

**U. PORTO**



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR  
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**CLÍNICA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Ana Paula Domingues Cortes

**Orientadora: Mestre Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista**

**Co-Orientador: Dr. Luís Miguel Fonte Montenegro**

Porto 2011

**U. PORTO**



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR  
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**CLÍNICA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Ana Paula Domingues Cortes

**Orientadora: Mestre Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista**

**Co-Orientador: Dr. Luís Miguel Fonte Montenegro**

Porto 2011

## Resumo

O presente relatório resulta de um estágio com a duração de dezasseis semanas no Hospital Veterinário Montenegro e tem como principal objectivo fazer a exposição/discussão de cinco casos clínicos de diferentes áreas da medicina e cirurgia de animais de companhia. As áreas escolhidas foram a dermatologia, cardiologia, cirurgia de tecidos moles, endocrinologia e urologia.

Durante o período de estágio aprendi a usar os conhecimentos teóricos adquiridos durante cinco anos do mestrado integrado em medicina veterinária e adaptá-los à realidade clínica. Para além de me permitir adquirir componentes práticas muito importantes, contribuiu em muito para o desenvolvimento do meu raciocínio clínico.

Este estágio deu-me a oportunidade de, em sistema rotativo, passar por todas as actividades realizadas num hospital veterinário: participação nas consultas externas, nas cirurgias quer como ajudante do cirurgião quer como anestesista, ajudar nos procedimentos de diagnóstico por imagem e ainda colaborar activamente no internamento e na recuperação pós-operatória dos animais.

O balanço é muito positivo. Neste momento sinto-me mais segura, muito mais preparada para enfrentar a prática clínica, mais capaz de elaborar um esquema mental que me permita chegar ao diagnóstico perante um caso clínico. Para além de tudo isto, aprendi quão importante é o trabalho em equipa na medicina veterinária.

### **Agradecimentos:**

- A toda a equipa do Hospital Veterinário Montenegro muito obrigada pela disponibilidade e pela simpatia;
- A todos os meus colegas estagiários pelo espírito de cooperação;
- À minha orientadora de estágio, Dra. Cláudia Baptista pela disponibilidade, paciência e apoio imprescindível na realização deste relatório;
- Ao meu co-orientador, Dr. Luís Montenegro quer pela amabilidade com que me recebeu no seu hospital quer por toda a ajuda prestada ao longo destas dezasseis semanas;
- Ao meu pai e à minha Luzinha claro pois sem eles o maior sonho da minha vida não se teria concretizado;
- Ao Jorge, pela paciência inesgotável durante seis anos, pelo enorme apoio nos momentos complicados, por ter acreditado em mim às vezes mais do que eu própria;
- A todos os meus professores que me acompanharam durante estes seis anos e contribuíram para a minha formação...

A todos o meu muito obrigada!

## Abreviaturas

**%**- percentagem

**°C**- graus centígrados

**ALP**- fosfatase alcalina

**ALT**- alanina aminotransferase

**AST**- aspartato aminotransferase

**bpm**- batimentos por minuto

**BID**- duas vezes por dia

**BUN**- "Blood Urea Nitrogen"

**cm**- centímetros

**dl**- decilitros

**FLUTD**- Feline Lower Urinary Tract Disease

**G**- Gauss

**h**- hora

**Hct**- hematócrito

**HDW**- "Hemoglobin Distribution Width"

**Hgb**- hemoglobina

**im**- intramuscular

**iv**- endovenoso

**Kg**- kilograma

**MCH**- hemoglobina corpuscular média

**MCCH**- concentração de hemoglobina corpuscular média

**mg**- miligrama

**ml**- mililitro

**mm**- milímetro

**OVH**- ovariectomia

**PLT**- plaquetas

**p.ex.**- por exemplo

**po**- per os

**QOD**- cada 48 horas

**RDW**- "Red Cell Distribution Width"

**sc-** subcutânea

**SID-** uma vez por dia

**TRC-** tempo de repleção capilar

**TID-** três vezes por dia

**TLI-** “Trypsin-Like Immunoreactivity”

**UI-** unidades internacionais

**VCM-** volume corpuscular médio

**VPM-** volume plaquetário médio

**µg-** micrograma

## Índice geral

Caso clínico de dermatologia: sarna demodécica.....	1
Caso clínico de cardiologia: derrame pericárdico.....	7
Caso clínico de cirurgia de tecidos moles: piómetra/ovariorrectomia.....	13
Caso clínico de endocrinologia: <i>Diabetes mellitus</i> .....	19
Caso clínico de urologia: FLUTD por urolitíase.....	25
Anexo I (sarna demodécica).....	31
Anexo II (derrame pericárdico).....	33
Anexo III (piómetra/ovariorrectomia).....	34
Anexo IV ( <i>Diabetes mellitus</i> ).....	36
Anexo V (FLUTD por urolitíase).....	38

## **Caso clínico de dermatologia: Sarna demodécica**

**Identificação do paciente:** o Joe era um cachorro macho, inteiro, de raça Bulldog Inglês, com 3 meses de idade e 7.5 Kg de peso.

**Motivo da consulta e história clínica:** os seus proprietários trouxeram-no à consulta de dermatologia após lhe ter sido diagnosticada, numa outra clínica, sarna demodécica.

O Joe apresentava áreas de alopecia e as primeiras lesões tinham surgido há aproximadamente um mês, cerca de 3 dias após a primovacinação e cerca de 2-3 semanas após a correcção cirúrgica de um prolapso da glândula da terceira pálpebra. Na clínica de onde veio referido foi-lhe instituído o seguinte tratamento: ivermectina 0.06 mg/Kg sc cada 15 dias, banhos semanais com amitraz e foi-lhe administrada uma cefalosporina de terceira geração (cefovecina) 8 mg/Kg há 15 dias (administração única). No entanto, não foram conseguidas melhorias e o quadro foi-se agravando progressivamente.

O Joe foi comprado a um criador quando tinha 2 meses de idade. Apenas lhe foi feita a primovacinação e não lhe foi administrado qualquer desparasitante nem interno nem externo à excepção da ivermectina sc e do amitraz para o tratamento deste problema. Habitava num apartamento e tinha acesso ao quintal que se encontrava vedado. Não realizou qualquer viagem e não tinha coabitantes. Não tinha acesso a lixos mas sim a ervas. Não tinha contacto com roedores nem o hábito de escavar a terra mas por vezes roía alguns objectos em casa. Tinha à sua disposição permanentemente água e uma ração própria para cachorros de alta qualidade. Nas perguntas sobre os restantes sistemas os donos não referiram qualquer alteração.

**Exame físico:** o Joe apresentava uma atitude normal em estação, decúbito e movimento. Quanto ao estado mental, estava alerta. Possuía um temperamento equilibrado e não era agressivo. Relativamente à condição corporal foi classificado como obeso moderado. Os gânglios mandibulares e pré-escapulares eram móveis, indolores, elípticos, sem temperatura aumentada e bem delimitados mas tinham o dobro do tamanho habitual. Os movimentos respiratórios, o pulso, a temperatura, as mucosas, o estado de hidratação, os restantes gânglios, a palpação abdominal e a auscultação cardíaca eram parâmetros que se encontravam dentro da normalidade.

**Exame dirigido dermatológico:** o Joe apresentava áreas de alopecia acompanhadas de pioderma superficial. A cabeça era a região mais afectada (figuras I e II do anexo I) mas a nível do pescoço, membros e algumas zonas do tronco também apresentavam zonas de alopecia. Tinha pododermatite moderada e pústulas na região glabra ventral. O dorso, apesar de revelar hipotricose, era a região menos afectada. Os donos referiram que o animal tinha muito prurido (4 em 5), coçando sobretudo a cabeça e os membros. No entanto, revelaram que

o prurido surgiu depois das lesões de pele. Nas áreas mais afectadas, a pele apresentava elasticidade diminuída e espessura aumentada. A pelagem estava baça e com depilação facilitada no geral. Apresentava eritema do pavilhão auricular externo mas sem otite e ainda uma conjuntivite bilateral purulenta. Os seus proprietários não apresentavam qualquer sintomatologia similar e não sabiam se os irmãos do Joe estariam afectados.

**Lista de problemas:** alopecia, linfadenopatia dos mandibulares e pré-escapulares, obesidade moderada, pioderma superficial, prurido, pododermatite moderada, pústulas na região glabra ventral, diminuição da elasticidade e aumento da espessura da pele nas regiões afectadas, pelagem baça, depilação facilitada, conjuntivite bilateral purulenta e eritema do pavilhão auricular.

**Diagnósticos diferenciais:** sarna demodécica generalizada, dermatofitose e foliculite bacteriana.

**Exames complementares de diagnóstico:** no tricograma verificou-se que a maioria das pontas dos pêlos estavam partidas, o que confirmou o prurido. Procedeu-se à raspagem profunda de algumas das zonas afectadas, nomeadamente o lado direito da nuca, o membro posterior esquerdo e o lado esquerdo do tronco, o que revelou a presença de um elevado número de ácaros (*Demodex canis*), tal como se pode ver na figura III do anexo I.

**Diagnóstico:** sarna demodécica generalizada.

**Tratamento e evolução:** para o tratamento da sarna demodécica foram recomendados banhos com um champô à base de clorexidina específico para piodermas a cada 2-3 dias, desinfecção diária da face com clorexidina na diluição 1:10, cefalexina po numa dose de 30 mg/Kg SID e moxidectina po numa dose de 0.4 mg/Kg SID. O primeiro controlo foi realizado passados 15 dias, tendo o Joe apresentado melhorias significativas (figuras IV e V do anexo I). As raspagens feitas nas mesmas áreas foram ainda positivas pelo que foi recomendado continuar a administração da moxidectina na mesma dose e frequência. Manteve também a cefalexina SID durante mais 8 dias, passando depois para uma administração QOD até novo controlo. Passados mais 15 dias, o animal já não apresentava zonas de alopecia nem de hipotricose, apenas algumas pápulas na zona glabra ventral e na cabeça. A raspagem de pele ainda se revelou positiva (figura VI do anexo I), embora o número de *Demodex* fosse já muito menor. Terminou então a toma do antibiótico e prosseguiu com a moxidectina e os banhos. Decorridas 2 semanas, o Joe estava muito melhor (figuras VII e VIII do anexo I) e foram obtidas as primeiras raspagens negativas tendo sido recomendado continuar com a moxidectina por mais 1 mês. Se no final desse período as raspagens obtidas forem negativas, o tratamento termina. A partir daí será recomendada a desparasitação externa mensal como forma de controlo, usando um ectoparasiticida composto por imidaclopride e moxidectina. O prognóstico é favorável dada a rápida melhoria do Joe com o tratamento efectuado. No entanto, os donos

foram informados que podem ocorrer recidivas e aconselhados a castrar o Joe para não haver transmissão da doença à descendência.

**Discussão do caso:** os principais diagnósticos diferenciais, perante os problemas do Joe, tendo em conta a sua idade (3 meses), a distribuição das lesões, a depilação facilitada e ainda o facto de o prurido ter surgido depois da alopecia (contaminação bacteriana secundária), incluem a sarna demodécica generalizada, dermatofitose e foliculite bacteriana.

Neste caso havia já uma suspeita de sarna demodécica, diagnosticada numa outra clínica. O tricograma confirmou a presença de prurido e a raspagem profunda revelou-se diagnóstica devido à presença de um elevado número de ácaros (figura III do anexo I).

O *Demodex canis* está presente em baixo número na maioria dos cães saudáveis. Este ácaro em forma de charuto vive nos folículos pilosos e glândulas sebáceas, alimentando-se de detritos da epiderme e sebo (Hall & Keirstead 2005).

A demodicose canina (sarna demodécica, sarna folicular ou sarna vermelha) é uma parasitose inflamatória dos cães caracterizada pela presença de quantidades superiores às normais de *Demodex* (Scott *et al.* 2001). O desenvolvimento desta patologia num cão depende de factores imunitários que são afectados por influências genéticas (Hall & Keirstead 2005). As raças puras parecem ser mais susceptíveis que as raças cruzadas. Um estudo norte-americano revelou uma predisposição para sarna demodécica generalizada nas seguintes raças: Sharpei, West Highland White Terrier, Scottish Terrier, **Bulldog Inglês**, Boston Terrier, Grand Danois, Weimaraner, Airedale Terrier e Galgo Afegão. Alguns dados apontam para um modo de transmissão autossómico recessivo (Foster & Foil 2008) e como tal, foi aconselhada a castração do Joe.

Existem três espécies de ácaros do género *Demodex* que afectam os cães. Clinicamente, a espécie mais comum é o *Demodex canis*. Este ácaro limita-se ao folículo piloso e, mais raramente, está presente nas glândulas sebáceas. O seu ciclo de vida inclui 4 estádios: um ovo fusiforme, uma forma larvar com seis patas, uma ninfa com oito patas e uma forma adulta com oito patas (Tater & Patterson 2008). A transmissão ocorre da mãe para os cachorros nos primeiros dois a três dias de vida (Hall & Keirstead 2005). As outras espécies são o *Demodex injai*, maior que o *D. canis* em todas as fases do seu ciclo de vida e que reside no interior das glândulas sebáceas. Existe ainda a designada forma corporal pequena do ácaro, o *D. cornei* (Tater & Patterson 2008).

A demodicose canina divide-se em duas categorias, em função da idade do paciente no início da doença: a de início juvenil ocorre normalmente em cães com menos de 18 meses de idade (como neste caso em que o animal tem 3 meses) e a de início adulto ocorre depois de estar completo o processo de crescimento e desenvolvimento fisiológico. A forma juvenil é ainda classificada em localizada e generalizada, de acordo com a extensão da doença.

