

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

CASOS CLÍNICOS
DE MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Diana Raquel Rei de Jesus Lima

Orientador:

Dra. Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-orientadores:

Dr. Artur Font

Dr. Josep Pastor

Porto 2011



Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

CASOS CLÍNICOS
DE MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Diana Raquel Rei de Jesus Lima

Orientador:

Dra. Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-orientadores:

Dr. Artur Font

Dr. Josep Pastor

Porto 2011

RESUMO

Os objectivos propostos antes do início do meu estágio foram a aquisição de prática clínica e cirúrgica, desenvolvimento de capacidade de pesquisa e sistematização, contribuindo para a consolidação de conhecimentos.

Realizei as primeiras doze semanas do estágio curricular no Hospital Veterinário Ars Veterinária em Barcelona, onde realizei rotações pelas especialidades de Medicina Interna, Neurologia, Traumatologia, Dermatologia, Oftamologia, Cirurgia, Urgência e Cuidados intensivos. No serviço de Cirurgia pude participar em procedimentos pré-cirúrgicos, observação dos procedimentos cirúrgicos, monitorização de anestésias, recobro e recuperação pós-cirúrgica. No serviço de Urgência e Cuidados Intensivos efectuei acompanhamento dos animais internados, realizei exames complementares, cuidados médicos básicos e seguimento cuidado da evolução clínica. Em todas as restantes especialidades foi-me permitido assistir a todos os procedimentos, e participar na elaboração de planos diagnósticos, diagnósticos diferenciais, exames complementares, planos terapêuticos e seguimentos. Foi-me atribuído horário que incluía períodos diurnos, nocturnos, dias de fim-de-semana e feriados, que me possibilitaram aproveitamento máximo.

Realizei as últimas quatro semanas de estágio curricular no Hospital Veterinário da Universidade Autónoma de Barcelona, no serviço de Medicina Interna, em horário diurno. Era da minha competência a realização de anamnese, exame de estado geral, exame dirigido, lista de problemas, diagnósticos diferenciais, exames complementares e participação na elaboração diagnóstica e abordagem terapêutica.

Em ambos os Hospitais acompanhei os casos forma completa, o animal em todo o seu processo clínico. O estudo e pesquisa científica foram muito estimulados, participei em reuniões de discussão de casos clínicos e artigos científicos, de grande interesse, no desenvolvimento do raciocínio clínico.

As áreas de Medicina Interna, Dermatologia e Cuidados Intensivos foram as que senti maior progressão.

A elaboração deste relatório de estágio permitiu-me melhorar significativamente a capacidade de pesquisa, sistematização e o conhecimento sobre os temas abordadas.

Concluo que cumpro os objectivos a que me propus.

No presente relatório são descritos cinco casos clínicos que acompanhei.

AGRADECIMENTOS

À minha orientadora, Dra. Cláudia Baptista, por toda a disponibilidade, orientação e atenção prestada.

Aos meus co-orientadores Dr. Artur Font e Dr. Josep Pastor, por toda a consideração.

Aos professores do ICBAS pela formação prestada.

A toda a equipa do Hospital Ars Veterinária, pela confiança depositada e por tudo o que me ensinaram.

A toda a equipa do Hospital Veterinário da Universidade Autónoma de Barcelona, pela aprendizagem constante que me proporcionaram e pela forma activa como me permitiram participar no serviço de Medicina Interna.

À Dra. Laura Ordeix e à Dra. Núria Durall, pela simpatia, pela ajuda e pelas imagens cedidas.

A todos os autores que me enviaram permissão para os seus artigos científicos.

Ao grupinho dos Cavalos, pela forma incrível como me acolheram em vossa casa, pela ajuda a manter a calma, pelas muitas boleias e pela óptima companhia.

Às surpreendentes amizades que fiz durante estes meses de estágio, que fizeram as saudades custar menos e que acreditam como eu que não há barreiras que a dedicação e amor à Veterinária não ultrapassem.

Aos meus amigos de sempre.

Aos meus amigos de curso um ternurento “obrigada e desculpa” depois de anos incríveis, de momentos fantásticos que espero que tenham muita continuação...

Aos meus pais e ao meu namorado, simplesmente por tudo!

A todos obrigada!

ABREVIATURAS

AINE: anti-inflamatório não esteróide	mmHg: milímetros de mercúrio
ARDS: síndrome de stress respiratório agudo	mV: milivolte
BID: administração 2 vezes ao dia, a cada 12 horas	N: normal / intervalo de referencia
bpm: batimentos por minuto	O ₂ : oxigénio
CAAF: citologia por aspiração com agulha fina	OVH: ovariectomia
CD: cluster de diferenciação	pg: picograma
cm: centímetro	PaCO ₂ : pressão parcial arterial de dióxido de carbono
CHCM: concentração de hemoglobina corpuscular média	PaO ₂ : pressão parcial arterial de oxigénio
CRI: infusão contínua (<i>continuous rate infusion</i>)	PCR: reacção de polimerase em cadeia (<i>polymerase chain reaction</i>)
DTM: <i>dermatophyte test medium</i>	PO: via oral (<i>per os</i>)
d: dia	ppm: pulsações por minuto
dL: decilitro	rpm: respirações por minuto
ECG: electrocardiografia	s: segundo
FeLV: Vírus da Leucemia Felina	SC: via subcutânea
Fig. : figura	SID: uma vez ao dia, a cada 24 horas
FiO ₂ : fracção de oxigénio inalada	SNC: sistema nervoso central
FIV: Vírus da Imunodeficiência Felina	SO ₂ : saturação arterial de oxigénio
fL: fentolitro	Tab.: tabela
g: grama	TCR: tempo de repleção capilar
h: hora	TID: três vezes ao dia
H&E: hematoxilina-eosina	T ^a : temperatura
htc: hematócrito	T4: tetraiodotironina ou tiroxina
HCM: hemoglobina corpuscular média	VD: ventro-dorsal
ITU: infecção do trato urinário	VGM: volume globular médio
IV: via intravenosa	µg: micrograma
KCl: cloreto de potássio	µL: microlitro
kg: quilograma	°C: graus Celsius
L: litro	%: percentagem
LL: latero-lateral	<: menor
mEq: miliequivalente	≥: maior ou igual
mg: miligrama	>: maior
ml: mililitro	=: igual
mm: milímetro	
mmol: milimol	

ÍNDICE GERAL

RESUMO.....	iii
AGRADECIMENTOS.....	iv
ABREVIATURAS.....	v
ÍNDICE GERAL.....	vi
Caso Clínico nº 1: Dermatologia – Querion.....	1
Bibliografia.....	6
Caso Clínico nº 2: Oncologia clínica – Sarcoma histiocítico.....	7
Bibliografia.....	12
Caso clínico nº 3: Pneumologia – Pneumonia.....	13
Bibliografia.....	18
Caso clínico nº 4: Cardiologia – Hipertensão pulmonar.....	19
Bibliografia.....	24
Caso clínico nº 5: Cirurgia de tecidos moles – Episiotomia e ovariectomia.....	25
Bibliografia.....	30
Anexo I.....	31
Anexo II.....	33
Anexo III.....	35
Anexo IV.....	36
Anexo V.....	37

CASO Nº1: DERMATOLOGIA – Querion

Identificação do animal: Moura, cadela Pastor Alemão, inteira, de 17 meses de idade e 20kg.

Motivo da consulta: Apresentada à consulta de especialidade de Dermatologia por aparecimento súbito de vários nódulos no focinho, pálpebras e extremidades.

Anamnese: A Moura vive numa casa em Barcelona com jardim privado e sem contacto com outros animais. Encontra-se vacinada contra esgana, hepatite infecciosa canina, parvovirose e parainfluenza canina bem como desparasitada externamente com selamectina e internamente com febantel, praziquantel e palmoato de pirantel, há um mês. É alimentada com ração seca comercial, de elevada qualidade, 2 vezes por dia na dose recomendada pelo fabricante e tem acesso livre a água. Não tem hábito de roer objectos nem acesso a lixo ou tóxicos. Nunca foi sujeita a cirurgias e não é conhecida nenhuma patologia prévia.

História clínica e anamnese dirigida: A Moura não tem contacto com roedores e tem o hábito de escavar no jardim de casa. É lavada mensalmente com champô comercial à base de agentes saponificantes e ácidos-gordos, tendo sido a última vez há 1 mês. Duas semanas antes da consulta, viajou à Galiza onde permaneceu 5 dias numa quinta com contacto com cavalos, galinhas e mais próximo com uma gata. O proprietário descreveu que durante esta estadia, 2 a 3h após ingestão de peixe cru (vísceras de sardinha), surgiram vários nódulos eritematosos no focinho (plano nasal e lábios) e ao fim de algumas horas nas extremidades anteriores. Durante as 2 semanas seguintes teriam diminuído ligeiramente de tamanho mas tinham surgido novos, nas pálpebras e extremidades posteriores. Não manifestou prurido ou cheiro anormal e sempre manteve apetite e comportamento normais. Não lhe foi administrado qualquer fármaco. Os animais com quem contactou não apresentaram sinais clínicos. O proprietário apresenta 2 lesões circulares eritematosas nas mãos, que apareceram dias depois da viagem. Não surgiram lesões em mais nenhuma pessoa com contacto com a Moura.

Exame físico: Estado mental alerta, temperamento equilibrado e atitude normal; condição corporal normal (3/5); movimentos respiratórios normais e frequência de 24rpm; desidratação < 5%; mucosas normais e com TRC < 2s; pulso normal de 100ppm; T=38°C; palpação abdominal e auscultação cardio-pulmonar normais; linfadenomegália generalizada: gânglios submandibulares e poplíteos com o dobro do tamanho normal, mobilidade normal, temperatura aumentada e sem dor à palpação; gânglios pré-escapulares e axilares palpáveis; ouvidos e boca sem qualquer alteração; exame da pele/pêlo à distância: aparência normal nas zonas sem lesões, múltiplas lesões nodulares alopecicas; restantes parâmetros normais.

