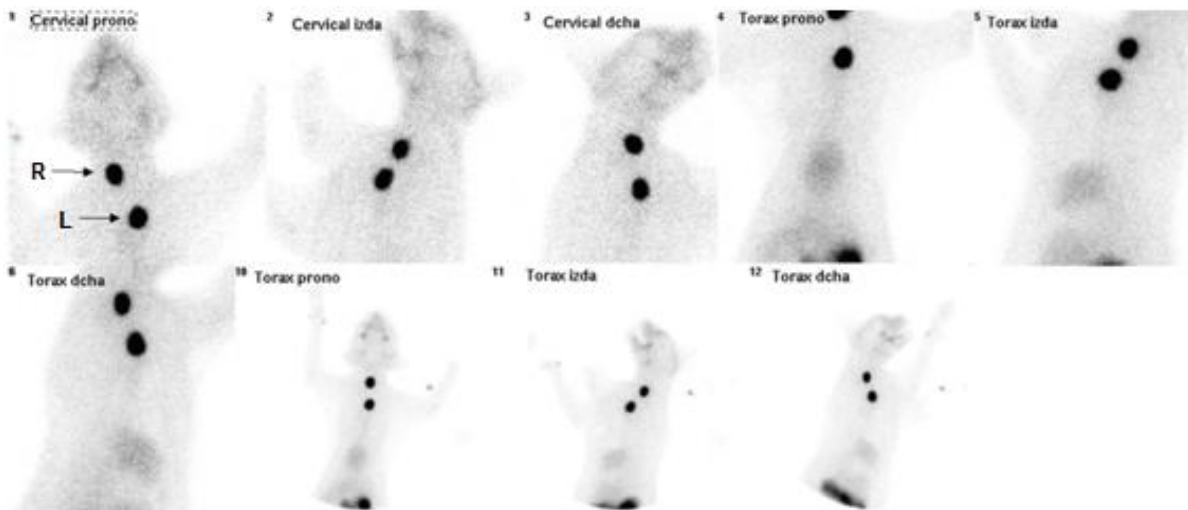


Fig. 1 – Cintigrafia da tireóide da Maig com $^{99m}\text{TcO}_4^-$. Observa-se um aumento de tamanho e capturação de radioisótopo (relação de capturação tireóide:glândulas salivares=14,45:1) no lóbulo direito da tireóide (R). No lado esquerdo (L) observa-se um foco mais caudal com as mesmas características (relação de capturação tireóide:glândulas salivares=17:1) que pode corresponder ao lóbulo esquerdo da tireóide deslocado caudalmente ou a tecido tireóideu ectópico. Em gatos normais a relação de capturação tireóide:glândulas salivares é 1:1. (Imagens gentilmente cedidas pelo Serviço de Diagnóstico por Imagiologia do HCV-UAB)