Consideramos que um cão tem uma demodicose generalizada, como neste caso, quando o problema envolve os membros, toda a região do tronco ou diversos locais desta região, ou quando a condição persiste durante pelo menos seis meses. A demodicose de início juvenil está associada a predisposição genética, deficiências alimentares e ainda a várias raças. A de início adulto está associada a doenças sistêmicas (p.ex. hiperadrenocorticism, hipotireoidismo, *Diabetes mellitus*, neoplasia) ou a tratamentos imunossupressores (Tater & Patterson 2008). Na forma juvenil podem ver-se, inicialmente, múltiplas áreas vagamente circunscritas com eritema, descamação, crostas, perda de pêlo e hiperpigmentação. Uma pioderma secundária (normalmente associada a infecções estafilocócicas) é comum e pode dar lugar a edemas, exsudação e formação de grandes crostas. O Bulldog Inglês está predisposto a desenvolver nódulos demodécicos (Foster & Foil 2008).

Para diagnosticar esta patologia deve considerar-se a história e os sinais clínicos mas, para confirmar, os ácaros têm de ser encontrados (Foster & Foil 2008). Normalmente, os ácaros identificam-se em raspagens de pele e em pêlos removidos. A pele deve ser comprimida antes ou durante as raspagens para promover a saída dos ácaros *Demodex* dos folículos pilosos. As amostras devem ser recolhidas em áreas de pele com lesões e devem ser suficientemente profundas para resultar numa hemorragia capilar (Tater & Patterson 2008). Normalmente fazem-se raspagens de 4 a 5 áreas afectadas (Hall & Keirstead 2005). O material raspado é depois colocado numa lâmina e coberto com uma lamela para melhorar o exame da amostra e evitar a contaminação da objectiva do microscópio com óleo mineral. Para encontrar os ácaros mais facilmente deve baixar-se a luz do condensador do microscópio e diminuir a luz sobre este para aumentar o contraste no campo observado, sendo suficiente utilizar as objectivas do microscópio de 4x ou de 10x para analisar o material raspado (Tater & Patterson 2008).

As raspagens de pele devem ser avaliadas relativamente ao número aproximado de ácaros (a presença de ácaros mortos ou até fragmentos, é considerada um resultado positivo) e à proporção de ácaros imaturos e adultos. Com um plano de tratamento eficaz, a diminuição da proporção de ácaros imaturos pode ser o primeiro sinal de uma melhoria. O diagnóstico também pode ser feito recorrendo a amostras de pêlo, amostras de exsudação, preparações com fita adesiva, zaragatoas auriculares e ainda biópsias de pele (Tater & Patterson 2008).

Relativamente ao tratamento, a regra de ouro é evitar o uso de corticosteróides pois eles vão deprimir um sistema imune já comprometido e estão contra-indicados em todas as formas da doença (Foster & Foil 2008).

A forma localizada não costuma necessitar tratamento acaricida específico na maioria dos cães jovens pois normalmente resolve-se sozinha (Foster & Foil 2008). Acredita-se que a

auto-cura ocorra devido à maturação do sistema imune que finalmente se torna capaz de impedir o crescimento dos ácaros e manter o seu número sob controlo (Hall & Keirstead 2005).

A forma generalizada, tal como descrita no Joe, é uma das doenças cutâneas mais frustrantes que alguma vez se tentou tratar (Tater & Patterson 2008), sendo este caso prova disso já que o primeiro tratamento escolhido foi completamente ineficaz.

O primeiro passo para o tratamento é tosquiar as zonas de lesão e fazer a sua limpeza. Os champôs contendo peróxido de benzoílo estão particularmente recomendados devido ao seu efeito de lavagem folicular (Carlotti 2006).

Como já foi referido, a sarna demodéica do Joe foi acompanhada por infecção bacteriana secundária e, por isso, o tratamento consistiu numa combinação de antibiótico, desinfecção das lesões e tratamento acaricida. Recomendam-se para o tratamento desta doença amitraz, ivermectina, milbemicina oxima, moxidectina e doramectina (Tater & Patterson 2008).

O amitraz, usado no primeiro tratamento instituído ao Joe sob a forma de banhos semanais está aprovado pelo FDA para o tratamento da demodicose generalizada nos cães com mais de quatro meses de idade (Tater & Patterson 2008). A sua taxa de cura varia entre 0 e 99% dependendo dos estudos e do protocolo usado (Hall & Keirstead 2005). Trata-se de um composto acaricida e insecticida que funciona como inibidor da monoamina-oxidase (MAOI) e da síntese de prostaglandinas e é um agonista alfa2-adrenérgico. Globalmente, recomenda-se a utilização tópica de amitraz a 0.025% e 0.05% a cada sete a catorze dias. As coleiras de amitraz não estão indicadas para o tratamento da demodicose (Tater & Patterson 2008). Devido à sua insuficiente eficácia e aos potenciais efeitos secundários quer para os pacientes quer para as pessoas que o aplicam são preferíveis as lactonas macrocíclicas sistémicas (Carlotti 2006). Estas incluem as avermectinas (ivermectina e doramectina) e as milbemicinas (milbemicina oxima e moxidectina). Esta classe de compostos liga-se selectivamente aos canais de cloro controlados pelo glutamato e pelo ácido gamaminobutírico no sistema nervoso do ácaro, resultando em hiperpolarização celular, paralisia do ácaro e finalmente em morte (Tater & Patterson 2008). A forma injectável da ivermectina é usada na forma oral numa dose diária de 400 a 600 µg/Kg (Carlotti 2006), sendo a taxa de cura, segundo muitos estudos, superior com a dose de 600 µg/Kg (Hall & Keirstead 2005). Podem surgir reacções de toxicidade incluindo ataxia, alterações de comportamento, tremores, midríase, debilidade, cegueira aparente, hipersalivação, depressão, coma e morte (Foster & Foil 2008). Em raças em que é frequente a mutação do gene *mdr1* (gene de resistência a fármacos) como os Collies, Shetland Sheepdogs, Border Collies e Old Sheepdogs, a ivermectina não deve ser usada (Carlotti 2006). No caso do Joe, a administração de ivermectina foi feita por via subcutânea, não sendo esta a recomendada na literatura. Dado o insucesso do primeiro tratamento

instituído, optou-se agora pelo uso da moxidectina como tratamento acaricida. A moxidectina é, actualmente, o tratamento de eleição (Carlotti 2006). É usada a forma injectável dada por via oral numa dose de 400 µg/Kg/dia. A tolerância é boa e a eficácia parece ser tão boa como a da milbemicina oxima, senão melhor: 96% dos pacientes ficam curados em dois a seis meses e a raspagem é negativa em dois a sete meses (Carlotti 2006). O tratamento com moxidectina pode ser iniciado com uma dose baixa que depois é aumentada gradualmente para 400 µg/Kg/dia com o objectivo de identificar cães sensíveis ao fármaco (Tater & Patterson 2008). No caso do Joe, não se optou por um aumento da dose pois já tinha sido feita uma administração prévia de ivermectina da qual não resultaram efeitos secundários.

Relativamente à pioderma superficial estafilocócica, esta é tratada empiricamente usando antibióticos resistentes à beta-lactamase, durante um período mínimo de quatro semanas (Tater & Patterson 2008). No primeiro tratamento feito ao Joe, que se revelou ineficaz, foi usada uma cefalosporina de terceira geração, a cefovecina, sendo o antibiótico eleito da segunda vez a cefalexina, a qual, segundo o quadro I do anexo I relativo ao tratamento antibiótico, será mais apropriada para este tipo de infecções. O tratamento tópico adjuvante, neste caso banhos com um champô antibacteriano contendo clorexidina, pode acelerar a resolução clínica. Em vez deste poderia ter sido usado um champô baseado em peróxido de benzoílo, particularmente recomendado pelo seu efeito de lavagem folicular (Carlotti 2006).

Mesmo depois de as últimas raspagens se terem revelado negativas, o Joe continuou o tratamento acaricida por mais um mês pois este deve ser mantido até obter duas raspagens negativas consecutivas colhidas num intervalo de 2-4 semanas (Tater & Patterson 2008). As recidivas surgem em 10-45% dos casos e são mais frequentes nos primeiros 3 meses após descontinuar o tratamento, provavelmente por este ter sido insuficiente (Scott *et al.* 2001).

### **Bibliografia:**

1. Carlotti DN (2006) "How I treat canine generalized demodicosis" **In Proceedings of World Congress WSAVA/FECAVA/CSAVA**, 31
2. Foster AP, Foil CS (2008) "Demodicosis" **In Manual de dermatologia en pequeños animales y exóticos**, 2ªEd, 215-221
3. Hall JA, Keirstead N (2005) "Diagnostic Dermatology" **In Canadian Veterinary Journal** 46, 949-952
4. Scott DW, Miller WH, Griffin CE (2001) "Parasitic Skin Diseases" **In Muller & Kirk's Small Animal Dermatology**, 6ª Ed, 457-474
5. Tater KC, Patterson AP (2008) "Demodicose canina e felina" **In Veterinary Medicine** 60, 32-46

## **Caso clínico de cardiologia: Derrame pericárdico**

**Identificação do paciente:** o Boris era um canídeo, macho inteiro, de raça indeterminada, com 10 anos de idade e 6 kg de peso.

**Motivo da consulta e história clínica:** as suas proprietárias trouxeram-no à consulta porque ele não comia e estava prostrado. Tinha história de diarreia há 10 dias e um único vômito há 9. Melhorou nos dias seguintes sem qualquer medicação mas estava mais “parado e fraco” e agora não queria comer nada. O protocolo vacinal do Boris estava actualizado. Foi desparasitado internamente com pamoato de pirantel, praziquantel e febantel há um mês e foi-lhe aplicado um ectoparasiticida na mesma altura. Habitava num apartamento e tinha acesso ao exterior público. Coabitava com um gato saudável. Não tinha acesso a tóxicos ou lixo e não costumava fazer viagens. Era alimentado com uma ração comercial seca para cães adultos, de qualidade média e, por vezes, também comia frango com arroz. Tinha livre acesso a água. Não tinha antecedentes cirúrgicos e actualmente não estava a tomar nenhuma medicação. Não foram apresentados problemas adicionais nas perguntas sobre os diferentes sistemas.

**Exame físico:** o Boris apresentava uma atitude normal em estação, decúbito e movimento. Quanto ao estado mental, estava alerta. Possuía um temperamento equilibrado e não era agressivo. A condição corporal foi classificada como normal. O pulso era paradoxal, bilateral, simétrico e rítmico, com uma frequência de 180 bpm. A temperatura rectal era de 37.3° C. As mucosas oral, ocular e anal estavam pálidas, húmidas e brilhantes, com um TCR de 3 segundos. À auscultação cardíaca verificou-se que os sons cardíacos estavam ligeiramente abafados. À palpação abdominal, o abdómen revelou-se moderadamente aumentado e a prova de ondulação era positiva. Os movimentos respiratórios, o estado de hidratação e os gânglios linfáticos encontravam-se dentro da normalidade.

**Exame dirigido ao aparelho cardiovascular:** à palpação do tórax foi possível verificar uma diminuição da intensidade do choque pré cordial. À auscultação, os sons cardíacos estavam abafados. Na palpação abdominal verificou-se que o animal tinha ascite. Verificou-se ainda distensão das veias jugulares e o pulso femoral revelou-se paradoxal.

**Lista de problemas:** prostração, anorexia, fraqueza, abafamento dos sons cardíacos, ascite, diminuição da intensidade do choque pré-cordial, distensão das veias jugulares, taquicardia, pulso femoral paradoxal, mucosas pálidas, TRC aumentado e ligeira hipotermia.

**Diagnósticos diferenciais:** Insuficiência cardíaca aguda (por ruptura de corda tendinosa ou átrio); insuficiência cardíaca congestiva (Dirofilaria; cardiomiopatia dilatada, insuficiência valvular); choque; derrame pericárdico (neoplasias, séptico, idiopático); hemorragia interna; anemia (hemorrágica; IRC; ferropénica); pericardites; hepatopatias (hipoproteinémia); glomerulonefrites, síndrome nefrótico (perda de proteína).

**Exames complementares:** os resultados do hemograma e da bioquímica podem ver-se no anexo II, correspondendo respectivamente às tabelas I e II, onde estão assinaladas as alterações relevantes. Na ecocardiografia, tal como se pode ver na figura II do anexo II, foi possível a visualização do derrame pericárdico com tamponamento cardíaco bem como a presença de uma massa com 2.48 cm, localizada ao nível da aurícula direita.

**Diagnóstico:** Derrame pericárdico secundário a neoplasia.

**Tratamento:** Durante a realização da ecocardiografia, procedeu-se a uma pericardiocentese uma vez que o animal se encontrava em tamponamento cardíaco. Para a realização deste procedimento colocou-se o animal em decúbito lateral esquerdo e foi feita a tricotomia e desinfeção do tórax lateral direito entre o segundo e oitavo espaço intercostais com uma solução de clorexidina diluída. Foi feita a anestesia local com lidocaína. A punção foi feita ao nível do 5º espaço intercostal dorsalmente à junção costochondral (figura III do anexo II) com um cateter de 14G. Foram retirados 250 ml de líquido hemorrágico que não coagulava.

**Acompanhamento:** o Boris ficou internado nessa noite com o objectivo de controlar o derrame até ao dia seguinte, quando as donas tomariam uma decisão relativamente ao que pretendiam fazer. Passadas aproximadamente doze horas da pericardiocentese, o paciente acabou por falecer, muito provavelmente devido a novo tamponamento cardíaco. Foi realizada a necropsia do animal tendo-se verificado a presença de uma formação papilar de cor castanho-escuro ao nível da aurícula direita, observando-se também espessamento do saco pericárdico, caracterizado por áreas de hematoma com presença de múltiplos nódulos castanho-escuro a negros. O coração foi enviado juntamente com o saco pericárdico, pulmão, traqueia e esófago para análise histopatológica, onde se confirmou que o coração (aurícula direita) era sede de um tumor vascular maligno, caracterizado por proliferação endotelial com formação de fendas nos canais vasculares. As células neoplásicas apresentavam morfologia fusiforme, poligonal ou ovóide, com núcleo proeminente e pleomórfico, observando-se frequentes figuras de mitose. A neoplasia apresentava comportamento invasor, nomeadamente ao nível do pericárdio e tecidos epicárdicos peri-aórticos. Observaram-se amplas áreas de hemorragia e necrose. Foi confirmado que este tumor correspondia a um hemangiossarcoma.