Exame dermatológico: Pele com presença de 20 nodulos cutâneos multifocais, de dimensões variáveis, contornos bem definidos e na sua maioria regulares, eritematosos, alopecicos, com superfície erosionada e vários pontos de fistulação; distribuição na **cabeça** (base da orelha direita, pálpebras, lábios e comissuras labiais bilateralmente, plano nasal e mento) (Fig.2 A a E, anexo I) e face cranial das **extremidades** anteriores (Fig.2F, anexo I) e posteriores. Presença

de alopecia lesional e ausência de alopecia perilesional. A maior lesão localizada no lábio esquerdo de forma aproximadamente elíptica (placa) com 3,5 cm de comprimento, 2 cm de largura e 5 mm de altura (Fig.2A, anexo I) e a menor localizada na pálpebra inferior esquerda com forma de pápula circular ligeiramente elevada (2mm), de 0,4 mm de diâmetro (Fig.2A, anexo I). Em várias lesões eram visíveis fístulas, com exsudação sanguinolenta e à manipulação várias supuravam e sangravam (Fig.2, anexo I). Nenhuma das lesões parecia ser dolorosa. Não era visível descamação e as zonas de pele sem lesões apresentavam-se sem alterações (elasticidade e espessura normais). Nas zonas ausentes de lesões, o pêlo apresentava-se brilhante e com arrancamento facilitado generalizado.

Lista de problemas: Nódulos cutâneos alopecicos multifocais, linfadenomegália generalizada e pêlo com arrancamento facilitado.

Diagnósticos diferenciais: Mais prováveis - dermatofitose nodular (querion) e dermatite eosinofílica (foliculite-furunculose eosinofílica, granulomas eosinofílicos); menos prováveis - foliculite-furunculose bacteriana (pioderma profunda), leishmaniose, patologias auto-imunes (pênfigus foliáceo e eritematoso), demodicose, granulomas atípicos (*Micobacterium*, *Cryptococcus*), granulomas estéreis e síndrome piogranulomatosa, histiocitose reactiva e neoplasias (histiocitomas, mastocitomas múltiplos).

Exames complementares: Lâmpada de Wood : negativo. Observações microscópicas: CAAF de nódulo (membro anterior esquerdo) e citologia por aposição (nódulos no tarso direito e lábio direito): inflamação piogranulomatosa (neutrófilos e macrófagos activados), rica em eosinófilos; exame microscópico de pêlos perilesionais a nódulo do lábio esquerdo (tricograma): pontas intactas; não visível qualquer estrutura patológica ao longo dos pêlos ou nas suas raízes; cultura de fungos por DTM (cultura de pêlos perilesionais do mento e membros): crescimento de colónias circulares brancas, posterior mudança de meio para esverdeado – identificação de macroconídeas de *Penicillium* – negativo. Hemograma e serologia de leishmania: não foram encontrados valores anormais e da serologia obteve-se um título de 1/20 considerado negativo (negativa a partir de 1/40); Exame histopatológico da pele (após biópsia por técnica de *punch* de 6 mm de nódulo localizado no membro anterior esquerdo e de nódulo do lábio direito): as amostras foram obtidas sob anestesia local (Lidocaína 2% em torno dos nódulos), após assépsia local com álcool 70% e secagem ; foram remetidas em soro fisiológico ao laboratório que realizou colorações de rotina (H&E) e específicas (ácido periódico Schiff). Nas amostras remetidas foi observada presença, na derme superficial e média, de numerosos piogranulomas com neutrófilos, macrófagos activados e eosinófilos - furunculose piogranulomatosa com secções de pêlos livres na derme, nos quais se observavam, no interior de alguns infundíbulo e entre a queratina folicular, estruturas basófilas alargadas compatíveis com hifas fúngicas e estruturas esféricas compatíveis com artrosporos fúngicos (Fig.3 A-C, anexo I).

Diagnóstico histopatológico: foliculite-furunculose piogranulomatosa por dermatófitos.

Diagnóstico final: Dermatofitose nodular multifocal, forma clinicamente conhecida como querion múltiplo.

Tratamento: Foi instituído tratamento com griseofulvina micronizada (25mg/kg BID, PO, administrado com comida - fiambre) e banhos bisemanais com enilconazole 0,2%, sem enxaguar. Foi recomendada a desinfecção das áreas onde a Moura passava mais tempo, com hipoclorito de sódio diluído em água (1:10), 2 vezes por semana.

Acompanhamento: Controlo às 4 semanas de tratamento: nenhuma lesão activa/primária evidente, tendo sido substituídas por áreas alopecias com hiperpigmentação (cicatriciais) (Fig.4B, anexo I) e zonas de hipotricose (Fig.4A, anexo I). Exame com lâmpada de Wood negativo e exame tricoscópico negativo. Foram retirados pêlos para DTM que 3 semanas após o controlo se mantinha negativo. Foi mantido o tratamento com griseofulvina e banhos por um mínimo de mais 2 semanas. Controlo às 6 semanas: permanência de alopecia cicatricial e ausência de novas lesões; repetidos os testes (lâmpada de Wood, tricoscópico e DTM) com resultados negativos; o tratamento foi parado. Controlo às 8 semanas: pequenos pontos de alopecia cicatriciais. **Prognóstico:** Bom.

Discussão: A dermatofitose é uma infecção fúngica cutânea que afecta os tecidos queratinizados. Em cães e gatos as espécies mais frequentemente isoladas são *Microsporum Canis*, *Trichophyton mentagrophytes* e *Microsporum Gypseum*^{2,6}. Trata-se de uma doença **infecto-contagiosa** e **zoonótica** (Tinea corporis). Os principais reservatórios, tanto para animais como humanos, incluem ambientes contaminados, animais com infecção clínica ou portadores assintomáticos^{2,5}. Os animais debilitados, geriátricos e mais jovens são mais susceptíveis⁴. É mais frequente em gatos que em cães⁴, e nestes, os menores de um ano estão em maior risco¹. Há maior incidência em climas tropicais e em ambientes de sobrepopulação como canis e gatis⁴. O estadio infectante são os artrosporos (esporos assexuados formados por segmentação e fragmentação de hifas fúngicas) que podem invadir pêlos em fase de anagénesse, queratina folicular e menos frequentemente estrato córneo e epiderme⁵. Em condições óptimas os artrosporos germinam em 6h após aderência a queratinócitos (invasão *endotrix*) e quando atingem a medula folicular induzem telogénese do pêlo e propagação ao pêlo mais próximo (invasão *ectotrix*). O tempo de incubação de uma dermatofitose por variar entre 4 e 40 dias². Associada a baixa mortalidade, é normalmente auto-limitante e as apresentações clínicas, apesar de variáveis, são geralmente facilmente diagnosticadas por cultura fúngica⁵. Uma das apresentações clínicas em cães é a dermatofitose nodular (**querion**). Esta é uma apresentação pouco frequente e pensa-se poder ser resultado de uma exagerada resposta imune ou reacção de hipersensibilidade aos elementos fúngicos, associada a infecção bacteriana secundária². Clinicamente, é caracterizada por nódulos alopecicos e eritematosos, exsudativos e não-pruríticos, de

dimensões entre 1 a 5 cm. Pode haver dor ou prurido mínimos, principalmente nos nódulos de maiores dimensões. Geralmente são únicos e menos frequentemente há distribuição multifocal (querion múltiplo)². Normalmente de aparecimento **agudo**, formam-se por intensa resposta inflamatória após ruptura de folículos pilosos e libertação na derme de estruturas fúngicas e queratina folicular³. Geralmente têm localização **facial e/ou membros anteriores**, com intensa furunculose e desenvolvimento de tractos de drenagem. A regressão espontânea normalmente pode acontecer (auto-limitante)⁶. Em cães, *M. gypseum* seguido de *T. mentagrophytes* eram documentados como as espécies mais frequentemente implicadas e menos frequentemente *M. canis*^{2,6}. No entanto, em estudos recentes é mais frequentemente isolado *M. canis* seguido de *M. gypseum*, acreditando-se que actualmente *M. canis* será o principal agente etiológico de querion em cães^{1,3}. Predisposição racial ou por sexo não está determinada, no entanto o Boxer pode ser mais predisposto a querion focal e o Golden Retriever a multifocal².

Neste caso, os problemas apresentados foram a presença de nódulos dérmicos multifocais (de aparecimento agudo, alopecicos, exsudativos, eritematosos e não pruríticos e de progressão de 2 semanas), pêlo com arrancamento facilitado e linfadenomegália generalizada. Como principal diagnóstico diferencial incluiu-se dermatofitose nodular multifocal (querion), por todos os problemas apresentados e pelas características dos nódulos serem sugestivas de querion². A dermatite eosinofílica (foliculite-furunculose eosinofílica, granulomas eosinofílicos) como reacção de hipersensibilidade (a artrópodes, fármacos, alimentos ou tóxicos), era apoiada pela aparência das lesões e história de aparecimento súbito após ingestão de peixe cru, característica de quadros alérgicos², mas menos provável por não justificar a linfadenomegália nem o arrancamento facilitado do pêlo. Incluíram-se patologias auto-imunes (pênfigo foliáceo e eritematoso), pela localização de vários nódulos no plano nasal, lábios e perioculares². A leishmaniose foi considerada possível, uma vez que por vezes origina múltiplos nódulos cutâneos, dada a linfadenomegália generalizada e a elevada prevalência na zona geográfica onde habitava o animal (Barcelona é uma zona endémica)². Incluíu-se demodicose, pela ocorrência ocasional de lesões nodulares perioculares, nas comissuras labiais e membros². Granulomas infecciosos atípicos (micobacterias, *Cryptococcus*), granulomas estéreis e síndrome piogranulomatosa, embora raros, poderiam suspeitar-se pela aparência dos nódulos. Foi ainda incluída histiocitose reactiva, pela presença de linfadenomegália e nódulos não pruríticos, alopecicos, localizados na face e extremidades em animal jovem². Neoplasias (histiocitomas, mastocitomas), foram incluídas pela morfologia dos nódulos mas pouco prováveis dado o aparecimento súbito e a idade jovem do animal.