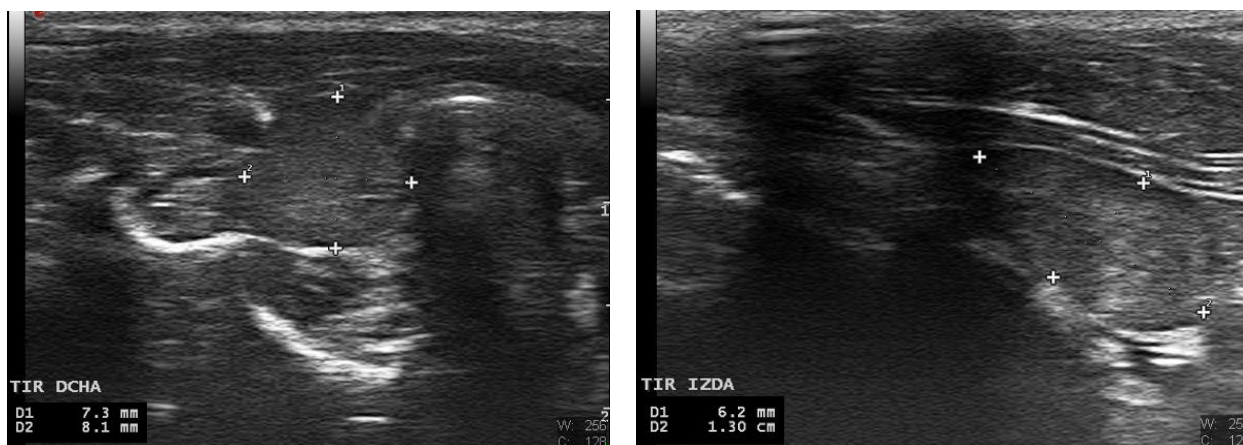


Fig. 2 e 3 – Ecografia cervical da Maig. A primeira imagem (transversal) corresponde ao lóbulo direito da tiróide que se encontra numa posição lateral à traqueia. Está aumentado de tamanho (14 mm comprimento x 8,1 mm largura x 7,3 mm altura), bem delimitada, homogênea e com ecogenicidade normal. A segunda imagem (sagital) corresponde ao lóbulo esquerdo da tiróide numa posição cervical caudal. Também se encontra aumentado de tamanho (13 mm comprimento x 7,6 mm largura x 6,2 mm altura) e possui as mesmas características do lóbulo direito. Os valores médios normais são $20,5 \pm 1,6$ mm de comprimento, 2,5 mm de largura e $3,3 \pm 0,8$ mm de altura (Feldman & Nelson 2004).

(Imagens gentilmente cedidas pelo Serviço de Diagnóstico por Imagiologia do HCV-UAB)

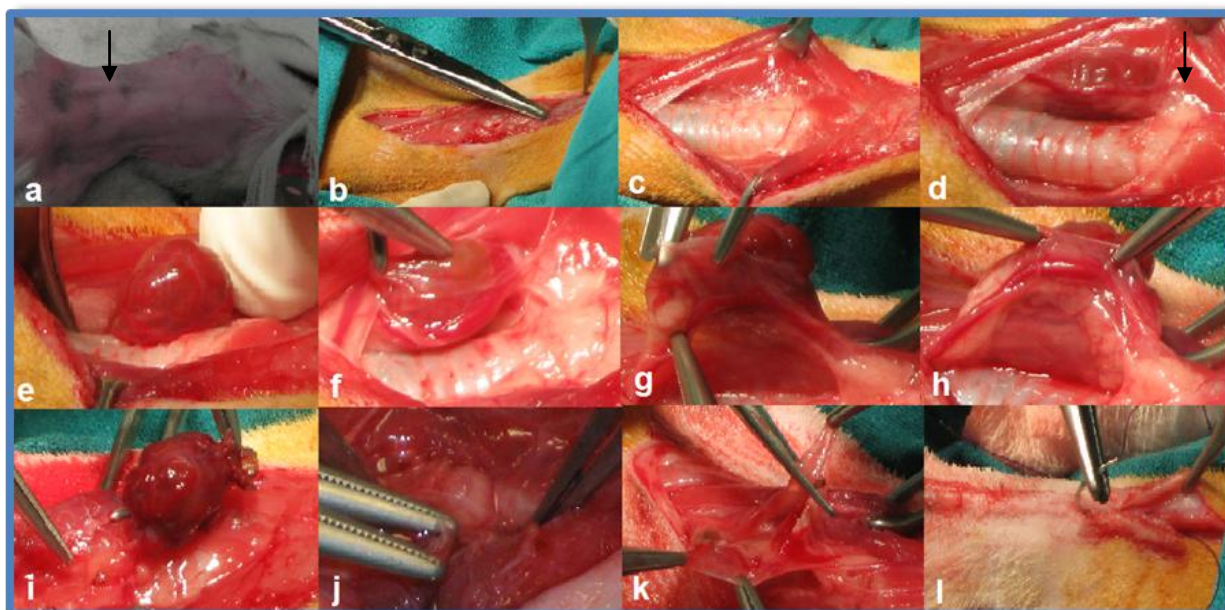


Fig. 4 – Tiroidectomia do lóbulo direito da tiróide da Maig: a) decúbito dorsal com ligeira hiperextensão do pescoço, onde é possível observar o lóbulo direito da tiróide aumentado (seta); b) incisão cutânea na linha média desde a laringe até ao manúbrio; c) separação dos músculos esternohioide e esternotiroideu com visualização da traqueia; d) identificação do lóbulo direito da tiróide, da glândula paratiróide externa (seta) e da artéria e veia tiroideia; e) exposição do lóbulo direito da tiróide; f) e g) incisão ventral da cápsula numa zona avascular; h) confirmação da integridade da artéria e veia tiroideia; i) excisão do tecido tiroideu com electrocautério e com o cuidado de não danificar a glândula paratiróide externa nem o seu suprimento sanguíneo; j) glândula paratiróide externa; k) remoção da cápsula com excepção da que se encontra adjacente à paratiróide; l) sutura do tecido subcutâneo com um padrão contínuo simples.