**Discussão:** Tendo em conta a história clínica e os achados do exame físico podemos desde logo concluir que estamos na presença de uma insuficiência cardíaca direita (história de um vômito, diarreia e anorexia muito provavelmente por congestão do aparelho digestivo; ascite; distensão das veias jugulares). Para além destes sinais, a auscultação cardíaca abafada, o pulso paradoxal e a diminuição do choque pré-cordial forneceram uma forte suspeita clínica de derrame pericárdico com tamponamento cardíaco, que a ecocardiografia veio a confirmar, eliminando todos os outros possíveis diagnósticos diferenciais.

As afecções do pericárdio ocorrem com menor frequência na cardiologia de pequenos animais, quando comparadas às demais cardiopatias (Pascon & Camacho 2009). O derrame pericárdico consiste numa acumulação de fluido no espaço pericárdico, podendo este ser exsudado, transudado ou fluido hemorrágico (Nelson 2003).

O pericárdio é constituído por duas camadas: o pericárdio fibroso que está ligado ao diafragma assegura que o coração se mantenha numa posição fixa no interior do tórax e o pericárdio seroso, recobre internamente o fibroso aderindo-se firmemente ao coração. O espaço pericárdico fica entre as duas camadas de pericárdio seroso (camadas parietal e visceral) e normalmente contém uma pequena quantidade de fluido sero-sanguinolento (0.5 a 1.5 ml) que tem como função lubrificar o miocárdio e prevenir a fricção com o pericárdio. Além disso, o pericárdio funciona ainda como uma cobertura protectora do coração que previne a sua sobredilatação e regula o volume de ejeção (Campbell 2006). As causas de derrame pericárdico podem ser neoplásicas, infecciosas, metabólicas, tóxicas, cardiovasculares, traumáticas ou idiopáticas (Ettinger & Feldman 2010). As etiologias idiopática e neoplásica perfazem 90% dos derrames pericárdicos na clínica de pequenos animais (Pascon & Camacho 2009).

A ecografia realizada revelou a presença de uma massa localizada ao nível da aurícula direita e a pericardiocentese permitiu perceber que o fluido em causa era hemorrágico. Isto, aliado ao facto de os tumores cardíacos serem a causa mais comum de derrame pericárdico nos cães (Olcott & Sleeper 2010) aponta para uma origem neoplásica. A sua localização ao nível da aurícula direita sugere que poderia tratar-se de um hemangiossarcoma (Gidlwski & Petrie 2005), o que vem a ser confirmado por análise histopatológica após a morte do animal.

Nos cães, segundo um levantamento da “Veterinary Medical Database”, apenas 0.19% de todos os tumores são cardíacos, sendo o hemangiossarcoma a neoplasia cardíaca mais comum com uma incidência de 40.5-69%, seguida dos quemodectomas com uma incidência de 5-17.3% (Gidlwski & Petrie 2005). A faixa etária compreendida entre os 7 e os 15 anos apresenta maior incidência de neoplasias cardíacas, excepto nos linfossarcomas que são mais comuns em animais jovens (Pascon & Camacho 2009). O hemangiossarcoma cardíaco é um tumor maligno do endotélio vascular que normalmente envolve a parede do átrio ou aurícula direita, como neste caso (Ettinger & Feldman 2010). São raças predispostas o Golden Retriever, o Pastor Alemão e o Labrador Retriever (Pascon & Camacho 2009). Os quemodectomas são os tumores mais frequentes da base do coração e afectam mais animais velhos, de raças braquicéfalas. Outros tipos de tumores que podem estar relacionados com derrame pericárdico incluem tumores da tiróide e paratiróide, tumores linfóides e neoplasias do tecido conjuntivo (Campbell 2006).

Normalmente, a pressão pericárdica não iguala nem excede a pressão no interior do coração, permitindo o seu enchimento completo a cada batimento. No derrame pericárdico, o aumento de pressão pericárdica, devido a uma acumulação excessiva de fluido comprime progressivamente as câmaras cardíacas. Como as câmaras do lado direito do coração têm as paredes mais finas que as do lado esquerdo, são comprimidas num grau maior. Se a pressão continuar a aumentar, o lado esquerdo do coração torna-se afectado. A velocidade com que os sinais clínicos surgem depende da taxa e do volume de fluido acumulados no saco pericárdico (Campbell 2006). Os sinais mais frequentemente encontrados no exame físico destes pacientes são: sons cardíacos abafados (71%), depressão (63%), pulso fraco (62%) e distensão abdominal com prova de ondulação positiva devida a ascite (43%). As mucosas estão frequentemente pálidas (Ettinger & Feldman 2010) com um tempo de repleção capilar aumentado devido à deficiente perfusão periférica e diminuição do output cardíaco (Campbell 2006). Verifica-se distensão jugular na maioria dos casos e o pulso paradoxal está presente em 10-20% dos casos (Ettinger & Feldman 2010), sendo sugestivo de derrame pericárdico (Campbell 2006).

Os cães com derrame pericárdico assumem frequentemente uma posição esternal, com abdução dos cotovelos e extensão do pescoço numa tentativa de maximizar as trocas gasosas e estarem mais confortáveis, o que não aconteceu neste caso (Campbell 2006).

Relativamente às alterações a nível do hemograma e bioquímica (tabelas I e II do anexo II) elas são comuns mas não específicas em cães com derrame pericárdico. As enzimas hepáticas podem estar ligeira a moderadamente aumentadas devido a congestão hepática e uma ligeira azotémia pré-renal pode estar presente. Nenhuma destas situações se verifica no caso do Boris. Outras alterações que poderiam ser detectadas neste caso seriam anemia com presença de eritrócitos nucleados, esquizócitos, acantócitos e trombocitopenia (Ettinger & Feldman 2010) que também não se verificam. As alterações mais relevantes no hemograma do Boris são neutrofilia, linfopenia e eosinopenia (leucograma de stress), o que, associado a uma ligeira hiperglicémia (em jejum), aponta para um estado de stress do paciente no momento da colheita. A nível da bioquímica são de destacar ainda a hipoglobulinémia com consequente aumento no rácio albumina:globulina e a hipocalcémia. Esta última pode ser real ou uma pseudohipocalcémia relacionada com a recolha de sangue para o tubo de EDTA (conservante quelante do cálcio).

Os exames complementares radiográfico, electrocardiográfico, ecocardiográfico e a análise do fluido peritoneal (quando presente) e pericárdico têm uma importância fundamental na busca do diagnóstico definitivo, sendo o último bastante elucidativo quando há detecção de agentes infecciosos ou células com carácter neoplásico (Pascon & Camacho 2009). Relativamente à radiografia torácica, os achados que suportam um diagnóstico de derrame

pericárdico são uma silhueta cardíaca aumentada e globóide com elevação traqueal e dilatação da veia cava caudal, podendo ainda estar presentes anomalias concomitantes como metástases pulmonares e corpos estranhos radiopacos intra-pericárdicos (Ettinger & Feldman 2010). Hepatomegália, ascite e derrame pleural podem estar presentes em pacientes que desenvolvem insuficiência cardíaca congestiva (Campbell 2006). O derrame pericárdico pode ser distinguido de uma cardiomiopatia dilatada porque neste a silhueta cardíaca é mais arredondada e demarcada de forma mais clara (Olcott & Sleeper 2010). Os achados do electrocardiograma que podem suportar o diagnóstico se estiver presente um volume marcado de derrame pericárdico são: diminuição da amplitude da onda R (devido a um aumento do isolamento pelo fluido presente entre o coração e os electrodos superficiais); taquicardia sinusal (com tamponamento cardíaco simultâneo); alternância eléctrica, particularmente quando estão presentes grandes volumes de derrame; complexos ventriculares (Olcott & Sleeper 2010). A ecocardiografia é o meio de diagnóstico não invasivo mais sensível e específico para confirmar a presença de derrame pericárdico e neoplasia intrapericárdica e por isso foi usada neste caso. A sensibilidade para a detecção de massas cardíacas varia entre 16.7% e 69%. Os ultra-sons permitem a visualização directa e a avaliação do tumor e dos seus efeitos na função cardíaca. Se nos basearmos na localização do tumor, podemos ter uma ideia da sua classificação histológica: uma massa localizada no átrio ou aurícula direita é, mais provavelmente, um hemangiossarcoma, enquanto que, uma massa adjacente à base do coração entre a artéria aorta e pulmonar é, mais provavelmente, um quemodectoma. O derrame pericárdico, em alguns casos permite uma melhor visualização da base do coração e das aurículas, permitindo uma melhor detecção das massas cardíacas (Gidlwski & Petrie 2005).

Para aliviar a compressão cardíaca no paciente de forma imediata recorreu-se à pericardiocentese que é o tratamento de eleição quando existe tamponamento cardíaco (Campbell 2006). A pericardiocentese é realizada no lado direito do tórax com o paciente em decúbito lateral esquerdo para evitar a laceração da artéria coronária extra-mural esquerda e porque existe uma pequena área do lado direito em que os pulmões não cobrem o coração (Gidlwski & Petrie 2005), diminuindo assim o risco de punção pulmonar (Olcott & Sleeper 2010).

Não surgiram complicações associadas à pericardiocentese pois estas são raras e incluem: punção cardíaca, arritmias, laceração do tumor ou artéria coronária originando uma hemorragia intra-pericárdica (Gidlwski & Petrie 2005).

A análise do fluido pericárdico poderia ter sido realizada para ajudar no diagnóstico, mas tal torna-se difícil porque num processo neoplásico, as células mesoteliais reactivas estão muitas vezes presentes nos derrames, mesmo quando o processo subjacente é benigno. No

entanto, o exame citológico é ocasionalmente útil, particularmente se for provável um processo inflamatório. Foi referido que o pH do fluído é útil para ajudar a distinguir entre derrames idiopáticos e neoplásicos, mas um ensaio recente demonstrou que há uma sobreposição excessiva entre os valores dos dois grupos, para que o teste seja útil em termos de diagnóstico (Olcott & Sleeper 2010).

Relativamente ao tratamento desta patologia é importante referir que os diuréticos não servem para eliminar o derrame e apenas servem para a depleção do volume vascular, agravando ainda mais a hipotensão (Nelson 2003).

A pericardiectomia, tradicionalmente usada através de toracotomia, pode hoje em dia ser feita por toracosopia através de procedimentos que envolvem a criação de uma janela no pericárdio ou a remoção da maioria do pericárdio (pericardiectomia subtotal). Outro procedimento minimamente invasivo é a pericardiotomia com balão percutâneo para criar uma janela pericárdica. A pericardiectomia não está, em regra, recomendada no caso do hemangiossarcoma devido ao risco significativo de uma hemorragia intra-torácica grave e fatal (Olcott & Sleeper 2010).

A quimioterapia poderia, eventualmente retardar o crescimento do tumor, diminuir a formação de derrame e aliviar os sinais clínicos (Nelson 2003). O período médio de sobrevivência dos doentes que não realizam quimioterapia é de 1-3 meses (Olcott & Sleeper 2010).

Relativamente ao prognóstico, este é reservado devido às rápidas metástases tumorais (Nelson 2003), muitas vezes já presentes no momento do diagnóstico, afectando os pulmões, o fígado ou o baço, o que torna o paciente mau candidato para cirurgia (Campbell 2006).

### **Bibliografia:**

1. Campbell A (2006) "Pericardial effusion in dogs" **In Veterinary Technician** 3, 372-376
2. Ettinger SJ, Feldman EC (2010) "Pericardial Diseases" **In Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7ªEd, 547-561
3. Gidlwski J, Petrie JP (2005) "Therapeutic Pericardiocentesis in the Dog and Cat" **In Clinical Techniques in Small Animal Practice** 20, 151-154
4. Nelson OL (2003) "Pericardial Diseases" **In Small Animal Cardiology**, 135-140
5. Olcott MD, Sleeper MM (2010) "Reconhecer e tratar a doença pericárdica" **In Veterinary Medicine** 12, 61-74
6. Pascon JPE, Camacho AA (2009) "Diagnóstico, tratamento e sobrevida em cães com efusão pericárdica: relato de dois casos infrequentes de linfossarcoma" **In Jaboticabal** 25, 4-7

## **Caso clínico de cirurgia de tecidos moles: Piómetra/Ovariohisterectomia**

**Identificação do paciente:** A Nina era uma cadela, inteira, de raça Pinscher, com 8 anos de idade e 2.7 Kg de peso.

**Motivo da consulta e histórica clínica:** as proprietárias da Nina trouxeram-na à consulta porque ela não comia e estava “triste” há cerca de 3 dias. O protocolo vacinal estava actualizado. A Nina tinha sido desparasitada há 4 meses com pamoato de pirantel, praziquantel e febantel. A última aplicação de produto para ectoparasitas tinha sido realizada há 2 meses, sob a forma de spot-on. Não tinha antecedentes cirúrgicos e não estava a tomar nenhuma medicação. Habitava numa vivenda com acesso ao exterior privado e público. Nunca realizou nenhuma viagem e não tinha coabitantes. Não tinha o hábito de roer objectos ou comer alimentos além da sua comida habitual e não tinha acesso a lixo ou tóxicos. Tinha à sua disposição permanentemente água e uma ração comercial seca de boa qualidade. As donas referiram que, nos últimos dias, o animal andava a ingerir mais água. O último cio foi há um mês. Não foram apresentados problemas adicionais, nas perguntas sobre os restantes sistemas.