Como exames complementares realizaram-se inicialmente os principais exames em caso de suspeita de dermatofitose (exame por lâmpada de Wood, tricograma, citologias e cultura fúngica, recorrendo a DTM). O exame citológico é primordial em lesões nodulares, e em quadros de dermatofitose podem encontrar-se hifas fúngicas ou artrosporos fúngicos^{3,6}, não

encontrados neste caso. As citologias de aposição de nódulos exsudativos são frequentemente diagnósticas¹; neste caso apenas foi visível inflamação piogranulomatosa rica em eosinófilos, frequente em dermatofitoses nodulares². A partir do DTM foi identificado *Penicillium*, não patogénico e devido a contaminação. Todos os exames realizados foram negativos para a presença de fungos patogénicos. Não foi realizada CAAF de nenhum gânglio linfático, apesar da linfadenomegália. Na serologia de *Leishmania* obteve-se resultado negativo, descartando-se assim esta possibilidade. Nos quadros de querion, os exames de rotina para pesquisa de fungos podem ser negativos, como se verificou, dada a localização do agente etiológico, internalizado na derme, em tratos de pêlos encapsulados na derme por reacção piogranulomatosa (piogranulomas)¹. Nestes casos, resta o exame histopatológico como único meio de confirmação de diagnóstico¹; este foi realizado, com recolha de biópsia por *punch* de 6 mm de dois nódulos. Há geralmente foliculite e furunculose piogranulomatosa, com fragmentos de pêlos invadidos por esporos fúngicos e/ou hifas^{2,6}, como foi visível nos cortes histológicos realizados neste caso. Com base no quadro clínico e nas lesões histológicas confirmou-se o diagnóstico, justificativo de todos os problemas apresentados².

Dada a falta de indicações específicas para o tratamento de querion o tratamento recomendado pela bibliografia segue o tratamento de dermatofitose canina⁴: aplicação de antifúngico sistémico de 4 a 8 semanas com griseofulvina (fungiostático inibidor de síntese de ácido nucleico e mitose celular) como fármaco de primeira escolha, em dose de 25mg/kg PO BID e tratamento tópico com enilconazole a 0,2% em banhos bissemanais, continuando o tratamento 2 semanas após a cura clínica e até à presença de 2 culturas fúngicas consecutivas negativas (espaçadas 6 a 15d)⁴. Neste caso o tratamento e os controlos cumpriram o recomendado pela bibliografia, sendo a evolução muito favorável. Às 4 semanas a Moura não apresentava lesões activas, tendo sido substituídas por zonas de ligeira hipotricose ou pequenas zonas alopécicas hiperpigmentadas, particularmente visíveis nos membros; os testes de lâmpada de Wood, tricograma e cultura fúngica foram negativos. O tratamento foi continuado por 2 semanas, às quais se repetiram os testes como recomendado na bibliografia⁴, novamente com resultados negativos, sendo parado o tratamento. A administração de griseofulvina oral deve ser acompanhada de comida com alguma gordura, dado aumentar a absorção farmacológica⁴, daí que neste caso tenha sido recomendado o uso de fiambre. É ainda recomendada a desinfecção ambiental para diminuir a possibilidade de recontaminação⁶, e por isso, neste caso foi indicada a desinfecção ambiental com hipoclorito de sódio. A obtenção de testes negativos como referência para parar o tratamento é relativa, dado que em querion os testes são frequentemente negativos durante todo o curso clínico¹, como se verificou neste caso. Duas semanas após parado o tratamento, o animal mantinha-se sem qualquer nova lesão. Os pontos alopécicos (lesões secundárias) não desapareceram dada a

furunculose e ruptura de folículos pilosos, zonas onde o crescimento de pêlo não reaparece totalmente e onde a normal estrutura da pele é substituída por tecido cicatricial².

E difícil saber a fonte de infecção numa dermatofitose. Neste caso, pensa-se que a gata com quem teve contacto na Galiza poderá ter sido a fonte de infecção. A maioria dos casos de dermatofitose felina tem como agente etiológico *M. canis* e a maioria dos gatos são portadores assintomáticos, o que os converte em fonte insidiosa de contaminação para cães². Outras espécies podem também ter estado na origem, como *M.gypseum* dado o hábito da Moura de escavar e *T. mentagrophytes*. A espécie de dermatófito não pode ser determinada pelo quadro clínico do animal⁶, sendo possível através da identificação microscópica de macroconídeas após cultura fúngica ou por técnicas de PCR. Neste caso, a identificação microscópica não foi possível dado não ter havido crescimento fúngico ao DTM. O querion tem menor potencial zoonótico que outras dermatofitoses, devido à localização fúngica profunda (em pêlos na derme circunscritos em reacção piogranulomatosa)², não sendo no entanto excluída a possibilidade de transmissão a humanos, principalmente quando os nódulos são exsudativos¹. Pelo contrário, a dermatofitose em gatos é a patologia dermatológica zoonótica mais comum². Assim sendo, e acreditando que as lesões que o proprietário apresentava eram fúngicas e zoonóticas, a Moura e o seu proprietário podem ter contraído a infecção através da mesma fonte - a gata com quem tiveram contacto na Galiza, após o qual se iniciaram os sinais clínicos.

Tratou-se de um quadro de querion com múltiplos nódulos não só nas localizações típicas (face e membros anteriores)^{1,2,6}, como na base da orelha, perioculares e membros posteriores. Também a idade do animal não se enquadra nas idades susceptíveis documentadas (menores de 1 ano ou geriátricos)^{5,6}, nem na frequentemente associada sobrepopulação⁵. O estado geral da Moura era bom, não sendo conhecidas causas de imunossupressão que pudessem ter predisposto ao desenvolvimento de infecção.

O prognóstico apresentado foi bom, devido à cooperação do proprietário para o cumprir o tratamento, dado a Moura ser o único animal da casa, em ambiente controlado e afastada do provável local de contágio (Galiza) e ser uma patologia frequentemente auto-limitante⁶.

Bibliografia:

- 1- Cornegliani L, Persico P, Colombo S (2009) "Canine nodular dermatophytosis (Querion): 23 cases" **Journal compilation 2009 ESVD and ACVD**.
- 2- Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ, Affolter VK (2005), "Pustular and nodular diseases without adnexal destruction" e "Pustular and nodular diseases with adnexal destruction" *in* **Skin diseases of the dog and cat, Clinical and Histopathologic diagnosis**, 2^a Ed. Blackwell Science, 405-447.
- 3- Logan MR, Raskin RE, Thompson S (2006), "Carry-on dermal baggage: a nodule from a dog" **Veterinary Clinical Pathology**, 35, 3, 329-331.
- 4- Moriello KA (2004) "Treatment of dermatophytosis in dogs and cats: review of published studies" **Veterinary Dermatology**, 15, 99-107.
- 5- Moriello KA, Newbury S (2006) "Recommendations for the Management and Treatment of Dermatophytosis in Animal Shelters" **Veterinary Clinics Small Animal Practice**, 36, 84-114.
- 6- Scott DW, Miller WH, Griffin CE (2001) "Fungal skin diseases" *in*: **Muller and Kirk's Small Animal Dermatology**, 6^a Ed. Philadelphia: W.B.Saunders, 336-422.

CASO Nº2: ONCOLOGIA CLÍNICA – Sarcoma Histiocítico

Identificação do animal: Gaixa, gata Persa com 10 anos de idade, 4,8kg e castrada há 7 anos.

Motivo da consulta: Letargia, tosse e anorexia desde há 4 dias.

Anamnese: Vive numa moradia de Barcelona com acesso livre ao exterior e contacta livremente com outros animais. Come dieta comercial húmida de elevada qualidade e tem água à disposição. É vacinada anualmente (calicivirose, panleucopénia, rinotraqueíte e leucemia infecciosa felina) e a última desparasitação foi há 3 meses - internamente com milbemicina oxima e praziquantel e externamente com fipronil. A única cirurgia prévia foi OVH, há 7 anos. Nunca viajou, não é conhecida nenhuma patologia prévia nem lhe foi administrado qualquer fármaco.

História clínica: Perda de apetite desde há 4 dias. Nos primeiros 2 dias, comia fiambre embora em pequenas quantidades, mas actualmente apresenta anorexia. Desde há cerca de 1 mês tem uma atitude menos responsiva e tosse algumas vezes por dia. Nos últimos 4 dias a letargia e tosse agravaram-se. A tosse foi descrita como diurna, não produtiva e não associada a estímulos, actualmente cerca de 6 vezes por dia. Não verificaram secreções nasais nem oculares, espirros, vómitos ou diarreias. A Gaixa permanece quase todo o dia deitada em decúbito esternal e nunca verificaram desmaios. Não foram referidas outras alterações.

Exame físico: Alerta, temperamento agressivo e atitude normal; condição corporal muito baixa - caquético (1/5); desidratação de 8% (aumento do tempo de prega cutânea, mucosas secas e sem brilho); mucosas rosadas, com TCR < 2s, pouco brilhantes e secas; pulso normal de 160bpm; temperatura 38°C; dispneia expiratória, movimentos respiratórios superficiais, regulares, rítmicos, com relação inspiração:expiração alterada para 1:1, com uso dos músculos acessórios da respiração (abdominais), frequência de 40rpm e ausência de ruídos respiratórios; ausência de secreções oculares ou nasais; auscultação cardio-pulmonar difícil de avaliar dada a agressividade do animal; linfadenomegália axilar, pré-escapular e poplítea, bilateral, sem dor à palpação nem temperatura aumentada e mobilidade normal; palpação abdominal anormal, com ligeira hepatomegália e detecção de duas massas esféricas na cavidade abdominal, aparentemente de localização mesentérica, sem dor aparente à palpação, pouco móveis, de limites mal definidos e contornos irregulares; ao exame da pele foi detectada massa subcutânea na parede torácica esquerda, aparentemente aderente à musculatura, de limites mal definidos e contornos regulares, pouco móvel, de consistência firme e forma esférica, com cerca de 3,5 cm de diâmetro. Os restantes parâmetros eram normais.

Lista de problemas: anorexia, letargia, tosse diurna não-produtiva, caquexia, desidratação, dispneia expiratória, linfadenomegália, hepatomegália, massa subcutânea e massas na cavidade abdominal. **Diagnósticos diferenciais:** mais provável - neoplasias (linfoma, mastocitoma, carcinoma, sarcoma) e pneumonia; menos prováveis – leucemia infecciosa felina, imunodeficiência felina, hipertiroidismo, diabetes *mellitus* e insuficiência renal.

Exames complementares: Ecografia abdominal: visualização de duas massas abdominais, aparentemente sem aderências visíveis e não associadas a nenhum órgão; aspecto heterogêneo – uma com forma circular de 3,25 x 3,56 cm (Fig.1B, anexo II) e outra de forma elíptica com 3,65 x 2,1cm (Fig. 1A, anexo II); lateralmente a uma das massas era visível uma estrutura compatível com gânglio mesentérico de tamanho aumentado, com 1,48 cm de comprimento (Fig.1C, anexo II). Radiografias torácicas (Fig. 2 A e B, anexo II): visualização de massa no hemitórax direito (lado dorso-caudal direito), linfadenomegália traqueobrônquica e mediastínica cranial (visível na radiografia lateral) bem como pequenas radiopacidades pulmonares multifocais e massa circular extra-torácica esquerda, com densidade de tecidos moles, correspondente à massa subcutânea; visível ainda desvio do mediastino à direita, hepatomegália e dilatação gástrica. Hemograma e bioquímica sérica: sem alterações. Urianálise (recolha por cistocentese): exame por tira urinária, sem resultados anormais, densidade urinária >1050 mg/L e sedimento normal. Serologia FeLV-FIV (teste de Combo): resultado negativo. Teste de doseamento T4 total (SNAP reader): T4<2,0 µg/dL considerado normal (normal entre 1,0 e 5,0 µg/dL). Citologias - em todas foi visível elevada celularidade, pleomorfismo e atipia celular. CAAF da massa subcutânea torácica esquerda (Fig.3 A e B, anexo II): população celular com células redondas e fusiformes de diferentes tamanhos, citoplasma basofílico, presença de vacuolização e núcleos ovais de grandes dimensões (excedendo 1/2 da célula); várias células multinucleadas, com anisocariose e nucléolos visíveis; CAAF do gânglio axilar direito: presença de células multinucleadas; citologia de punção ecoguiada de massa abdominal (Fig.4 A-C, anexo II): células redondas e fusiformes de citoplasma basofílico, núcleos de grandes dimensões, diferentes formas (oval, circular, em ferradura) e com anisocariose; várias células multinucleadas, com nucléolos visíveis e mitoses (4 em ampliação de 100 vezes); citologia por punção de medula óssea *post-mortem*: (Fig.4 D e E, anexo II): células multinucleadas, nucléolos visíveis e presença de mitoses. Histopatologia (biópsia *post-mortem* da massa subcutânea): massa com amplas áreas necróticas, que infiltra o tecido adiposo e muscular; população de células marcadamente pleomórficas, predominantemente redondas ou estreladas, observando-se aumento de tamanho dos núcleos, anisocariose, nucléolos evidentes, mitoses atípicas (em número médio de 3 a 5 a ampliação de 400 vezes) e abundantes células multinucleadas com lobulação nuclear abundante. Diagnóstico de tumor anaplásico de células redondas (possível sarcoma histiocítico). Aplicação de técnicas de imunohistoquímica: CD3 e CD79a com resultado negativo; MHC II e CD18 com 10-50% das células com reação positiva periférica. **Diagnóstico:** Neoplasia histiocítica (provável sarcoma histiocítico). **Possibilidades terapêuticas:** Possibilidade de tentativa de melhoria da qualidade de vida do animal – foi proposto internamento para fluidoterapia, colocação de sonda esofágica e eventual protocolo quimioterápico. **Prognóstico:** Muito grave, tempo médio de sobrevivência de 2 meses. **Decisão:** Eutanásia.

Discussão: Neste caso os problemas pelos quais o animal foi apresentado à consulta eram anorexia, letargia e tosse e durante o exame físico geral foram ainda detectados vários outros (caquécia, dispnéia expiratória, desidratação, linfadenomegália, hepatomegália, presença de massa subcutânea e de duas massas palpáveis na cavidade abdominal). O diagnóstico diferencial mais provável tendo em conta todos os problemas e idade do animal foi neoplasia, seguido de pneumonia (por todos os problemas excepto a palpação de massa subcutânea e abdominais). Como diagnósticos menos prováveis foram consideradas, patologias imunossupressoras (leucemia infecciosa e imunodeficiência felina), pelo estado geral débil do animal e patologias que podem gerar comprometimento multiorgânico como hipertiroidismo, diabetes *mellitus* e insuficiência renal (pela anorexia, caquécia e desidratação). Estes diagnósticos foram descartados por métodos complementares (serologia negativa, teste T4 normal, ausência de alterações analíticas, bioquímicas, urianálise normal). Afastou-se também a possibilidade de pneumonia, pela ausência de padrão pulmonar radiográfico compatível. Por ecografia confirmou-se a presença de duas massas abdominais heterogêneas, não associadas a nenhum órgão e de linfadenomegália mesentérica e por radiografia foi também visualizada uma massa de grandes dimensões no lobo pulmonar dorso-caudal direito e linfadenomegália traqueobrônquica e mediastínica cranial.

Os distúrbios proliferativos histiocíticos são um grupo de patologias classificadas de acordo com a localização e comportamento biológico e incluem: histiocitoma cutâneo (lesões focais e auto-limitantes), histiocitose reactiva (responsiva a terapêutica imunossupressora), sarcoma histiocítico (localizado e disseminado) e sarcoma histiocítico hemofagocítico^{1,2,3,5,6}. O sarcoma histiocítico é uma neoplasia rara, que representa menos de 1% das neoplasias do sistema linfocitário e consiste na proliferação maligna de células histiocíticas. Antigamente conhecido como histiocitose maligna, este termo é actualmente aplicado à forma disseminada^{1,5,6}. É caracterizado por proliferação de histiócitos morfológicamente atípicos e dos seus precursores, com progressiva invasão multissistémica e a sua ocorrência está documentada em humanos, cavalos, cães e gatos⁶. Os histiócitos são uma subpopulação de leucócitos encontrados nos tecidos, formados a partir de precursores derivados de células estaminais de medula óssea CD34+, que se diferenciam em linhagens de monócitos/macrófagos (fagocíticas) e células dendríticas (apresentadoras de antígenos)⁴. A origem exacta das linhagens celulares envolvidas em sarcomas histiocíticos não está completamente esclarecida, no entanto, as células dendríticas intersticiais são as principais envolvidas, quer na forma localizada como na disseminada². A forma localizada desenvolve-se a partir de um local específico, frequentemente no tecido subcutâneo, pele e articulações, é localmente invasiva e metastização ganglionar, pulmonar e em órgãos abdominais é frequentemente documentada (70 a 91% de taxa de metastização)^{1,2}. A forma disseminada é agressiva, multissistémica e consiste na presença de múltiplas massas tumorais em vários

órgãos^{2,3,5}. Pensa-se que na maioria dos casos a proliferação primária pode iniciar-se no baço, pulmão ou medula óssea, com disseminação posterior a órgãos secundários como gânglios linfáticos, fígado e outros órgãos^{1,6}. O tempo de sobrevivência médio é de 1 a 2 meses, ou até 6 meses se há resposta positiva à quimioterapia e o prognóstico é muito grave². A forma localizada tem um prognóstico mais favorável, principalmente se não há ainda metastização à distância e parece ter maior resposta à quimioterapia. No entanto, o curso clínico é igualmente fatal e o tempo de sobrevivência não excede em média os 12 meses, mesmo com terapia local e sistêmica². A maioria dos estudos existentes em animais, de sarcoma histiocítico, são referentes a cães, onde está descrita predisposição nas raças Rottweilers, Montanha de Berna e Retrievers^{1,2,4,6,7}. Os sinais clínicos em casos de sarcoma histiocítico variam consoante o tipo, a localização do tumor e das suas metástases. Geralmente, todas as formas descritas apresentam sinais inespecíficos como letargia, tosse e dispneia, claudicação, perda de peso, vômitos, febre, diarreia, linfadenomegália e menos frequentes poliúria/polidipsia, epistaxis e sinais oculares^{2,3,7}. O sarcoma histiocítico hematofagocítico é uma diferente forma de sarcoma histiocítico documentado em cães, que tem como base proliferação maligna de macrófagos em vez de células dendríticas². Há frequente envolvimento esplênico e frequentes alterações analíticas e bioquímicas (anemia, trombocitopénia, hipoalbuminémia e hipocolesterolémia)². O curso clínico é agressivo e rápido, há pouca resposta quimioterápica e o tempo médio de sobrevivência é de 1 a 2 meses². Em gatos, o sarcoma histiocítico é ainda mais raro que em cães², não há predisposição racial ou sexual descrita e afecta indivíduos de diferentes idades⁶. Existem poucas publicações, a maioria são *case reports* referentes a sarcoma histiocítico disseminado, em que os sinais clínicos mais frequentes são anorexia, emagrecimento, letargia, febre e dispneia e os principais órgãos afectados baço, fígado, pulmão, medula óssea e SNC^{2,6}. Linfadenomegália, hepato e esplenomegália e ictrícia são os achados mais frequentemente documentados^{2,6}. Neste caso, todos os sinais apresentados pela gata estão incluídos na literatura como sinais frequentes em sarcoma histiocítico, na sua forma dissiminada^{2,6}. Nesta forma, alterações bioquímicas como anemia regenerativa ou não-regenerativa e trombocitopénia estão normalmente presentes, assim como envolvimento da medula óssea³. À semelhança dos cães, está também documentada a forma localizada⁶ em gatos, que é originada normalmente por proliferação primária a nível subcutâneo, pele e recentemente documentada em articulações (tarso de um gato Persa, com metastização ganglionar regional)⁵. Implica geralmente menores alterações analíticas e bioquímicas, embora possua igualmente elevado potencial metastático. Uma vez que, neste caso, não foi encontrada nenhuma alteração ao hemograma nem bioquímica, e dada a presença da massa subcutânea com características malignas, foi considerado mais provável tratar-se da forma localizada de sarcoma histiocítico com posterior metastização regional (ao gânglio axilar) e à distância (aos gânglios, pulmões, mesentério e medula óssea). O diagnóstico é feito com base na morfologia

das células tumorais, imunohistoquímica e características ultraestruturais dos histiócitos⁴, podendo ser obtido por citologia e histologia⁴. Na citologia, é frequente verem-se características típicas como a presença de células multinucleadas com nucléolos evidentes, vacuolização citoplasmática e eritrofagocitose^{2,3,6}. Neste caso clínico, em todas as citologias foram visíveis vários critérios de malignidade, indicativo da presença de neoplasia generalizada. Das características citológicas acima referidas como típicas em sarcoma histiocítico, apenas não foi visível a presença de eritrofagocitose, estando todas as restantes presentes^{2,3,6}. O diagnóstico provável apresentado (com base no quadro clínico e nas características citológicas) foi de sarcoma histiocítico, justificativo de todos os problemas apresentados. Foi permitida a punção de medula óssea e a extracção da massa da parede torácica *post-mortem*; no entanto uma necrópsia completa não foi autorizada. Na punção de medula óssea foram também visíveis sinais de malignidade (células multinucleadas, anisocariose, vacúolos citoplasmáticos, relação núcleo:citoplasma superior a 1:2 e nucléolos visíveis), indicativos de que havia disseminação a nível da medula óssea e possivelmente ao SNC, frequentes em casos de sarcoma histiocítico^{2,6}. Desconhece-se a causa que levou ao desvio do mediastino à direita (visível na projecção VD) e a dilatação gástrica (densidade ar), deverá ter sido consequência da dispneia, uma vez que outras alterações à ecografia não foram encontradas.