**Exame físico:** a atitude do animal em estação, no decúbito e em movimento era normal. Quanto ao estado mental, estava alerta. Tinha um temperamento equilibrado e não era agressiva. Relativamente à condição corporal, o veterinário classificou-a como normal. A temperatura da Nina estava baixa (36.2°C). As mucosas oral, ocular e vulvar estavam pálidas, secas e mates com um TRC de 2 segundos. O grau de desidratação era de 6%. À palpação abdominal verificou-se uma distensão marcada e simétrica de todo o abdómen (figura I do anexo III) e o animal revelou desconforto. À auscultação cardíaca foi audível um sopro de grau IV. Os movimentos respiratórios, o pulso e os gânglios linfáticos encontravam-se dentro da normalidade.

**Lista de problemas:** anorexia, prostração, poliúria/polidipsia suspeitas, hipotermia, mucosas pálidas, secas e mates, desidratação moderada, distensão simétrica de todo o abdómen, desconforto à palpação abdominal e sopro de grau IV.

**Diagnósticos diferenciais:** hepatomegália, esplenomegália, ascite, hiperadrenocorticismo, piómetra, mucometra, hidrometra, gestação/aborto, peritonite, metrite, neoplasia abdominal.

**Meios complementares de diagnóstico:** foi realizada uma ecografia abdominal (figura II do anexo III), onde foi possível visualizar uma estrutura tubular de paredes finas, ao nível do abdómen médio/caudal, compatível com o útero preenchido por conteúdo anecóico e pequenas floculações flutuantes.

Os resultados do hemograma e da bioquímica encontram-se no anexo III, correspondendo respectivamente às tabelas I e II. O valor de glicémia era de 112.

**Diagnóstico:** Piómetra fechada.

**Terapêutica:** Ovariohisterectomia. Antes da cirurgia fez-se a estabilização da paciente com fluidoterapia endovenosa (lactato de Ringer numa taxa 1.5 vezes superior à taxa de manutenção) e antibioterapia de largo espectro (metronidazol 20 mg/Kg iv, ampicilina 20 mg/Kg iv e enrofloxacina 5 mg/Kg iv). A pré-medicação foi feita com diazepam 0.2 mg/Kg iv e butorfanol 0.03 mg/Kg iv. A indução foi feita com propofol 5 mg/Kg iv e a manutenção com isoflurano. Foi feita a tricotomia do abdómen ventral desde a cartilagem xifóide até ao púbis, seguida da assépsia com uma solução de clorexidina pura. Colocou-se o animal em decúbito dorsal. Foi realizada uma incisão na linha média ventral, 2-3 cm caudal ao processo xifóide, estendendo-se até ao púbis (ver figura III do anexo III). O útero foi muito fácil de identificar uma vez que se encontrava muito aumentado de tamanho (figura IV do anexo III). Identificou-se o ligamento suspensor e procedeu-se à sua ruptura, tendo o cuidado de não danificar os vasos ováricos, exteriorizando-se desta forma o ovário. Fez-se um orifício no ligamento largo até ao pedículo ovárico. Colocaram-se duas pinças hemostáticas no pedículo ovárico: uma mais proximal ao ovário e outra mais distal. Cranialmente às pinças fizeram-se duas ligaduras, uma em 8 e outra circular abaixo desta, com um fio monofilamentar de gliconato absorvível 2-0 agulha redonda (figura V do anexo III). Colocou-se uma pinça mosquito para segurar o ligamento suspensor e fez-se o corte do pedículo ovárico entre o ovário e a primeira pinça hemostática, com posterior remoção desta. Repetiu-se todo este processo para o outro ovário. Com muito cuidado para não haver ruptura da parede do útero, fez-se um pouco de tracção cranial deste órgão para realizar duas ligaduras com o mesmo fio no corpo uterino cranialmente ao cérvix (a primeira em 8 e uma segunda circular mais proximal ao cérvix). Colocou-se uma pinça hemostática no corpo uterino cranialmente às ligaduras e cortou-se o corpo entre as ligaduras e a pinça. De seguida suturou-se a linha alba com pontos cruzados simples, usando fio monofilamentar de gliconato absorvível 2-0 agulha triangular. O tecido subcutâneo foi aproximado com uma sutura contínua simples com o mesmo fio (figura VI do anexo III) e por último a pele foi suturada com pontos simples, usando seda 2-0 agulha triangular. A cirurgia revelou a presença de pus no útero, o que confirmou o diagnóstico de piómetra (figura VII do anexo III).

**Acompanhamento:** A Nina ficou sob observação no internamento durante 3 dias. Após a cirurgia foi-lhe administrada uma única vez buprenorfina 0.01 mg/Kg iv e um anti-inflamatório não esteróide, meloxicam sc SID durante dois dias (0.2 mg/Kg no primeiro dia e 0.1 mg/Kg no segundo dia). Permaneceu com a fluidoterapia (Lactato de Ringer à taxa de manutenção, ou seja, 4ml/h). Passadas sensivelmente 15 h após a cirurgia, o animal não tinha vomitado e

começou a comer pequenas quantidades de comida. A antibioterapia a que esteve sujeita no internamento foi a seguinte: metronidazol 20 mg/Kg iv BID, ampicilina 20 mg/Kg iv TID, enrofloxacina 5 mg/Kg iv SID. Para além das medicações, foi feita a desinfecção da sutura com uma solução de clorexidina 3 vezes ao dia. Ao terceiro dia, a Nina foi para casa onde prolongou a terapêutica pós-operatória: amoxicilina-ácido clavulânico 20 mg/Kg po de 12 em 12 horas durante 8 dias, metronidazol 20 mg/Kg po de 12 em 12 horas durante 8 dias, enrofloxacina 5 mg/Kg po SID, durante uma semana e ainda um comprimido de bromelaína po de 8 em 8 horas durante 10 dias para adjuvar no tratamento anti-inflamatório. Para além disso foi recomendado às proprietárias da Nina desinfetar a sutura com povidona iodada diluída em água 1:1, duas vezes por dia. O controlo foi feito passados 5 dias, tendo sido retirados os pontos devido à boa cicatrização da sutura.

**Discussão do caso:** Perante a história e os achados do exame físico da Nina definiu-se a lista de problemas já enumerada e a partir dela formularam-se os principais diagnósticos diferenciais. A grande maioria deles pode descartar-se pela realização de uma ecografia abdominal que, neste caso, permitiu a visualização de uma estrutura tubular de paredes finas, com conteúdo anecóico, sem sinais de peristaltismo, o que nos descarta uma ansa intestinal distendida e, portanto podemos afirmar ser o útero. Este estava repleto de líquido com pequenas floculações flutuantes, imagem compatível com piómetra, hidrómetra ou hemómetra (Fossum *et al.* 2007). Foi a cirurgia mais tarde que permitiu determinar que se tratava de uma piómetra.

Piómetra significa literalmente pus no útero e é uma patologia muito comum em cadelas não castradas (Smith 2006). A distensão uterina com fluído estéril é chamada de hidrómetra (secreções aquosas) ou mucómetra (secreções mucóides) (Fossum *et al.* 2007).

A Nina, como referido, é uma cadela de 8 anos e, segundo muitos estudos, há uma maior incidência de piómetra em cadelas nulíparas ou com mais de quatro anos de idade. Já a sua raça, Pinscher, não é das que têm maior risco para desenvolver piómetra: Golden Retriever, Schnauzer Miniatura, Terrier Irlandês, São Bernardo, Airedale Terrier, Cavalier King Charles Spaniel, Rough Collie, Rottweiler e Cão de Montanha de Bernese (Smith 2006). Segundo as suas proprietárias, o último cio foi há cerca de um mês, sendo esta patologia normalmente diagnosticada 4 semanas a 4 meses após o estro (Smith 2006). Embora aproximadamente um terço dos casos surja em cadelas em anestro, a piómetra é considerada uma doença do diestro (Verstegen *et al.* 2008), fase em que o corpo lúteo está a segregar activamente progesterona, a qual aumenta a secreção das glândulas uterinas, inibe a contracção do miométrio e mantém o cérvix fechado (Slatter 2003). Deste modo, a drenagem uterina é impedida e é este ambiente uterino anormal que permite a colonização bacteriana e piómetra (Fossum *et al.* 2007).

A bactéria mais frequentemente cultivada a partir do conteúdo uterino de cadelas com piómetra é a *E.coli*, embora outras bactérias possam ser isoladas: *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *enterococci*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Pseudomonas*, *Pasteurella*, *Aerobacter*, *Haemophilus* and *Serratia marcescens* (Slatter 2003). Acredita-se que esta invasão bacteriana seja oportunista, pois estes microrganismos também correspondem à flora vaginal normal (Fossum *et al.* 2007). A piómetra deve fazer parte dos diagnósticos diferenciais de qualquer cadela não castrada, independentemente dos sinais que, neste caso, são muito sugestivos da patologia. Uma cadela com piómetra apresenta-se clinicamente com inapetência, depressão, polidipsia, letargia e distensão abdominal (figura I do anexo III), com ou sem corrimento vaginal (Smith 2006). Se o cérvix se encontrar desobstruído ou “aberto”, ocorrerá secreção vaginal (Fossum *et al.* 2007) que pode variar de serosanguinolenta a mucopurulenta (Verstegen *et al.* 2008). Neste caso, a piómetra é fechada uma vez que não se verifica a presença de qualquer corrimento. A febre não é um achado comum em cadelas com piómetra, estando neste caso inclusivamente a temperatura abaixo do normal (36.2°C) já que animais com endotoxemia ou septicemia podem ficar hipotérmicos (Fossum *et al.* 2007). O vômito pode também estar presente, sendo mais comum em pacientes severamente afectados (Verstegen *et al.* 2008). No hemograma verifica-se uma leucocitose, essencialmente por granulocitose, a qual se correlaciona com a condição inflamatória presente no útero. Contudo, isto nem sempre se verifica uma vez que 25% dos casos de piómetra podem ter leucogramas normais. Relativamente aos parâmetros bioquímicos, a fosfatase alcalina está aumentada, o que ocorre em aproximadamente 50-75% dos casos. Ocasionalmente a alanina aminotransferase (ALT) pode também estar ligeiramente aumentada. Estas alterações reflectem os danos hepatocelulares em resposta à endotoxemia ou à circulação hepática diminuída devido à desidratação (Verstegen *et al.* 2008). A concentração de ureia está elevada, estando os valores de creatinina normais, ou seja, estamos na presença de uma azotemia pré-renal que se desenvolveu em consequência da desidratação. O tratamento usado neste caso (ovariohisterectomia) é o recomendado em todas as cadelas sem valor reprodutivo (Verstegen *et al.* 2008), não devendo ser retardado mais do que o absolutamente necessário, especialmente em pacientes com piómetra fechada (Fossum *et al.* 2007). Antes da cirurgia, a Nina foi medicamente estabilizada com fluidoterapia endovenosa pois, nesta fase, devem corrigir-se os desequilíbrios hídricos, electrolíticos e ácido-básicos (o prognóstico melhora quando se corrige a azotemia antes da cirurgia) (Fossum *et al.* 2007). O soro usado foi o lactato de Ringer já que o desequilíbrio ácido-base mais comum associado à piómetra é a acidose metabólica (Slatter 2003). A taxa usada foi uma vez e meia a taxa de manutenção uma vez que a Nina estava moderadamente desidratada. Foram administrados também antibióticos que, nestes casos, devem ser de largo espectro e eficazes contra a *E. coli* (por exemplo

cefazolina, cefoxitina, amoxicilina mais ácido clavulânico, ampicilina, trimetoprim-sulfonamidas, enrofloxacina). Os aminoglicosídeos são nefrotóxicos e devem ser evitados devido à prevalência da disfunção renal juntamente com a piómetra (Fossum *et al.* 2007). Assim, neste caso, optou-se pela combinação do metronidazol, ampicilina e enrofloxacina. No caso de pacientes com endotoxemia ou septicemia, podem-se ainda administrar corticosteróides (15-30 mg/Kg de succinato sódico de prednisolona ou 4-6 mg/Kg de dexametasona iv) ou flunixinameglumina mas nunca ambos (Fossum *et al.* 2007). Deve-se ainda monitorizar a entrada de fluidos e a produção urinária para ajudar a avaliar a função renal, podendo, caso seja necessário usar-se uma dose baixa de dopamina (0.5-1.5 µg/Kg/min iv) ou diuréticos (furosemida 2-4 mg/Kg, iv, im ou sc ou manitol a 20% 0.5-1 mg/Kg iv) em pacientes com uma sobrecarga de volume e produção de urina diminuída. Ocasionalmente, pode ser necessária a administração de anti-arrítmicos. Quanto à anestesia, os protocolos variam muito, dependendo do estado do paciente. A pré-medicação da Nina foi feita com diazepam 0.2 mg/Kg iv e o opiáceo butorfanol 0.03 mg/Kg iv. Para indução pode usar-se etomidato ou dosagens reduzidas de tiopental ou propofol tendo sido este último o escolhido. O isoflurano constitui o inalatório de escolha, pois causa depressão cardíaca mínima e a sua indução e recuperação são geralmente rápidas (Fossum *et al.* 2007). Existem várias técnicas para realizar uma OVH, nomeadamente a tradicional OVH pela linha média ventral, a OVH por laparoscopia e ainda a OVH com acesso lateral pelo flanco, estando esta última contra-indicada nos casos de piómetra (Howe 2006). Neste caso foi feita uma OVH pela linha média ventral. O procedimento cirúrgico nestes casos necessita de pequenas modificações para a remoção de um útero que está aumentado e friável (Slatter 2003). O comprimento da incisão na linha média ventral é maior relativamente a uma OVH de rotina (Slatter 2003). Esta começa 2 a 3 cm caudalmente à apófise xifóide, estendendo-se até ao púbis (figura III do anexo III). Depois de localizar o útero distendido, devem observar-se evidências de peritonite (inflamação da serosa, aumento de fluído abdominal, petéquias). Deve recolher-se o fluído abdominal para cultura e a bexiga deve evacuar-se por cistocentese, colhendo uma amostra de urina para cultura e análise, se não tiver sido enviada anteriormente. O útero deve exteriorizar-se cuidadosamente (figura IV do anexo III), sem aplicar pressão ou tracção excessiva sendo melhor levantá-lo do que puxá-lo para fora do abdómen. Não se devem usar ganchos de castração para localizar e exteriorizar o útero podendo isso provocar a sua laceração. As torções não devem ser corrigidas porque isso libertará bactérias e toxinas (Fossum *et al.* 2007). O útero é isolado do abdómen por esponjas de laparoscopia para minimizar a contaminação (Slatter 2003). Várias técnicas têm sido descritas para ligar os pedículos ováricos e uterino, incluindo os métodos de ligadura simples, dupla ou tripla, sendo as duas últimas particularmente úteis nos casos de piómetra. Nesta OVH fez-se a ligadura dupla (uma ligadura em círculo e outra de transfixação) com o material de