O diagnóstico definitivo pode ser confuso em tumores pleomórficos como o do presente caso, sendo necessário recorrer a confirmação imunohistoquímica para diferenciação de outros tumores com aparência histológica como linfoma, mastocitoma pouco diferenciados e histiocitoma fibroso maligno; permite também a distinção entre células de patologias histiocíticas não malignas e células de sarcoma histiocítico⁴. A imunohistoquímica tem portanto um papel fundamental no diagnóstico preciso e consequente orientação prognóstica e terapêutica⁴. Baseia-se no uso de anticorpos monoclonais específicos, contra os antígenos de superfície celulares, conhecidos como clusters de diferenciação (CD). A formação de complexos antígeno-anticorpo resulta na deposição de precipitado colorido nas células que expressam o antígeno específico, permitindo assim a sua identificação⁴. Em gatos, ainda não está determinado com precisão o perfil imunohistoquímico, para casos de sarcoma histiocítico, e o uso da maioria dos marcadores não está disponível em tecidos fixados com formol⁶. Nestes casos, a diferenciação entre neoplasias histiocíticas e linfóides, é actualmente baseada nos resultados negativos para CD3, CD79a (específicos para linhagens de células T e B respectivamente) e positivos a CD18 (específico para linhagem histiocítica), associados às características morfológicas celulares^{5,6}. No referente caso clínico, os tecidos enviados para histopatologia foram conservados em formol e foram aplicadas técnicas de coloração imunohistoquímicas para os marcadores CD3, CD79a, CD18 e MHC II. Verificou-se que para os marcadores CD3 e CD79a o resultado foi negativo, enquanto que para CD18 e MHC II foi positivo em 10 a 50% das células, segundo a zona da amostra. Os resultados da histopatologia

e imunohistoquímica confirmaram o diagnóstico de neoplasia histiocítica, sendo o mais provável sarcoma histiocítico. Na maioria dos casos de sarcoma histiocítico, o local de proliferação maligna primária não pode ser determinado, uma vez que geralmente o diagnóstico é feito quando há já disseminação generalizada⁶, como aconteceu neste caso. No entanto, considerou-se provável trata-se da forma localizada, com a massa subcutânea como neoplasia primária, com posterior metastização regional e generalizada. Tendo em conta que não há estadiamento definido especificamente para este neoplasia, pode recorrer-se ao sistema TNM (tamanho da lesão primária, infiltração dos gânglios linfáticos e presença de metástases) para sarcomas de tecidos moles³. Neste caso a sua aplicação seria T1b (lesão primária < 5 cm e infiltração muscular), N1 (infiltração ganglionar regional) e M1 (presença de metástases distantes), correspondendo a estadio IV, avançado³.

As opções terapêuticas em gatos com sarcoma histiocítico baseiam-se em protocolos quimioterápicos ainda em investigação. Recentemente foi demonstrada a eficácia de CCNU (1-(2-chloroethyl)-3-cyclohexyl-1-nitrosourea) conhecido como lomustina, em 46% de cães com diagnóstico de sarcoma histiocítico, nos quais foi registado um aumento do tempo médio de sobrevivência⁷. Em gatos ainda não está demonstrada eficácia da lomustina nesta neoplasia.

Em geral os gatos apresentam quadros clínicos de sarcoma histiocítico muito agressivos, com prognóstico muito grave e não há ainda registos de resposta eficaz a quimioterapia^{2,3}. Está associado a um melhor prognóstico quando diagnosticado precocemente, sem metastização generalizada⁵, mas em casos como o da Gaixa, com metastização generalizada, o tempo médio de sobrevivência é de menos de 2 meses². Tendo em conta a grave condição em que o animal se encontrava, dadas as características agressivas do tumor em causa e a inviabilidade cirúrgica, o prognóstico apresentado foi de muito grave. A proposta de terapêutica paliativa e tentativa de protocolo quimioterápico não foram aceites pelo proprietário pelo que se procedeu à eutanásia do animal.

Bibliografia:

- 1- Affolter VK, Moore PF (2002) "Localized and disseminated histiocytic sarcoma of dendritic cell origin in dogs." **Veterinary Pathology**, 39, 74-83.
- 2- Clifford CA, Skorupski KA (2010) Histiocytic diseases" in Henry CJ, Higginbotham ML (Eds.) **Cancer management in small animal practice**, 1^a Ed., Saunders Elsevier, 326-330.
- 3- Clifford CA, Skorupski KA (2007) "Histiocytic diseases" in Withrow SJ, MacEwen EG (Eds.) **Small animal clinical oncology**, 4^a Ed., Saunders Elsevier, 815-822.
- 4- Fulmer KA, Mauldin EG (2007) "Canine histiocytic neoplasia: An overview" **The Canadian Veterinary Journal**, 48, 1041-1050.
- 5- Pinard J, Wagg CR, Girard C, Kiupel M, Bédard C (2006) " Brief communications and case reports – histiocytic Sarcoma in the Tarsus of a Cat" **Veterinary Pathology**, 43, 1014-1017.
- 6- Trost ME, Ramos AT, Masuda EK, Anjos BL, Cunha M, Graça DL (2008) "Malignant histiocytosis in a cat – case report." **Brazilian Journal of Veterinary Pathology**, 1, 32-35.
- 7- Skorupski KA, Clifford CA, Paoloni MC, Lara-Garcia A, Barber L, Kent MS, LeBlanc AK, Sabhlok A, Mauldin EA, Shofer FS, Couto CG, Sørensen KU (2007) "CCNU for the treatment of dogs with histiocytic sarcoma" **Journal of veterinary internal medicine**, 21, 121-126.

CASO Nº3: PNEUMOLOGIA - Pneumonia

Identificação do animal: Xiana, cadela Pastor Belga *Malinois* com 3 meses de idade e 10kg.

Motivo da consulta: Referida por letargia, tosse, secreção nasal e dificuldade respiratória.

Anamnese: Vive numa casa em Barcelona, com jardim privado (onde dorme). Ainda não possui a primovacinação completa, apenas as primeiras duas doses vacinais (contra esgana, hepatite infecciosa, parvovirose e parainfluenza). Encontra-se desparasitada externamente com selamectina e internamente com fenbendazol. Foi adquirida a um criador, onde se encontrava com a mãe e os irmãos até aos 2 meses. É alimentada com ração comercial seca de elevada qualidade, e tem acesso livre a água. Como coabitantes tem 2 periquitos que se encontram saudáveis, com os quais não contacta directamente. Não tem contacto com outros animais. Tem hábito de comer ervas mas não tem acesso a qualquer tóxico. Nunca viajou para fora de Barcelona, não foi sujeita a qualquer cirurgia prévia e não lhe é administrado qualquer fármaco actualmente. Não há história de qualquer problema anterior e é desconhecido o estado actual dos restantes cachorros da ninhada.

História clínica e anamnese dirigida (respiratório): Encontra-se há 3d com tosse e secreções nasais bilaterais amarelo-esverdeadas, não abundantes. Desde há 1 dia encontra-se apática, com dificuldade respiratória, anorexia e ingestão de menor quantidade de água. A tosse é produtiva, várias vezes ao dia, tanto diurna como nocturna, independente de estímulos e de evolução progressiva. É referida a respiração como rápida e abdominal e relutância ao exercício. Não tem espirros, ruídos respiratórios anormais, nem outros sinais. Não há registo de vómitos ou diarreias e não houve qualquer alteração do ambiente ou alimentação.

Exame físico e respiratório: Alerta, temperamento nervoso, atitude normal em estação, com relutância ao movimento e decúbito; desidratação de 6% - ligeiro aumento do tempo de prega cutânea e diminuição da humidade das mucosas (rosadas e TCR<2s); pulso normal com 120ppm; reflexos de ameaça e pupilares normais e T^a=39,5°C. Postura normal, dispneia expiratória, com respiração superficial e abdominal, uso dos músculos acessórios da respiração, relação inspiração:expiração alterada (1:1) e frequência de 88 rpm; secreção nasal mucopurulenta amarelo-esverdeada bilateral; ausência de secreções oculares; auscultação cardiopulmonar anormal, com diminuição dos sons pulmonares normais e audição de crepitações húmidas mais marcadas na área pulmonar caudal direita, ventralmente; diminuição da audição dos sons cardíacos do lado direito; som maciço à percussão do lado direito do tórax ventral; palpação da traqueia cervical normal, com reflexo laríngeo positivo e estimulação de tosse produtiva. Condição corporal baixa – magro (2/5); gânglios linfáticos palpáveis, palpação abdominal e exame da boca normais. **Lista de problemas:** Letargia, relutância ao exercício, anorexia, secreções nasais, tosse produtiva, desidratação, febre, dispneia expiratória, taquipneia, crepitações húmidas à auscultação e consolidação pulmonar à percussão.

Diagnósticos diferenciais: Pneumonia (bacteriana, viral, micótica, eosinofílica, por aspiração), edema pulmonar, atelectasia pulmonar, contusão pulmonar, abscesso pulmonar, hérnia diafragmática, parasitismo pulmonar, esgana. **Exames complementares:** Radiografias tóricas (Fig.1A e B, anexo III): padrão pulmonar misto - alveolar (predominante), bronquial e intersticial; consolidação do lobo pulmonar médio direito. Hemograma: Htc 30,9% (N:37 – 55%), reticulócitos $34,4 \times 10^3/\mu\text{L}$ e 0,8%, leucócitos $21,50 \times 10^3/\mu\text{L}$ (N: 5,50 - $16,90 \times 10^3/\mu\text{L}$), neutrófilos $16,66 \times 10^3/\mu\text{L}$ (N: 3 - $12 \times 10^3/\mu\text{L}$), monócitos $3,28 \times 10^3/\mu\text{L}$ (N:0,30 - $2,00 \times 10^3/\mu\text{L}$) (Tab.1, anexo III). Bioquímica sérica: sem valores anormais. Gasimetria arterial (artéria metatarsica direita): pH 7,46 (N: 7,36-7,44), $\text{PaO}_2 = 71,0 \text{ mmHg}$ (N: 90,0-100,0mmHg) e $\text{SO}_2 = 92\%$ (N: 93-100%) (Tab.2, anexo III). **Diagnóstico:** Quadro clínico compatível com broncopneumonia bacteriana, com hipoxemia. **Tratamento e evolução:** A Xiana foi internada com fluidoterapia (Lactato de Ringer uma taxa de 3 ml/kg/h IV, suplementado com 10mEq de KCl), oxigenoterapia por duas sondas de O_2 humidificado e administrações de cefalozina (30mg/kg IV, TID), gentamicina (6mg/kg IV, SID) e acetilcisteína (2mg/kg PO, TID). Foram também aplicadas nebulizações de vapor de água e *coupage* (TID) e mudança da posição de decúbito (a cada 2h). Foi mantida com água de acesso livre e alimentação húmida de elevada qualidade. Os dados seguintes correspondem às alterações nos 8d em que esteve internada. **Dia 2:** $T^a=39,5^\circ\text{C}$, marcada dispneia expiratória, prensa abdominal e frequência 100rpm; agravamento do padrão pulmonar radiográfico e extensão da consolidação ao lobo cranial e caudal direitos e lobo cranial esquerdo. **Dia 3:** $T^a=39,1^\circ\text{C}$, diminuição da frequência respiratória para 60 rpm, aumento da tosse produtiva e das secreções nasais, posição ortopneica, aumento dos sons broncovesiculares e crepitações mais audíveis no tórax direito; agravamento nos sinais radiográficos (praticamente todo o pulmão direito consolidado); aumento do htc, mas agravamento dos resultados da gasimetria (Tab.1 e 2, anexo III). **Dia 4:** $T^a=39,3^\circ\text{C}$, posição ortopneica e dispneia severa; radiografias com extensa consolidação do pulmão direito e cranial esquerdo (Fig.1C, anexo III). **Dia 5:** Pico de febre noturno ($T^a 40,1^\circ\text{C}$), estado muito deprimido, ausência de posição ortopneica, aumento do htc (Tab.1, anexo III) mas agravamento dos resultados da gasimetria (Tab.2, anexo III) e do padrão pulmonar radiográfico (Fig.1D, anexo III). Administração de metronidazol (15 mg/kg IV em CRI durante 20 minutos, BID). **Dia 6:** $T^a=39,1^\circ\text{C}$, melhoria da atitude e menor dificuldade respiratória. **Dia 7:** $T^a = 38,9^\circ\text{C}$, melhoria acentuada da auscultação pulmonar, ausência de sons maciços à percussão torácica e radiografias com aumento de zonas pulmonares de aparência normal. **Dia 8:** $T^a=38,5^\circ\text{C}$, respiração costo-abdominal de frequência normal, ausência de dispneia, auscultação pulmonar com poucas crepitações audíveis e maioria das áreas pulmonares com sons respiratórios normais; comportamento, apetite e ingestão de água normais; radiografias apenas com ligeiro padrão bronquial visível (Fig.1E e F, anexo III). Decisão do envio a casa, com tratamento: cefalexina (20mg/kg PO, BID) e metronidazol (30 mg/kg em suspensão oral, PO, BID), ambos

durante 4 semanas, e acetilcisteína (2 mg/kg, PO, TID) durante 2 semanas; foi recomendado ao proprietário vigiar a evolução da Xiana, mantê-la dentro de casa e efectuar vaporizações. Os seguintes controlos foram realizados pelo Veterinário que a referiu: aos 5d - exame normal; alguma tosse húmida quando em decúbito lateral; radiografias torácicas descritas como “quase normais”; a terapêutica foi continuada até às 4 semanas, às quais não se verificaram sinais clínicos e as radiografias torácicas foram normais, sendo parado o tratamento; às 6 semanas - ausência de sinais clínicos, exame físico, hemograma e radiografias torácicas normais.

Discussão: Os problemas pelos quais a Xiana foi apresentada à consulta foram tosse produtiva, secreção nasal mucopurulenta bilateral, letargia, anorexia e dificuldade respiratória. Durante o exame foram ainda detectados desidratação leve, febre, baixa condição corporal, dispneia expiratória, com respiração taquipneica e abdominal, auscultação com presença de sons pulmonares anormais intermitentes (crepitações pulmonares húmidas) e som maciço à percussão torácica, principalmente no lado direito, ventralmente. O diagnóstico diferencial principal foi pneumonia bacteriana, dada a história clínica e todos os sinais clínicos presentes serem característicos^{1,4,5}. Ainda tendo em conta todos os sinais, incluíram-se outros tipos de pneumonias menos frequentes (por aspiração, virais, micóticas, eosinofílicas)^{1,4,5}. Foi considerado edema pulmonar (dada a tosse, dispneia e crepitações pulmonares^{1,5}) e esgana (por tosse, secreções nasais em um animal jovem, ainda sem vacinação completa, no entanto menos provável dada a ausência de sinais gastrointestinais ou nervosos^{1,5}). Devido à presença de som maciço à percussão e diminuição à auscultação dos sons pulmonares normais e cardíacos foram incluídos atelectasia pulmonar, abscesso pulmonar, hérnia diafragmática e contusão pulmonar. Após a observação das radiografias torácicas foram consideradas pouco prováveis os restantes diagnósticos diferenciais, uma vez que o padrão pulmonar radiográfico não era indicativo de nenhuma destas patologias. Após a realização de hemograma e gasimetria arterial, foi apoiado o diagnóstico de broncopneumonia bacteriana com hipoxémia grave. A broncopneumonia bacteriana é caracterizada por inflamação com origem na junção brônquio-alveolar (área de maior vulnerabilidade do tracto respiratório inferior)^{1,2}. Um animal saudável consegue geralmente eliminar as bactérias das vias aéreas inferiores através de mecanismos de defesa locais que incluem a produção de surfactante e a função dos macrófagos alveolares, incluídos num complexo processo de resposta inflamatória que elimina a maioria dos organismos^{1,2,5}. Factores para que se produza infecção incluem a diminuição da disponibilidade de opsoninas (reduz a eficácia dos macrófagos alveolares), disfunções do sistema mucociliar (consistência e volume do muco, discinesia ciliar), elevada virulência e proliferação bacteriana^{1,2}. A proliferação bacteriana nas vias aéreas é favorecida por condições ambientais como sobrepopulação, más condições sanitárias e em animais jovens e não-vacinados¹. Baixa condição corporal, doenças metabólicas, neuromusculares, hipoplasia traqueal, anormalidades faríngeas e disfagia podem também predispor à ocorrência de

pneumonia bacteriana¹. No referente caso, os factores predisponentes conhecidos foram ser um animal jovem, magro, sem vacinação completa e que tinha como factor ambiental desfavorável dormir no jardim sem qualquer protecção, numa altura em que as temperaturas eram muito baixas. A realização de anestésias é também factor de risco, por pneumonia bacteriana secundária a aspiração¹. Neste caso não tinha havido qualquer anestesia prévia. Na pneumonia bacteriana os agentes mais frequentemente isolados são bactérias gram-negativas (*Bordetella bronchiseptica*, *Escherichia coli*, *Pasteurella* spp., *Pseudomonas* spp. e *Klebsiella* spp.), seguidas de gram-positivas (*Streptococcus* spp. e *Staphylococcus* spp)^{1,5}. Podem haver infecções mistas e incluindo agentes anaeróbios (principalmente em pneumonia por aspiração e consolidação pulmonar)^{1,5}. Os sinais clínicos mais frequentes incluem tosse, secreções nasais, taquipneia ou dispneia, auscultação de crepitações e aumento dos sons broncovesiculares^{1,4}. Anorexia, depressão, perda de peso, intolerância ao exercício e desidratação podem estar presentes^{1,4}. O animal pode, ou não, ter febre^{1,4,5}. A Xiana apresentava todos os sinais clínicos descritos, incluindo febre. O diagnóstico de pneumonia bacteriana é baseado na combinação de sinais clínicos, achados radiográficos, resultados do hemograma, citologia e isolamento bacteriano^{1,4,5}. Os achados radiográficos mais comuns são a presença de um padrão alveolar cranio-ventral e consolidação alveolar ou padrão bronco-intersticial, com ou sem focos alveolares^{1,3,4,5}. Neste caso, nas radiografias foi visível padrão misto (alveolar – predominante, bronquial e intersticial) e consolidação direita que se agravou ao longo dos dias seguintes. As alterações hematológicas mais frequentes são leucocitose neutrofílica e anemia leve^{1,4,5}. Neste caso verificou-se anemia regenerativa (reticulócitos abundantes) e leucocitose (neutrofílica e monocítica).