sutura indicado: fio monofilamentar absorvível, neste caso gliconato 2-0. Após a extracção do útero, o coto uterino é lavado e aspirado para remover o pus residual. A não ser que o cervix esteja muito distendido, uma sutura de Parker-Kerr não é necessária, sendo mesmo desvantajosa, uma vez que nessa zona se pode desenvolver um abscesso ou granuloma e, além disso, aumenta o tempo de cirurgia (Slatter 2003). Os instrumentos, as luvas e os campos estéreis contaminados devem ser trocados. O abdómen é lavado e a incisão é fechada pelo procedimento de rotina (Fossum *et al.* 2007). As complicações associadas a esta cirurgia incluem hemorragias que podem resultar em morte se severas, síndrome do ovário remanescente, piómetra do coto uterino, granuloma do coto uterino, tractos fistulosos, síndrome eunucóide, ligadura accidental dos ureteres, incontinência urinária responsiva aos estrogénios (Howe 2006). Outras possíveis complicações são septicémia, endotoxémia, peritonite, anorexia, letargia, anemia, piréxia, vómito e icterícia (Fossum *et al.* 2007). No pós-operatório foi feita a monitorização da paciente durante as primeiras 72 h pós-cirurgia relativamente a possível septicémia, choque, desidratação e desequilíbrios electrolíticos e ácido-básicos. Hipoproteinémia ou anemia graves podem exigir transfusões de plasma ou sangue, respectivamente. A fluidoterapia prolongou-se até que o animal estivesse a comer e beber (Fossum *et al.* 2007). A terapia antibacteriana prolongou-se durante mais uma semana após a cirurgia (Verstegen *et al.* 2008). Devem administrar-se analgésicos conforme o necessário (buprenorfina e meloxicam neste caso) e caso se reduza a produção urinária, que não aconteceu, poder-se-á administrar dopamina ou diuréticos (Fossum *et al.* 2007). Quanto ao prognóstico, este é bom quando durante a cirurgia se evita a contaminação ambiental e se controla a septicémia e o choque e se revertem os danos renais através da fluidoterapia e antibioterapia (recuperação de 84%). A morte pode ocorrer quando os distúrbios metabólicos são graves e não-responsivos a uma terapia apropriada (Fossum *et al.* 2007).

### **Bibliografia:**

1. Fossum TW (2007) "Surgery of the Reproductive and Genital Systems" **In Small Animal Surgery**, 3ªEd, 737-742
2. Howe LM (2006) "Surgical methods of contracepcion and sterilization" **In Theriogenology** 66, 500-502
3. Slatter D (2003) "Ovary and Uterus" **In Textbook of Small Animal Surgery**, 3ªEd, 1489-1493
4. Smith FO (2006) "Canine pyometra" **In Theriogenology** 66, 610-612
5. Verstegen J, Dhaliwal G, Verstegen-Onclin K (2008) "Mucometra, cystic endometrial hyperplasia, and pyometra in the bitch: Advances in treatment and assessment of future reproductive success" **In Theriogenology** 70, 364-368

## **Caso clínico de endocrinologia: *Diabetes mellitus***

**Identificação do paciente:** A Dolly era uma cadela, inteira, de raça Yorkshire Terrier, com 10 anos de idade e 3.2 Kg de peso.

**Motivo da consulta e história clínica:** A Dolly foi trazida à consulta porque, apesar de comer com um apetite devorador, estava a perder peso. Há um mês, antes de surgir o problema pesava 3.6 Kg. Tinha sido vacinada há dois meses e desparasitada internamente com praziquantel, febantel e pamoato de pirantel na mesma altura. Raramente lhe era aplicado um ectoparasiticida. Habitava numa moradia e tinha acesso ao exterior privado. Não tinha coabitantes. Não tinha acesso a tóxicos ou lixo e não costumava fazer viagens. Era alimentada com uma ração comercial seca de boa qualidade e tinha livre acesso a água. Nunca fizera qualquer cirurgia e tinha história de luxação bilateral das rótulas. A proprietária referiu também que no último mês a Dolly bebia muita água e urinava mais que o costume. Actualmente não estava a tomar nenhuma medicação e o último cio tinha sido há um mês. Não foram mencionados problemas adicionais nas perguntas sobre os diferentes sistemas.

**Exame físico:** A Dolly apresentava-se com uma atitude normal em estação, decúbito e movimento. Quanto ao estado mental, estava alerta e possuía um temperamento equilibrado. Quanto à condição corporal foi classificada como normal. Os movimentos respiratórios, o pulso, a temperatura, as mucosas, o estado de hidratação, os gânglios linfáticos, a palpação abdominal e a auscultação cardíaca eram parâmetros que se encontravam dentro da normalidade.

**Lista de problemas:** poliúria/polidipsia, polifagia, perda de peso.

**Diagnósticos diferenciais:** *Diabetes mellitus*, hiperadrenocorticismismo, insuficiência renal, piómetra, glicosúria renal, *Diabetes insipidus*, hipertiroidismo, neoplasia.

**Exames complementares:** hemograma normal (tabela I do anexo IV); bioquímica mostra aumento da ALT e fosfatase alcalina (tabela II do anexo IV); urianálise revela glicosúria (tabela III do anexo IV). A ecografia abdominal evidenciou uma hiperecogenicidade difusa do fígado. O restante abdómen não apresentou achados de relevo. O valor de glicémia (medido em jejum) era de 280 mg/dl.

**Diagnóstico:** *Diabetes mellitus*.

**Tratamento:** Insulinoterapia.

**Acompanhamento:** realizado o diagnóstico procedeu-se ao internamento da Dolly durante 2 dias com o objectivo de iniciar a insulinoterapia sob vigilância e fazer as curvas de glicémia para ajustar a dose de insulina. A insulina usada neste caso foi de acção intermediária e de origem suína. A dose inicialmente usada foi 0.5 UI/Kg sc. Foram feitas as curvas de glicémia parciais (de 12 horas), tendo-se verificado um pico de hipoglicémia de 38 mg/dl após a

administração de insulina às 9h (gráfico I do anexo IV) pelo que foi feita uma redução na dose de insulina para metade (0.25 UI/Kg sc de 12 em 12 horas). Tendo em conta a nova curva de glicémia (gráfico II do anexo IV), preferiu manter-se essa dose de insulina para dar alta à Dolly. Foi feito novo controlo passados 5 dias (gráfico III do anexo IV), optando-se por continuar com a dose referida. Neste controlo, a proprietária referiu que notou alguma melhoria da Dolly relativamente à quantidade de água ingerida e urina produzida. A partir daí foi-lhe aconselhada a visita periódica quinzenal para controlo da glicémia e possíveis ajustes da dose de insulina os quais, até ao momento em que o caso foi acompanhado não aconteceram. Nos controlos seguintes constatou-se que a Dolly estava a estabilizar o peso, pesando no último controlo acompanhado 3.45 Kg. Uma vez que não foram encontradas patologias concomitantes com a diabetes, o prognóstico é favorável dependendo, no entanto, de um bom controlo por parte da proprietária. Eventuais complicações crónicas associadas ao estado diabético podem surgir, tais como cegueira e uveíte anterior resultantes da formação de cataratas, pancreatite crónica, infecções recorrentes, hipoglicémia e cetoacidose.

**Discussão:** Os sinais clínicos característicos da *Diabetes mellitus* são: poliúria, polidipsia, polifagia, perda de peso, assim como uma hiperglicémia e glicosúria persistentes. Com os dados da anamnese e tendo em conta que a Dolly tinha todos os sinais característicos da patologia partiu-se para a medição da glicose sanguínea (glicose em jejum: 280 mg/dl) e fez-se uma tira urinária que revelou glicosúria (glicose +++), o que permitiu a rápida confirmação da diabetes (Feldman & Nelson 2004). É importante confirmar a hiperglicémia e a glicosúria persistentes para estabelecer o diagnóstico pois a hiperglicémia diferencia a *Diabetes mellitus* da glicosúria renal primária, enquanto que a glicosúria diferencia a *Diabetes mellitus* de outras causas de hiperglicémia (Feldman & Nelson 2004).

A *Diabetes mellitus* é uma das endocrinopatias mais frequentemente diagnosticadas em cães (Rand *et al.* 2004). A faixa etária mais afectada situa-se entre os 4-14 anos no momento do diagnóstico (neste caso o diagnóstico foi feito aos 10 anos), havendo um pico de prevalência entre os 7 e os 9 anos. As fêmeas são duas vezes mais afectadas que os machos. Existe também uma forma juvenil da diabetes que aparece em cães com menos de um ano de idade mas é infrequente (Nelson & Couto 2009).

Ao contrário daquilo que acontece com os humanos, não existem critérios internacionalmente aceites para a classificação da diabetes nos cães. Tem sido sugerido que a diabetes nas espécies veterinárias pode ser subdividida em *Diabetes mellitus* insulino-dependente ou não insulino-dependente. No entanto, praticamente todos os cães diabéticos requerem insulino-terapia (Catchpole *et al.* 2008). As formas mais comuns de diabetes nos animais de companhia variam segundo a espécie. Assim, a *Diabetes mellitus* tipo 1, previamente chamada insulino-dependente é mais comum nos cães, enquanto que a tipo 2,

previamente chamada não insulino-dependente parece ser a forma mais comum nos gatos (Rand *et al* 2004).

As causas de *Diabetes mellitus* são multifactoriais: predisposição genética, infecções, fármacos/patologias antagonistas da insulina, obesidade, causas imunomediadas e pancreatite tem sido descritos como factores predisponentes (Nelson & Couto 2009). Certas raças de cães parecem estar predispostas a desenvolver a patologia. Como é possível observar na tabela IV do anexo IV, no Reino Unido, o Samoiedo, o Terrier Tibetano e o Cair Terrier surgem como as raças com mais alto risco para a diabetes. O Yorkshire Terrier, raça em causa no caso em discussão, aparece como sendo a quinta raça com maior risco. Por outro lado, raças como o Boxer, o Pastor Alemão e o Golden Retriever aparecem com risco reduzido para desenvolver a patologia. Pensa-se que esta susceptibilidade de certas raças poderá estar associada a genes da resposta imunitária, particularmente os genes que codificam as moléculas da classe II MHC (genes do antigénio leucocitário do cão [DLA]), localizados no cromossoma 12 (Catchpole *et al.* 2008).

Num estudo em que foram genotipados 120 cães diabéticos para o gene DLA, um haplótipo (DLA-DRB1\*009/DQA1\*001/DQB1\*008) estava sobre-representado no grupo diabético quando comparado com os grupos controlo. Outros dois haplótipos encontrados com prevalência significativamente alta na população diabética foram o DLA-DRB1\*015/DQA1\*006/DQB1\*023 e o DLA-DRB1\*002/DQA1\*009/DQB1\*001. Em contraste, o haplótipo DLA-DQA1\*004/DQB1\*013 tinha uma prevalência significativamente reduzida nos casos de diabéticos comparativamente aos controlos, o que sugere que este pode ser um haplótipo protector (Catchpole *et al.* 2008).

A deficiência em insulina reduz a utilização de glicose, aminoácidos e ácidos gordos pelos tecidos o que acelera a glicogenólise hepática e a gluconeogénese, levando a uma acumulação de glicose na circulação o que justifica a hiperglicémia. O aumento da concentração sanguínea de glicose torna as células dos túbulos renais incapazes de reabsorver a glicose do filtrado glomerular, o que explica a glicosúria. Nos cães, isto ocorre tipicamente quando a glicose sanguínea excede os 180-200 mg/dl, o que se verifica neste caso. A poliúria constatada pela proprietária da Dolly, por sua vez, é explicada pela diurese osmótica provocada pela glicosúria. Deste modo, a paciente bebe mais água (polidipsia) para compensar e prevenir a desidratação. A perda de peso verificada resulta da diminuição da utilização da glicose ingerida pelos tecidos periféricos (Feldman & Nelson 2004). A entrada de glicose nas células do centro de saciedade também é mediada pela insulina que neste caso não existe em quantidade suficiente resultando numa falha na inibição do centro da fome, o que torna o animal polifágico, apesar da hiperglicémia (Feldman & Nelson 2004).