A avaliação exclusivamente radiográfica tem limitações; é importante identificar o agente etiológico subjacente, para um correcto tratamento antibiótico, diminuindo a mortalidade e morbidade^{1,4,5}, através de técnicas de recolha de secreções das vias aéreas inferiores (lavagem endotraqueal e broncoalveolar), com posterior avaliação citológica e isolamento bacteriano^{1,4,5}. No entanto, é imperativo avaliar o potencial de risco destes procedimentos, por implicarem anestesia geral e poderem conduzir a descompensação do animal⁴. Neste caso, dada a instabilidade do animal, nenhuma das técnicas foi realizada, tendo sido efectuado o diagnóstico com base na história, sinais clínicos, hemograma, gasimetria e achados radiológicos compatíveis. O tratamento de animais com pneumonia bacteriana consiste em tratamento de suporte, monitorização dos gases arteriais e antibioterapia, tal como foi realizado neste caso. A pneumonia implica vários graus de distúrbios de ventilação-perfusão, que podem resultar em hipoxémia. A consolidação pulmonar leva a hipoxémia, que deve ser compensada por oxigenoterapia quando tal se justifica ($SO_2 < 94\%$ ou $PaO_2 < 80\text{mmHg}$)^{1,4,5}. Os métodos de oxigenoterapia incluem o uso de jaulas, sondas nasais e campânulas de O_2 ; a humidificação do oxigénio é essencial para evitar lesões do sistema mucociliar e facilitar a eliminação de

secreções^{1,3,4,5}. Neste caso, ambos os valores de SO_2 e PaO_2 , apresentavam-se inferiores ao mínimo normal ($SO_2 = 92\%$ e $PaO_2 = 75\text{mmHg}$), indicativos de hipoxémia, sendo iniciada a suplementação de O_2 humidificado (por vapor de água) através de duas sondas nasais. As medições de gases arteriais em pacientes hipoxémicos devem ser feitas diariamente, em ambiente de O_2 à concentração normal ambiental¹. Estas medições não foram feitas diariamente uma vez que a Xiana manifestava stress à manipulação. Em animais a receber oxigenoterapia, é frequentemente usado o cálculo da razão de PaO_2/FiO_2 para avaliação do gradiente de tensão de oxigénio arterial-alveolar que deve ser maior de 400, sendo que razões inferiores a 200 são indicativas de stress respiratório significativo, condição denominada como Síndrome de Stress Respiratório Agudo (ARDS)^{1,4,5}. Este cálculo foi realizado no 1º, 3º e 5ºd de internamento, sendo sempre inferior a 200, indicativo de ARDS. A suplementação de O_2 deve ser a mínima requerida para aliviar o stress respiratório, dado que o aumento de permeabilidade capilar (comum em casos de pneumonia grave) pode levar a edema intersticial, alveolar e lesão do epitélio alveolar¹. Neste sentido, foi mantida suplementação de O_2 a baixas doses. A adequada suplementação pode não reverter a hipoxémia em animais severamente afectados, sendo indicada a ventilação mecânica em casos de severa dispneia, fadiga muscular, $PaO_2 < 50\text{mmHg}$ ou $PaCO_2 > 50\text{mmHg}$ ^{1,4}. Durante os dias de internamento da Xiana, a suplementação de O_2 parecia não ser suficiente para reverter a hipoxémia, sendo que ao 5º dia se atingiram os valores mais graves, no entanto não suficientes para iniciação de ventilação mecânica. Nos seguintes dias houve reversão do quadro clínico, com rápida melhoria da dispneia e progressiva melhoria do padrão pulmonar radiográfico. A fluidoterapia é indicada em casos de pneumonia com diminuição da ingestão de água, anorexia e febre, como neste caso, no sentido de manutenção da volémia e adequada hidratação (facilita a função do sistema mucociliar e a eliminação de secreções)^{1,2,4,5}. No entanto, deve ser efectuada com precaução em animais com pneumonia severa, por poder exacerbar o compromisso pulmonar se houver alteração da barreira hemato-alveolar^{1,2}. Dada a gravidade deste caso foi usada fluidoterapia à dose de manutenção. O tratamento antibiótico deve ser baseado na cultura e antibiograma, no entanto deve ser iniciada antibioterapia intravenosa de forma empírica em casos de compromisso respiratório, hipoxémia e febre, uma vez que a pneumonia pode progredir rapidamente e colocar em risco a vida do animal¹. Neste caso, dado o grave compromisso respiratório, grave hipoxémia, à febre presentes e à impossibilidade de efectuar técnicas invasivas para obtenção de cultura bacteriana, todo o tratamento antibiótico foi feito de forma empírica, inicialmente com cefazolina (cefalosporina de 1ª geração) e gentamicina (aminoglicosídeo) e ao 5º dia (dia em que o estado clínico foi mais grave) foi adicionado metronidazol (derivado imidazólico). O uso de antitússicos em pneumonias é desaconselhado, uma vez que a tosse é um mecanismo essencial na eliminação de secreções^{1,5}. O uso de broncodilatadores é controverso em animais com doença alveolar e pode piorar os distúrbios

de ventilação-perfusão^{1,5}. Não foram aplicados antitússicos nem broncodilatadores neste caso. Como tratamentos adjuvantes são referidos o uso de mucolíticos (acetilcisteína), nebulização e *coupage*^{1,5}. Os mucolíticos promovem a dissolução de ligações das secreções respiratórias, tornando-as mais fluidas e de mais fácil eliminação¹. As nebulizações de vapor de água (com partículas de 0,5-3,0µm) aumentam a hidratação do sistema mucociliar¹. A *coupage* consiste na fisioterapia torácica, para estimular o reflexo de tosse e mobilização das secreções. Em pacientes em decúbito é ainda recomendada a mudança de posição a cada 1-2h, diminuindo a possibilidade de atelectasia pulmonar^{1,5}. Neste caso procedeu-se à mudança de decúbito a cada 2h. Alguns animais com pneumonia não respondem ao tratamento antibiótico¹. Em maior risco encontram-se os animais geriátricos, pediátricos ou com imunossupressão/patologia concomitante¹. Neste caso, tratou-se de um animal pediátrico, sem conhecimento de patologias concomitantes, que não respondeu inicialmente ao tratamento, tendo piorado progressivamente nos primeiros 5d de internamento, mantendo um quadro de ARDS grave. Ao 5º dia houve início de reversão do quadro clínico e em 3d apresentava-se com melhoria clínica e radiográfica evidente. Esta evolução coincidiu com o início da administração de metronidazol, o que poderia indicar a presença de bactérias anaeróbias. Após 8d de internamento, a Xiana apresentava um exame físico normal e nas radiografias era visível uma imagem pulmonar de reversão quase total do padrão e consolidação apresentados, indicativo de recuperação pulmonar quase total. A continuação do tratamento em casa é essencial para prevenir recidivas; deve ser mantido durante 4 semanas e até 3 meses, em casos severos, prevenindo recidivas e o antibiótico recomendado é a cefazolina (20mg/kg PO, TID)¹. Neste caso foi usada cefalexina (na posologia recomendada), metronidazol e acetilcisteína. Foi recomendada a realização de vaporizações e manter a Xiana dentro de casa. O seguimento com radiografias torácicas é importante na determinação da duração do tratamento¹; devem ser continuadas até 2 semanas após a resolução dos sinais radiográficos e repetidas 2 semanas após parado o tratamento, confirmando ausência de recidivas¹. Assim foi realizado, pelo Médico Veterinário assistente que referiu a Xiana, sendo comunicada óptima evolução. O prognóstico de pneumonia com grave compromisso ventilatório é reservado¹. No entanto, neste caso houve recuperação total nas seguintes semanas, sendo o prognóstico considerado bom.

Bibliografia:

- 1- Brady AC (2004) "Bacterial pneumonia in Dogs and Cats" in King LG (Ed.), **Respiratory Disease in Dogs and Cats**, 1ª Ed, Saunders, 412-420.
- 2- Cohn AL, Reinero RC (2007) "Respiratory Defenses in Health and Disease" **Veterinary Clinics Small Animal Practice**, 37, 845–860.
- 3- Johnson GE, Wisner RE (2007) "Advances in Respiratory Imaging" **Veterinary Clinics Small Animal Practice**, 37, 879–900.
- 4- Miller JC (2007) "Approach to the Respiratory Patient" **Veterinary Clinics Small Animal Practice**, 37, 861–878.
- 5- Nelson RW, Couto CG (2009) "Disorders of the Pulmonary Parenchyma and Vasculature" in **Small Animal Internal Medicine** 4ª Ed, Mosby Elsevier, 302-321.

CASO CLÍNICO 4: CARDIOLOGIA – Hipertensão pulmonar

Identificação do animal: Ice, cão de raça Shih Tzu, inteiro, com 11 anos de idade e 8 kg.

Motivo da consulta: Cansaço, intolerância ao exercício e tosse.

Anamnese: Vive num apartamento em Girona, sem outros animais. Contacta com outros animais em passeios diários a jardins públicos. É alimentado com ração seca (de elevada qualidade) e tem acesso livre à água. Encontra-se devidamente vacinado contra esgana, hepatite infecciosa canina, parvovirose, parainfluenza canina e leptospirose. Há um mês foi desparasitado internamente com febantel, praziquantel e palmoato de pirantel e externamente com selamectina. Há cerca de um ano foi sujeito a cirurgia de extracção de cílio ectópico pós-úlceras de córnea recidivantes, com boa recuperação pós-cirúrgica. Não se encontra com nenhum tratamento actual. Apenas efectua viagens a Barcelona para consultas veterinárias. Não tem hábito de roer objectos, nem acesso a substâncias tóxicas.

História clínica e anamnese dirigida: Desde há um mês os proprietários notam maior cansaço durante os passeios diários (2 passeios de cerca de meia hora cada), intolerância a exercício e tosse não-produtiva frequente (cerca de 4-8 vezes ao dia), não associada a estímulos, que tanto ocorre durante os passeios como em repouso e que é independente da altura do dia. Estes sinais têm evoluído progressivamente. Nunca observaram secreções nasais, espirros, dispneia ou adopção de posturas respiratórias anormais. Não notaram a presença de qualquer outro sinal como síncope, edemas ou cianose. Não houve qualquer alteração no ambiente do animal, nem aumento no nível de actividade física, sendo que têm diminuído a duração dos passeios. Não há registo de vómitos, diarreias, alterações da urina nem outros problemas.

Exame físico: Estado mental alerta, temperamento equilibrado, não agressivo e atitude normal em estação, movimento e decúbito; mucosas rosadas, brilhantes e húmidas, com TCR < 2s; desidratação < 5%; T^a=38°C; pulso forte, bilateral, simétrico, rítmico, sincrónico com o choque pré-cordial, sem ausências e com 130ppm; respiração eupneica, costoabdominal, profunda, regular, rítmica, relação inspiração:expiração 1:1,3, sem uso dos músculos acessórios nem prensa abdominal e com frequência de 40rpm; auscultação cardiopulmonar sem detecção de sons cardíacos nem pulmonares anormais; reflexo laríngeo positivo, com tosse não-produtiva; ausência de secreções nasais ou oculares; ausência de distensão jugular visível ou pulso jugular; palpação abdominal normal; ausência de edemas ou ascite; condição corporal obeso (4-5/5); gânglios linfáticos palpáveis sem alterações.