Num paciente suspeito de diabetes, a anamnese é extremamente importante mesmo que o diagnóstico seja “óbvio”, pois muitas vezes estão presentes outras patologias concomitantes com a diabetes: pancreatite, infecções bacterianas, estro recente, insuficiência cardíaca congestiva ou hiperadrenocorticismismo (Feldman & Nelson 2004). Ao exame físico não foram encontradas alterações mas estas podem surgir em cães em que a patologia se prolonga no tempo sem tratamento, podendo o animal apresentar letargia, pelagem escassa, seca, quebradiça e sem brilho, podendo surgir hiperqueratose. A diabetes induz ainda a lipidose hepática que pode causar hepatomegália. Outro achado clínico comum são as cataratas (Feldman & Nelson 2004). Nestes casos, como o da Dolly, a avaliação laboratorial mínima deve incluir um hemograma completo (tabela I, anexo IV), um painel bioquímico (tabela II, anexo IV) e urianálise (tabela III, anexo IV) com cultura bacteriana (não realizada neste caso). A concentração de progesterona sérica também deveria ter sido determinada visto que se trata de uma cadela não castrada. Foi também realizada a ecografia abdominal com o objectivo de pesquisar uma possível pancreatite, adrenomegália, piómetra ou outras anomalias a afectar o fígado ou o tracto urinário (pielonefrite, cistite). A única alteração encontrada foi um aumento difuso da ecogenicidade hepática, compatível, neste caso, com lipidose hepática, consequência da diabetes. A medição da concentração sérica de insulina ou um teste de resposta à insulina não são feitos rotineiramente e também não foram feitos neste caso (Nelson & Couto 2009). Devido à elevada prevalência de pancreatite nos cães diabéticos seria útil, neste caso, uma medição da TLI ou da lipase sérica (Feldman & Nelson 2004).

O hemograma da Dolly não revelou qualquer alteração. No entanto, caso houvesse um processo infeccioso ou severa inflamação (por exemplo uma pancreatite) seria de esperar uma elevada contagem de células brancas. A nível da bioquímica, as alterações observadas são um aumento da alanina aminotransferase e da fosfatase alcalina, as quais seriam de esperar devido à lipidose hepática. A única alteração identificada na urianálise e que é consistente com a diabetes mellitus é a glicosúria (glicose +++). Outras alterações que poderiam ocorrer incluem: ligeira cetonúria, proteinúria e bacteriúria (Feldman & Nelson 2004). A presença e a severidade da glicosúria devem ser consideradas aquando da interpretação da densidade urinária. Nos cães diabéticos não tratados a densidade urinária varia entre 1.025 a 1.035, como neste caso, em que a densidade é de 1.033. Isto ocorre porque, apesar da poliúria/polidipsia há grandes quantidades de glicose na urina (Feldman & Nelson 2004).

Independentemente dos factores etiológicos envolvidos no desenvolvimento da *Diabetes mellitus* canina, no momento do diagnóstico os pacientes apresentam necessidade de insulino-terapia para controlar os sinais clínicos, retomar a qualidade de vida e evitar a cetoacidose diabética (Popp et al. 2006). Existem diversas apresentações de insulina que variam quer pela espécie de origem da insulina quer pela duração do efeito e potência (Popp

*et al.* 2006). Assim, os tipos de insulina usados para o tratamento da diabetes incluem a insulina de acção intermédia (NPH, lenta) e a insulina de acção prolongada (PZI, glargina) (Nelson & Couto 2009).

Para o tratamento de cães diabéticos preconiza-se a utilização de insulina humana NPH ou lenta (a cada doze horas) pela sua fácil obtenção no mercado, reduzida antigenicidade e adequada farmacodinâmica, com início do efeito 30 a 120 minutos após a aplicação e duração média do efeito de 12 horas (Poppo *et al.* 2006). A insulina humana difere em apenas um aminoácido da insulina canina e a formação de anticorpos parece ser incomum após longos períodos de administração. Já a insulina bovina difere em dois aminoácidos sendo altamente antigénica em cães. A insulina porcina apresenta a mesma sequência de aminoácidos da insulina canina, constituindo a forma ideal de tratamento em cães diabéticos pela ausência de anticorpos anti-insulina (Poppo *et al.* 2006).

Cães recém-diagnosticados com diabetes são hospitalizados durante 24 a 48 horas para finalizar a avaliação diagnóstica e iniciar a insulino terapia. No caso em discussão foi usada uma insulina de acção intermédia de origem porcina, administrada de 12 em 12h. A concentração plasmática desta insulina atinge o seu pico 1.7 +/- 0.1 horas após a administração e o nadir da glicose sanguínea surge após 4.1 +/- 0.3 horas. As concentrações de glicose e insulina retornam aos níveis basais passadas 12h da administração, indicando que a insulina deve ser administrada duas vezes por dia (Hess 2006).

A dose de insulina inicialmente usada foi de 0.5 UI/Kg SC (Hess 2006). Como para qualquer insulina, esta dose deve ser ajustada tendo por base os sinais clínicos e a monitorização da glicose sanguínea (Hess 2006) que é determinada quando a insulina é administrada e 3, 6, 9 horas depois com o objectivo de identificar possíveis hipoglicémias (glicose sanguínea inferior a 80 mg/dl) (Nelson & Couto 2009), o que aconteceu neste caso com um pico de hipoglicémia de 38 mg/dl (gráfico I do anexo IV). Uma vez que tal aconteceu a dose de insulina foi reduzida para metade (0.25 UI/Kg SC de 12 em 12h) antes de dar alta à Dolly. Para além da terapia com insulina foi ainda recomendada a castração da Dolly mas os seus proprietários recusaram-se. A OVH deve ser vista como parte fundamental do tratamento da *diabetes mellitus* uma vez que a progesterona apresenta efeito antagónico directamente nos receptores teciduais de insulina (Nelson & Couto 2009) e estimula a glândula mamária das cadelas a produzir a hormona do crescimento que é um potente indutor da resistência à insulina (Rand *et al.* 2004). Para promover o controlo da glicémia foi ainda recomendada uma dieta especialmente concebida para cães diabéticos e que tem como principal objectivo, no caso da Dolly, aumentar o conteúdo em fibra. Esta forma um gel viscoso o que parece retardar a absorção de glicose a nível intestinal. As dietas contendo 12% ou mais de fibra insolúvel, ou 8% ou mais de uma mistura de fibra solúvel e insolúvel são provavelmente as mais eficazes no

controlo da glicémia (Nelson & Couto 2009). Como a insulina é administrada duas vezes por dia, foi recomendado alimentar a paciente com refeições em igual quantidade antes da administração da insulina. O exercício desempenha também um papel importante no cão diabético pois promove a perda de peso eliminando a resistência á insulina induzida pela obesidade. No caso da Dolly, foi recomendado o exercício físico com o objectivo de promover a mobilização da insulina a partir do local de injeção. A prática de exercício deve ser feita diariamente sempre à mesma hora e não deverá ser exaustivo pois corre-se o risco de hipoglicémia (Feldman & Nelson 2004). Relativamente ao controlo da patologia, considera-se que o controlo da glicémia é atingido quando os sinais clínicos da diabetes se resolvem, o animal se encontra saudável e interactivo em casa, o peso estabiliza e, se possível, a concentração de glicose varia entre 100-250 mg/dl ao longo do dia. É importante que o proprietário colabore e esteja atento à quantidade de água ingerida, à quantidade de urina e à saúde global do seu animal (Nelson & Couto 2009). Tendo em conta que a proprietária referiu melhorias da Dolly nos controlos subsequentes e que os valores de glicémia estão dentro do aceitável após o ajuste da dose de insulina, foi recomendado um controlo cada quinze dias, pelo menos enquanto o caso foi acompanhado.

O prognóstico depende do compromisso do dono em controlar o doente, da facilidade de medição da glicémia, da presença concomitante de outras patologias (por exemplo pancreatite) e das eventuais complicações crónicas associadas ao estado diabético. O tempo médio de sobrevivência de um cão diabético é de aproximadamente 3 anos após o diagnóstico, havendo uma elevada taxa de mortalidade nos primeiros seis meses (Feldman & Nelson 2004).

### **Bibliografia:**

1. Catchpole B, Kennedy LJ, Davison LJ, Ollier WER (2008) "Canine diabetes mellitus: from phenotype to genotype" **In Journal of Small Animal Practice** 49, 7-9
2. Feldman EC, Nelson RW (2004) "Canine Diabetes mellitus" **In Canine and Feline Endocrinology and Reproduction**, 3ªEd, 491-496
3. Hess RS (2006) "Which insulin and which dosing regimen in 2006?" **In Proceedings of the North American Veterinary Conference** 20, 413
4. Nelson RW, Couto SG (2009) "*Diabetes mellitus* in Dogs" **In Small Animal Internal Medicine**, 4ªEd, 767-779
5. Pópl AG, Oliveira ST, Sortica MS, Ferreira RR, Barbosa, PR, Lacerda LA, González FD (2006) "Avaliação clínico laboratorial de uma preparação de insulina suína lenta no controle de cães diabéticos" **In Acta Scientiae Veterinariae** 34, 126
6. Rand JS, Fleeman LM, Farrow, HA, Applleton DJ, Lederer R (2004) "Canine and Feline Diabetes Mellitus: Nature or Nurture?" **In The Journal of Nutrition**, 2076-2078

## **Caso clínico de urologia: FLUTD por urolitíase**

**Identificação do paciente:** O Lotis era um felino, macho castrado, de raça Bosques da Noruega, com 8 anos de idade e 8 kg de peso.

**Motivo da consulta e história clínica:** O Lotis foi trazido à consulta porque no último mês urinava em locais que não eram os habituais, tinha polaquiúria e o proprietário reparara no dia anterior que havia sangue na urina. Também referiu que o animal tinha dor ao urinar. O Lotis tinha sido vacinado há menos de 1 ano contra rinotraqueíte, calicivirose e panleucopénia felina. Tinha sido desparasitado internamente com praziquantel e pamoato de pirantel há 2 meses e com fipronil externamente, há 1 semana. Habitava num apartamento de onde nunca saía e não tinha coabitantes. Não tinha acesso a tóxicos ou lixo e não costumava fazer viagens. Era alimentado 3 vezes por dia com uma ração comercial seca de supermercado e tinha livre acesso a água. Relativamente ao passado cirúrgico, apenas foi submetido à orquiectomia quando tinha um ano. Nunca tivera qualquer problema excepto diarreias muito esporádicas. Não estava a tomar nenhuma medicação. Não foram apresentados problemas adicionais nas perguntas sobre os diferentes sistemas.

**Exame físico:** O Lotis apresentava-se com uma atitude normal em estação, decúbito e movimento. Quanto ao estado mental, estava alerta e possuía um temperamento equilibrado. Quanto à condição corporal foi classificado como moderadamente obeso. À palpação abdominal, o animal revelou desconforto quando a bexiga era palpada. Os movimentos respiratórios, o pulso, a temperatura, as mucosas, o estado de hidratação, os gânglios linfáticos e a auscultação cardíaca encontravam-se dentro da normalidade.

**Exame dirigido ao aparelho urinário:** ambos os rins eram palpáveis, de tamanho, superfície e consistência normais. Não foi feita palpação rectal para avaliação da próstata. A bexiga encontrava-se vazia, embora muito dolorosa à palpação.

**Lista de problemas:** hematúria, periúria, polaquiúria, disúria, obesidade moderada, dor à palpação da bexiga.

**Diagnósticos diferenciais:** inflamação/infecção do tracto urinário (trauma, neoplasia), urolitíase, cristalúria, patologia prostática (infecção, tumor, quisto, abscesso), coagulopatias (hematúria), cistite idiopática felina.

**Exames complementares:** O BUN e a creatinina encontravam-se dentro dos valores de referência (tabela I do anexo V). Na ecografia abdominal os rins não apresentavam alterações e foi identificada uma camada hiperecogénica com sombra acústica ao nível da bexiga que se encontrava vazia. Na radiografia abdominal lateral (figura I do anexo V) foram visíveis cálculos vesicais. Não foi possível a recolha de urina por cistocentese para urianálise.

**Diagnóstico:** FLUTD por urolitíase.

**Tratamento:** Cistotomia.

**Evolução:** O Lotis ficou internado e nesse mesmo dia foi feita a cistotomia. Iniciou-se a fluidoterapia com soro fisiológico a uma taxa 1.5 vezes superior à de manutenção. O animal foi algaliado e ainda antes da cirurgia foi feita antibioterapia com enrofloxacina 5 mg/Kg iv e uma cefalosporina de primeira geração 20 mg/Kg iv. Foi realizada a cistotomia (figura III do anexo V) tendo sido removidos os cálculos. No entanto houve um que não foi possível retirar pois estava já infiltrado na parede da bexiga na zona do trígono vesical. Os cálculos foram para análise e o resultado ainda não é conhecido. Após a cirurgia, foi-lhe administrado cetoprofeno 1 mg/Kg sc (AINE). O Lotis ficou internado durante mais três dias tendo feito a seguinte medicação: cefalosporina de primeira geração 20 mg/Kg iv TID, enrofloxacina 5 mg/Kg iv SID e cetoprofeno 1 mg/Kg sc SID. Para além disso foi feita a desinfecção diária da sutura três vezes por dia com uma solução de clorexidina. Iniciou-se também uma dieta específica para dissolução de cálculos (Urinary S/O<sup>®</sup> da Royal Canin). Foi realizada uma nova radiografia abdominal lateral, onde se constatou a presença de um pequeno cálculo que não se conseguiu remover (figura II do anexo V). Durante o período em que esteve internado, a urina revelou sempre algum grau de hematuria, mas com tendência decrescente. A algália foi removida ao terceiro dia pós-cirurgia. Verificou-se que o Lotis ainda tinha algum grau de polaquiúria pelo que foi impossível a obtenção de urina para análise. Ao quarto dia, o animal teve alta e continuou com a mesma antibioterapia em casa por durante mais 8 dias, altura em que veio reavaliar a sutura que revelou uma boa cicatrização. O dono refere que o Lotis está muito melhor, já não tem hematuria nem disúria mas persiste a polaquiúria pelo que se torna impossível mais uma vez a colheita de urina. Passado um mês repete-se o controlo e a polaquiúria persiste. Durante todo o período em que este caso foi acompanhado nunca foi possível a recolha de urina, pelo que desconheço por completo quais as suas características.

**Discussão:** O Síndrome do Tracto Urinário Inferior Felino (FLUTD) refere-se a um grupo de patologias que afectam a bexiga ou a uretra dos gatos (Ettinger & Feldman 2010), todas elas caracterizadas por sinais clínicos similares: hematuria (macroscópica e microscópica), disúria, estrangúria, polaquiúria, micções em locais inapropriados (periúria), e obstrução uretral completa ou incompleta. A incidência de FLUTD tem sido documentada como sendo <1% nos EUA e no Reino Unido (Houston 2007). A maioria dos gatos com sinais de patologia ao nível do tracto urinário inferior tem entre 2 e 6 anos de idade, sendo raro surgir em gatos com menos de um ano e mais de dez (Hostutler *et al.* 2005). Nesta síndrome, os sinais presentes não são específicos de nenhuma patologia em particular, podendo ocorrer na presença cálculos como acontece neste caso, infecção bacteriana, inflamação, neoplasia, massas a nível da bexiga ou em caso de patologia neurogénica. Quando após uma avaliação apropriada, não se consegue chegar a um diagnóstico específico, o termo usado é FLUTD

idiopático ou cistite idiopática felina (Ettinger & Feldman 2010). A cistite idiopática é a principal causa de FLUTD documentada em todo o mundo, em gatos com idades compreendidas entre 1-10 anos. Já a urolíase, causa de FLUTD no caso do Lotis, é a segunda maior causa, sendo responsável por aproximadamente 13-28% das consultas veterinárias de gatos com FLUTD (Houston 2007).

O FLUTD pode ser classificado em obstrutivo ou não obstrutivo em função da presença ou ausência de obstrução uretral, respectivamente. A uropatia obstrutiva ocorre principalmente em machos, sendo rara em fêmeas. Se olharmos apenas para a forma não obstrutiva, que ocorre no caso em discussão, a prevalência é igual em machos e em fêmeas (Hostutler *et al.* 2005).

O facto de ser um gato moderadamente obeso e sedentário, alimentado exclusivamente com ração seca e intermitentemente ao longo do dia, torna o Lotis um candidato para FLUTD. A ingestão reduzida de água, mudanças recentes e o confinamento estão também associados a esta síndrome (Hostutler *et al.* 2005). Para elaborar uma lista de diagnósticos diferenciais é importante ter em conta a idade do paciente. Assim, é raro (<5%) um gato com mais de 10 anos de idade desenvolver uma cistite idiopática. Já as infecções bacterianas ocorrem em mais de 50% desses gatos que se apresentam com sinais de tracto urinário inferior. Também é raro um gato jovem desenvolver uma infecção do tracto urinário (Hostutler *et al.* 2005). O tempo de curso dos sinais clínicos também é útil para chegar a um diagnóstico. Enquanto que os sinais clínicos se resolvem em 7 dias no caso da cistite idiopática, com ou sem tratamento, o mesmo não acontece com as infecções do tracto urinário e com a urolíase em que os sinais clínicos persistem durante muito tempo podendo agravar-se se não for instituída terapia adequada (Hostutler *et al.* 2005).

Ao exame físico do paciente, a única alteração presente foi dor à palpação da bexiga uma vez que é frequente gatos não obstruídos se apresentarem aparentemente saudáveis (Nelson & Couto 2009). Perante os dados da anamnese, nomeadamente a hematúria, polaquiúria, disúria, micções em locais inapropriados, o primeiro passo para tentar chegar a um diagnóstico foi uma tentativa de colher urina para realizar uma urianálise completa. Esta deve ser obtida preferencialmente por cistocentese (Nelson & Couto 2009), procedimento que se tentou mas não foi possível, pois a bexiga encontrava-se sempre vazia em consequência da polaquiúria. É de salientar que, nestes casos, uma urianálise completa é o mínimo que se deve fazer no trabalho de diagnóstico (Nelson & Couto 2009), sendo o Lotis a prova de que nem sempre isso é possível.

Não foi realizado hemograma pois este é pouco relevante a menos que estejam presentes outras patologias como insuficiência renal crónica (Hostutler *et al.* 2005).

O facto de a hematuria ocorrer associada a polaquiúria e disúria é indicativo de inflamação do tracto urinário inferior. Outro dado importante é o momento em que ocorre a hematuria durante a micção o que pode dar indicações acerca da localização da hemorragia. Assim, a hematuria que ocorre no início da micção (hematuria inicial) é sugestiva de hemorragia a nível do tracto urinário inferior (colo da bexiga, uretra, pénis ou prepúcio). Causas extraurinárias como patologia prostática ou neoplasia do tracto genital também podem levar a hematuria inicial. A hematuria que ocorre no final da micção (hematuria terminal) resulta normalmente de hemorragia ao nível do tracto urinário superior (rins, ureteres, bexiga). No caso do Lotis, a hematuria acompanhava toda a micção (hematuria total) o que nos indica normalmente origem na bexiga, rins ou ureteres (Nelson & Couto 2009).

Tendo em conta o referido, realizou-se uma ecografia abdominal, a qual não revelou qualquer anomalia a nível renal, tendo apenas demonstrado a presença de uma camada hiperecogénica com sombra acústica ao nível da bexiga que não foi possível perceber se correspondia a cálculos urinários. A ultrassonografia abdominal é útil para a detecção de cálculos pequenos (<3 mm) ou radiolucentes. Também não foi possível avaliar a espessura da parede da bexiga pois esta não se encontrava suficientemente distendida (Hostutler *et al.* 2005). Foi então feita uma radiografia abdominal lateral (figura I do anexo V) onde se confirma a presença de estruturas radiopacas correspondentes a cálculos urinários ao nível da bexiga com aproximadamente 4-5 mm de diâmetro, o que elimina os outros possíveis diagnósticos diferenciais. As radiografias abdominais são úteis quando os cálculos têm um tamanho superior a 3 mm e são radiopacos, como neste caso (Hostutler *et al.* 2005). Os urólitos de estruvite e oxalato de cálcio são os mais radiopacos enquanto que os de urato são relativamente radiolucentes e os de sílica e cistina tem uma radiodensidade intermédia (Nelson & Couto 2009).

Um urólito é constituído principalmente por cristalóides orgânicos ou inorgânicos e uma pequena quantidade de matriz orgânica (Ettinger & Feldman 2010). A sua formação depende da super-saturação da urina com minerais calculogénicos e o tipo de cálculo formado depende de vários factores como a excreção renal de minerais, o pH da urina, a presença de promotores, a ausência de inibidores, infecções bacterianas concomitantes e inflamações subjacentes (Hostutler *et al.* 2005).

Segundo um estudo epidemiológico realizado pelo Canadian Veterinary Urolith Centre entre 1998 e 2008 foi possível concluir que, nos gatos, 92% dos urólitos da bexiga eram de estruvite ou de oxalato de cálcio (Houston & Moore 2009). Desse estudo é ainda de destacar que em raças puras (Himalaias, Persas, Siameses e Ragdoll), é mais frequente encontrar urólitos de oxalato de cálcio comparativamente a estruvite. Os de oxalato de cálcio tendem ainda a ocorrer numa população mais velha, quando comparados com os de estruvite. Os

gatos sénior produzem uma urina com um pH significativamente mais baixo que gatos jovens, o que pode explicar o risco aumentado de formação de urólitos de oxalato de cálcio com a idade (Houston & Moore 2009).

Em 1980, os urólitos predominantes em gatos eram de estruvite, verificando-se com o tempo um declínio progressivo acompanhado por um aumento no aparecimento de urólitos de oxalato de cálcio. As teorias explicativas para este aumento estão relacionadas com a acidificação das dietas comerciais; alterações no conteúdo de cálcio, magnésio, fósforo ou oxalato; diminuição da ingestão de água e aumento do sedentarismo (Houston & Moore 2009).

O terceiro urólito mais comum em gatos é o urato de amónio e, neste estudo, os gatos Mau Egípcio apareceram pela primeira vez como raça predisposta para este tipo de cálculo (Houston & Moore 2009).

Para o tratamento desta patologia é possível recorrer à dissolução médica dos cálculos de urato e estruvite, não existindo nenhum protocolo útil para a dissolução de cálculos de oxalato. Neste caso, recorreu-se à intervenção cirúrgica (cistotomia) pelo facto de os cálculos serem relativamente grandes (Hostutler *et al.* 2005).

Antes da cistotomia o Lotis foi algaliado e foram feitas lavagens da bexiga com soro fisiológico durante a cirurgia. A mucosa vesical apresentava sinais de inflamação devido ao trauma causado pelos cálculos. Após a realização da cistotomia, todos os cálculos removidos foram enviados para análise para determinar o seu tipo específico. Trata-se de um processo moroso e por isso o resultado não é ainda conhecido. Contudo, tendo em conta a maior prevalência, a radiopacidade na imagem radiográfica pensa-se que serão mais provavelmente de estruvite ou oxalato de cálcio. A maioria dos urólitos de estruvite formam-se na bexiga de gatos jovens e, ao contrário do que acontece nos cães, geram-se em urina estéril (Nelson & Couto 2009) pois as infecções do tracto urinário são incomuns em gatos (Houston & Moore 2009). A patofisiologia relativa à formação destes cálculos nos gatos não é conhecida, sendo a sua formação provavelmente o resultado de uma combinação da raça, sexo e dieta (Ettinger & Feldman 2010). Estes cálculos desenvolvem-se quando a urina se encontra supersaturada de magnésio, amónio e fósforo e quando o pH da urina é  $>6.5$ , pelo que seria de bastante utilidade saber qual o pH da urina do Lotis. Num estudo, foi demonstrado que dietas com elevado teor em magnésio, fósforo, cálcio, cloro, fibra e com quantidades moderadas de proteína e baixo conteúdo em gordura estão associadas a um maior risco. O efeito do magnésio depende da sua forma e do pH da urina. Enquanto que o óxido de magnésio promove a formação de uma urina alcalina, o cloreto de magnésio promove a formação de uma urina ácida (Houston 2007). O mecanismo exacto de formação dos cálculos de oxalato de cálcio não é conhecido e provavelmente resulta de uma associação entre factores genéticos, ambientais, da dieta e género. Os gatos com urólitos de oxalato de cálcio deverão ter a concentração de cálcio sérico

aumentada. Deste modo, causas de hipercalcémia (neoplasias, hiperparatiroidismo primário ou secundário ou hipercalcémia secundária) podem estimular a formação destes cálculos. Os gatos machos têm 1.5 vezes mais probabilidade de desenvolver estes cálculos relativamente às fêmeas e os gatos castrados estão também 7 vezes mais predispostos que os não castrados. Os gatos de interior também têm um risco aumentado (Ettinger & Feldman 2010). Relativamente ao acompanhamento do animal o dono revela ter notado melhorias mas a polaquiúria persiste muito provavelmente devido à reacção inflamatória causada pelo cálculo ainda existente na bexiga. No futuro e tendo em conta as possíveis recidivas, que ocorrem em 39% dos casos em menos de um ano (Hostutler *et al.* 2005), é importante a realização de radiografias ou ecografias periódicas (inicialmente a cada 3-4 meses) até que o clínico conclua que a doença está suficientemente bem controlada para descontinuar a vigilância (Ettinger & Feldman 2010). O controlo da patologia será feito sobretudo em casa através da dieta húmida recomendada para diminuir a concentração dos minerais precursores na urina. O aumento do consumo de água é um ponto fundamental na terapia (Ettinger & Feldman 2010). Este efeito pode ser conseguido através do aumento da ingestão de cloreto de sódio na dieta que irá estimular o aumento da ingestão de água e, conseqüentemente a diurese. Por sua vez, uma diurese aumentada irá promover a diluição da urina e diminuir a concentração de minerais pouco solúveis. Um aumento no volume de urina irá ainda aumentar o fluxo de urina o que diminui o tempo para nucleação e agregação dos cristais (Biourge 2007). O prognóstico para melhoria da polaquiúria é, na minha opinião, reservado uma vez que há um cálculo vesical. No entanto, é possível prevenir a formação de novos cálculos e, dependendo da sua natureza, tentar a dissolução do cálculo existente.

### **Bibliografia:**

1. Biourge V (2007) "Urine dilution: a key factor in the prevention of struvite and calcium oxalate uroliths" **In Veterinary Focus** 17, 41-44
2. Hostutler RA, Chew DJ, DiBartola SP (2005) "Recent Concepts in Feline Lower Urinary Tract Disease" **In Veterinary Clinics Small Animal Practice** 35, 147-165
3. Nelson RW, Couto SG (2009) "Feline Lower Urinary Tract Disease" **In Small Animal Internal Medicine** 4, 677-681
4. Ettinger SJ, Feldman EC (2010) "Lower urinary Tract Disorders in Cats" **In Textbook of Veterinary Internal Medicine** 7, 1755-1763
5. Houston DM, Moore AEP (2009) "Canine and feline urolithiasis: Examination of over 50000 urolith submissions to the Canadian Veterinary Urolith Centre from 1998 to 2008" **In Canadian Veterinary Journal** 50, 1263-1267
6. Houston DM (2007) "Epidemiology of feline urolithiasis" **In Veterinary Focus** 17, 4-9

**Anexo I (Sarna demodécica)**



**Figuras I e II: Lesões de pele do Joe na primeira consulta.**



**Figura III: Visualização dos ácaros Demodex obtidos a partir da raspagem profunda, na primeira consulta.**



**Figuras IV e V: Lesões de pele do Joe no controlo efectuado passados quinze dias, revelando melhorias significativas.**

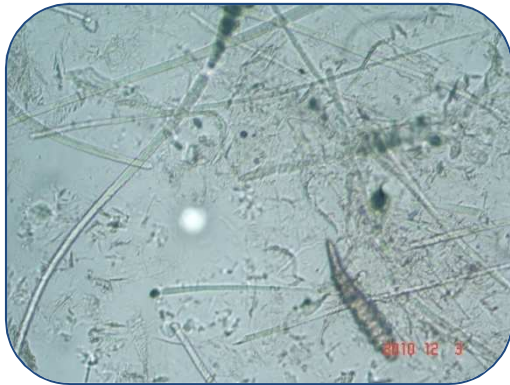


Figura VI: Visualização de um ácaro Demodex obtido por raspagem profunda, no controlo efectuado passado um mês.



Figuras VII e VIII: O Joe após um mês e meio de tratamento.

Nome	Dose
Cefalexina	25-30 mg/Kg po BID
Cefpodoxima	5-10 mg/Kg po SID
Trihidrato de amoxicilina-clavunato de potássio	20-25 mg/Kg po BID
Clindamicina	11 mg/Kg po BID
Enrofloxaxina*	10-20 mg/Kg po SID
Marbofloxacina*	2.5-5.5 mg/Kg SID
Ciprofloxacina*	10-20 mg/Kg po SID ou BID

Quadro I: Tratamento antibiótico recomendado para a infecção cutânea estafilocócica em cães (Tater & Patterson 2008).

\* Recomenda-se apenas a utilização destes antibióticos se a decisão for baseada em cultura bacteriana e testes de sensibilidade. Entre estes três, a enrofloxacina e a marbofloxacina estão aprovados pela FDA para uso em cães.

## Anexo II (Derrame pericárdico)

Hematologia	Valores de referência		
Glóbulos vermelhos	5.3	5.4-8.5	10 <sup>12</sup> /L
Hemoglobina	12.2	12.0-18.0	g/dL
Hematócrito	37.8	37.0-55.0	%
VCM	71.2	60.0-77.0	fL
MCCH	32.3	31.0-36.0	g/dL
RDW	14.5	11.9-14.5	%
HDW	2.2	1.4-2.1	g/dL
Plaquetas	225.0	173.0-486.5	10 <sup>9</sup> /L
VPM	10.5	8.6-14.4	fL
Glóbulos brancos	13.5	5.8-20.3	10 <sup>9</sup> /L
Neutrófilos	10.6	3.7-13.3	10 <sup>9</sup> /L
Linfócitos	2.0	1.0-3.6	10 <sup>9</sup> /L
Monócitos	0.7	0.2-0.7	10 <sup>9</sup> /L
Eosinófilos	0.1	0.1-1.3	10 <sup>9</sup> /L
Basófilos	0.1	<0.1	10 <sup>9</sup> /L
Neutrófilos (%)	↑78.4	46.2-73.6	%
Linfócitos (%)	↓14.7	19.0-41.3	%
Monócitos (%)	5.4	3.1-6.9	%
Eosinófilos (%)	↓0.6	1.2-9.3	%
Basófilos (%)	0.5	0.2-0.7	%

Tabela I: Hemograma do Boris.

Bioquímica	Valores de referência		
Ureia	43.0	15.0-68.5	10 <sup>9</sup> /L
Creatinina	0.7	0.4-1.2	10 <sup>9</sup> /L
ALT	57	10-90	U/L
ALP	32	<100	U/L
Proteínas Totais	5.0	5.0-7.8	g/dL
Albumina	3.1	2.7-3.6	g/dL
Globulinas (calculadas)	↓1.9	2.7-4.4	g/dL
Rácio	↑1.6	0.5-1.2	N/D
Albumina:Globulina			
Cálcio Total	↓7.0	8.1-12.0	mg/dL
Glicose (jejum)	↑104.0	54.0-100.0	mg/dL
Colesterol Total	155.0	119.0-385.0	mg/dL

Tabela II: Bioquímica do Boris.

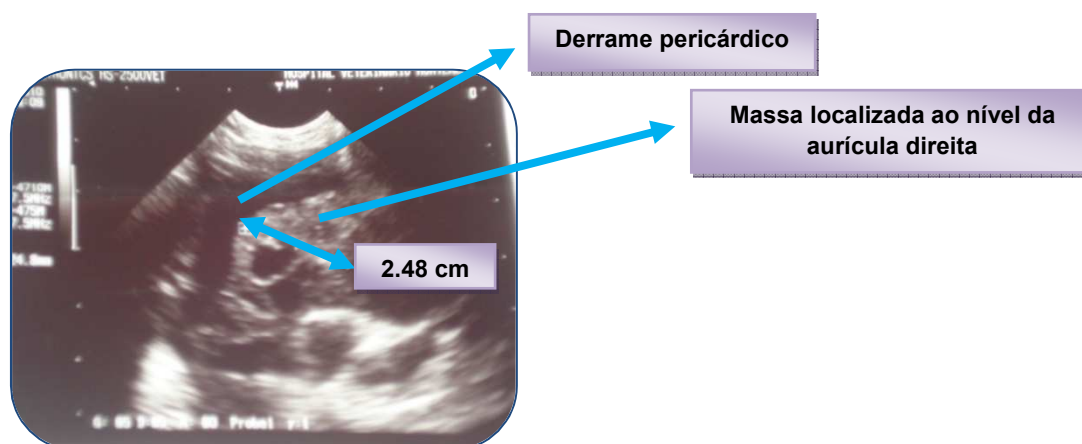


Figura I: Imagem ecocardiográfica mostrando o derrame pericárdico e a massa ao nível da aurícula direita.



**Figura II: Técnica de pericardiocentese.**



**Figuras III e IV: Coração e pericárdio mostrando o hemangiossarcoma, observado à necrópsia.**

### **Anexo III (Piómetra /Ovariohisterectomia)**



**Figura I: Distensão generalizada do abdômen.**



**Figura II: Ecografia abdominal da Nina.**



**Figura III: Incisão da parede abdominal.**



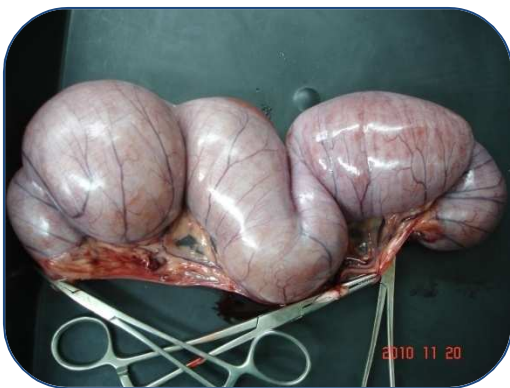
**Figura IV: Identificação e exteriorização do útero.**



**Figura V: Ligadura do pedículo ovárico.**



**Figura VI: Sutura da parede abdominal.**



**Figura VII: Útero distendido por material purulento: piômetra.**

Hematologia		Valores de referência
Glóbulos brancos	↑73.75 m/mm <sup>3</sup>	6.0-17
Linfócitos#	↑7.67 m/mm <sup>3</sup>	0.6-5.1
Monócitos #	↑1.91 m/mm <sup>3</sup>	0.1-1.7
Granulócitos#	↑64.17 m/mm <sup>3</sup>	3.0-13.6
Glóbulos vermelhos	7.03 M/mm <sup>3</sup>	5.5-8.5
VCM	67.5 fl	58.0-73.0
Hct	47.4%	35.0-55.0
MCH	21.6 pg	19.5-24.5
MCCH	32.0 g/dl	28.0-40.0
Hgb	15.2	10.0-18.0
PLT	317	120-600

Tabela I: Hemograma da Nina.

Bioquímica		Valores de referência
BUN	↑94.6 mg/dl	9.2-29.2
ALT	39 U/l	17-78
AST	27 U/l	17-44
Creatinina	0.4 mg/dl	0.4-1.4
ALP	↑298 U/l	47-253

Tabela II: Bioquímica da Nina.

#### Anexo IV (*Diabetes mellitus*)

Hematologia		Valores de referência
Glóbulos brancos	10.79	6.0-17 mil.
Linfócitos#	1.35	1-4.8
Monócitos #	0.23	0.2-1.3
Granulócitos#	9.21	3-11.5
Glóbulos vermelhos	6.89	5.5-8.5 mil/ul
VCM	73.5	58-73 fL
Hct	50.6	35-55%
MCH	22	19-25 pg
MCCH	30	28-40 g/dl
PLT	322	120-550 mil.

Tabela I: Hemograma da Dolly.

Bioquímica		Valores de referência
BUN	25	9-30 mg/dl
ALT	↑102	9-90 U/L
Creatinina	1.0	0.6-1.5 mg/dl
ALP	↑350	29-250 U/L

Tabela II: Bioquímica da Dolly.

Urianálise		Valores de referência
Densidade	1.033	1.015-1.045
Leucócitos	-	Negativo
Nitrito	-	Negativo
pH	6	5-7
Proteínas	-	Negativo
Glicose	+++	Negativo
Corpos cetônicos	-	Negativo
Uribilinogênio	-	Negativo
Bilirrubina	-	Negativo
Sangue	-	Negativo
Hemoglobina	-	Negativo
Cor	Amarelo	
Turbidez	Límpida	

Tabela III: Urianálise da Dolly.

Raça	Cães com diabetes (n=800)	Total de cães (n= 46.593)	Odds ratio (intervalo de confiança de 95%)
Samoiedo	36 (4.5)	101 (<0.1)	21.7 (14.7-31.9)
Terrier Tibetano	17 (2)	140 (0.3)	7.2 (4.3-12.0)
Cairn Terrier	24 (3)	220 (0.5)	6.5 (4.3-10.0)
Schnauzer Miniatura	17 (2)	244 (0.5)	4.1 (2.5-6.8)
Yorkshire Terrier	48 (6)	819 (1.8)	3.6 (2.6-4.8)
Border Terrier	15 (2)	361 (0.8)	2.4 (1.5-4.1)
Labrador Retriever	107 (13.4)	6680 (14.3)	0.9 (0.8-1.1)
Golden Retriever	10 (1.25)	3050 (6.5)	0.18 (0.1-0.33)
Pastor Alemão	8 (1)	2814 (6.0)	0.16 (0.08-0.31)
Boxer	2 (<1)	1906 (4.1)	0.06 (0.01-0.24)

Tabela IV: Distribuição racial dos cães diabéticos no reino Unido (Catchpole et al. 2008).

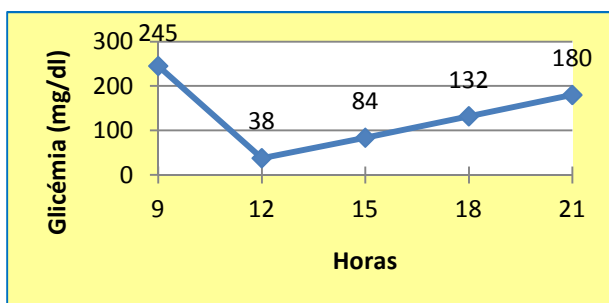


Gráfico I: Curva de glicemia parcial com administração de insulina 0.5 UI/Kg às 9 h e às 21h.

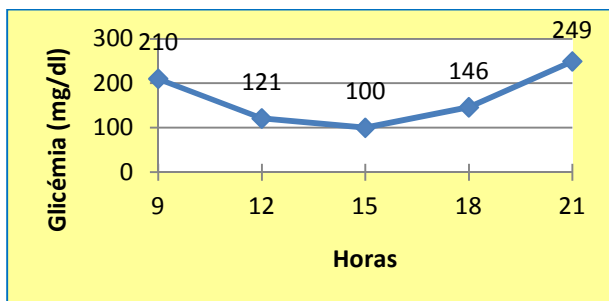


Gráfico III: Curva de glicemia parcial com administração de insulina 0.25 UI/Kg às 9 h e às 21h.

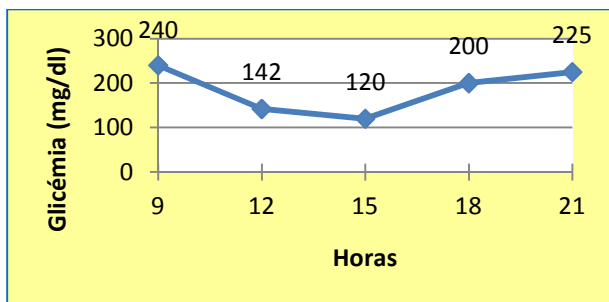


Gráfico III: Curva de glicemia parcial com administração de insulina 0.25 UI/Kg às 9 h e às 21h, realizada 15 dias após a alteração da dose.

## Anexo V (FLUTD por urolitíase)



Figura I: Radiografia lateral do abdômen antes da cistotomia revelando a presença de cálculos vesicais.



Figura II: Radiografia lateral do abdômen depois da cistotomia mostrando um cálculo que não foi removido.

Bioquímica		Valores de referência
BUN	29.4	9-30 mg/dl
Creatinina	1.2	0.8-1.8 mg/dl

Tabela I: Bioquímica do Lotis antes de efectuar a cirurgia.

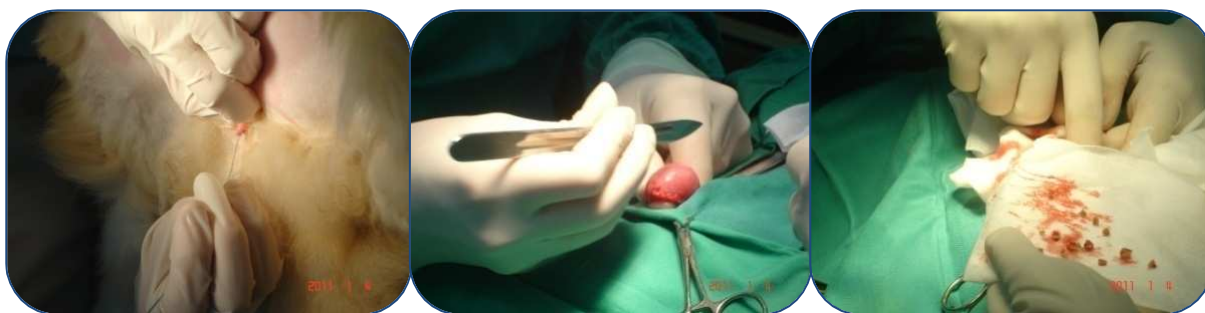


Figura III: Cistotomia para remoção dos cálculos vesicais.