Lista de problemas: cansaço, intolerância ao exercício e tosse não-produtiva.

Diagnósticos diferenciais: vias aéreas superiores – traqueíte (víricas, bacterianas, fúngicas, parasitárias, alérgicas), colapso de traqueia, bronquite crónica, compressão mediastínica, laríngea ou traqueal (neoplasia, linfadenomegália, cardiomegália direita), compressão bronquial (aumento do átrio esquerdo, linfadenomegália hilar), presença de corpo estranho, faringite,

traqueobronquite, bronquiectasia, neoplasia; vias aéreas inferiores – broncopneumonia (bacteriana, vírica, fúngica), fibrose pulmonar, parasitismo pulmonar, infiltração pulmonar eosinofílica, abscessos pulmonares, hemorragia pulmonar, neoplasia; cardiovasculares – dilatação cardíaca esquerda (insuficiência mitral, aórtica, estenose aórtica ou sub-aórtica, endocardiose), dilatação cardíaca direita (insuficiência tricúspide, hipertensão pulmonar, dirofilariose, endocardiose), cardiomiopatia dilatada, tromboembolismo pulmonar, derrame pericárdico, edema pulmonar cardiogénico (insuficiência cardíaca congestiva, neoplasia).

Exames complementares: Radiografias torácicas (Fig.1A e B, anexo IV): projecção LL - elevação da traqueia à entrada do tórax (efeito de massa) e orientação paralela à coluna vertebral, que se mantém até à bifurcação traqueal; evidente cardiomegália direita (com aumento do contacto esternal do ventrículo direito e aumento do átrio direito) e aparente aumento ligeiro do átrio esquerdo; projecção VD - cardiomegália, com diminuição da distância entre a margem da silhueta cardíaca e a parede torácica, deslocamento do ápice cardíaco à esquerda e presença de padrão vascular, mais evidente no lobo pulmonar caudal direito (artérias pulmonares de diâmetro aumentado).

ECG em derivação II (Fig. 2, anexo IV): ritmo sinusal, arritmia sinusal respiratória, frequência cardíaca de 132 bpm, QRS de baixa amplitude 0,2 mV ($N \leq 3$ mV) e duração 0,04 s ($N \leq 0,05$ s), onda P de 0,04 s e 0,3 mV ($N \leq 0,04$ s e $\leq 0,4$ mV), intervalo P-R com duração 0,09 s (N : 0,06 - 0,13 s), segmento S-T sem desvio, intervalo Q-T 0,2 s (N : 0,15 - 0,25 s), onda R de baixa amplitude 0,2 mV ($N < 2,5$ mV) e onda T profunda de amplitude 0,5 mV ($N \leq 25\%$ da amplitude da onda R).

Ecocardiografia: modo bidimensional - dilatação cardíaca direita e insuficiente encerramento da válvula tricúspide; modo *doppler* de cor - evidência de regurgitação tricúspide (Fig.3A, anexo IV); modo *doppler* contínuo com medições da válvula tricúspide (Fig.3B, anexo IV) - velocidade máxima de regurgitação de 3,26 m/s ($N \leq 2,8$ m/s); modo *doppler* da válvula pulmonar com velocidade máxima de 3,6 m/s ($N \leq 2,2$ m/s); modo *doppler* da válvula aórtica e mitral normal; relação de diâmetro do átrio esquerdo com a artéria aorta de 1,57 ($N < 2$); estudo da função sistólica e diastólica esquerda em modo bidimensional e em modo M sem alterações; não foi visível qualquer massa cardíaca nem extra-cardíaca; não foram visíveis sinais de encocardite nem endocardiose em nenhuma válvula.

Hemograma e bioquímica sérica: normais. Serologia (*Dirofilaria immitis*): negativa.

Diagnóstico: Hipertensão pulmonar e insuficiência tricúspide.

Tratamento: Citrato de sildenafil (0,5mg/kg PO, BID), butorfanol (0,05 mg/kg PO BID) durante 15d e diminuir o exercício (passeios mais curtos).

Acompanhamento: Controlo após 15d – A tosse tinha diminuído significativamente (para cerca de 2 vezes diárias) e o exame físico foi normal. Foi recomendado paragem do tratamento com butorfanol e continuação com citrato de sildenafil, na mesma dose e frequência.

Controlo após 1 mês – Referida diminuição significativa da tosse (vezes ocasionais), do cansaço e intolerância ao exercício (consegue realizar sem esforço os passeios diários curtos). O exame físico foi normal. Recomendou-se, aos proprietários, a repetição de radiografias torácicas e ecocardiografia, no entanto o proprietário não aceitou. Manteve-se o tratamento com citrato de sildenafil, na mesma dose e frequência de administração, e foi agendada reavaliação em 1 mês (aos 2 meses com a terapêutica de sildenafil), que ainda não ocorreu até à presente data. **Prognóstico:** Reservado.

Discussão: O Ice foi apresentado à consulta por tosse não produtiva, cansaço e intolerância ao exercício, de 1 mês de evolução progressiva. Após história clínica e exame físico foi difícil orientar inicialmente os diagnósticos diferenciais mais prováveis para origem respiratória ou cardíaca, uma vez que não foram detectadas quaisquer alterações ao exame respiratório ou cardíaco, com excepção de reflexo laríngeo positivo. Os diagnósticos diferenciais de patologias aéreas superiores foram incluídos pela presença de tosse não produtiva e reflexo laríngeo positivo; as patologias de vias aéreas inferiores e causas cardiovasculares foram incluídas devido à tosse, cansaço e intolerância ao exercício. Os diagnósticos mais prováveis considerando a idade, exame físico e raça (pequeno porte) foram traqueíte, colapso de traqueia, bronquite crónica, endocardiose valvular e neoplasia. As radiografias torácicas e ecocardiografia revelaram a existência de cardiomegália, dilatação cardíaca direita e diagnosticaram a presença de insuficiência tricúspide e hipertensão pulmonar. Ao ECG, foram encontradas anomalias – baixa amplitude dos QRS, com onda R de amplitude muito baixa (0,2mV), menor que a onda P (que embora comparativamente parecesse aumentada, se apresentava no limite superior dos valores normais); ondas T proeminentes e de amplitude excedendo a onda R. A presença de QRS de baixa amplitude, e em particular da onda R, ocorre quando a transmissão do impulso eléctrico cardíaco para a pele é diminuída (casos de derrame pleural ou pericárdico, obesidade, edema subcutâneo, pneumotórax e edema pulmonar)^{3,4}. No referente caso, foi considerado mais provável dever-se à obesidade do animal, uma vez que nenhuma das outras condições foi verificada. Ondas T proeminentes estão frequentemente associadas a hipercalemia^{3,4}. Neste caso, foi realizada bioquímica sérica em que os valores de potássio se encontravam normais, não sendo encontrada justificação para a grande amplitude da onda T. Não foi possível determinar o eixo cardíaco, uma vez que apenas se efectuou ECG na derivação II.

A tosse foi entendida como sendo causada pela compressão dos brônquios principais por cardiomegália direita, com provável associação de outra causa respiratórias superiores como traqueíte (pelo reflexo traqueal positivo) e foi tratada com butorfanol (agonista parcial opiáceo), na dose antitússica. Os restantes sinais de cansaço e intolerância ao exercício foram associados à hipertensão pulmonar e à ligeira insuficiência tricúspide secundária.

Uma vez que a ecocardiografia não identificou nenhuma massa cardíaca ou extra-cardíaca, o efeito de massa visível nas radiografias (desvio da traqueia dorsalmente no mediastino cranial na projecção LL e à direita na projecção VD), pode ter-se devido a linfadenomegália mediastinal cranial ou à posição flectida da cabeça. No entanto, e apesar de ter evoluído favoravelmente ao tratamento, por não terem sido repetidas radiografias, nem aplicadas outras técnicas avançadas de diagnóstico, não se pode descartar a eventual presença de massa no mediastino cranial, com compressão e desvio da traqueia, e agravamento dos sinais clínicos.

A **hipertensão pulmonar** consiste no aumento da pressão sistólica na artéria pulmonar, acima de 25 mmHg^{1,2,3,4}. Não há incidência documentada em animais, mas é diagnosticada mais frequentemente em cães do que em gatos⁴. A pressão normal na artéria pulmonar varia entre 15-25mmHg (pressão sistólica) e 5-10mmHg (no final da diástole)⁴. Causas de hipertensão pulmonar secundária incluem obstrução da drenagem venosa secundária, lesões cardíacas congénitas (como a persistência do ducto arterioso) e aumento da resistência vascular pulmonar^{3,4}. O aumento da resistência da artéria pulmonar pode ser secundário a um vasto conjunto de patologias - tromboembolismo pulmonar, dirofilariose, doenças pulmonares crónicas como bronquite crónica e fibrose pulmonar e distúrbios ventilação perfusão^{2,3,4}. A hipertensão pulmonar conduz ao aumento da pós-carga no ventrículo direito, aumento da pressão, com conseqüente dilatação cardíaca direita e hipertrofia compensatória, cujo grau depende da idade do animal, severidade e duração da hipertensão e do tempo de progressão das alterações cardíacas^{2,4}. Pode ocorrer insuficiência cardíaca direita caso sejam ultrapassados os mecanismos de compensação cardíacos, dando origem a *cor pulmonale*, resultado de moderada a severa hipertensão pulmonar, mais frequente em casos de patologia pulmonar crónica como bronquite crónica/fibrose pulmonar ou dirofilariose^{2,3,4}. Os sinais clínicos mais frequentes, em cães com hipertensão pulmonar, são sinais respiratórios inespecíficos como tosse, taquipneia, dispneia e cansaço^{2,3,4}. Na insuficiência cardíaca direita secundária estão geralmente presentes sinais como ascite, distensão e pulso jugular, síncope, edemas, intolerância ao exercício e caquexia^{2,3,4}. À auscultação cardiopulmonar podem ser audíveis murmúrios devido a regurgitação valvular atrioventricular^{3,4}. No referente caso, o animal apresentava tosse, cansaço e intolerância ao exercício, sem outros sinais de insuficiência cardíaca direita. A aparência radiográfica depende do grau de hipertensão e afectação cardíaca direita associado, sendo que, geralmente, pode haver visualização de padrão vascular (artérias pulmonares dilatadas devido à hipertensão), cardiomegália visível e *cor pulmonale*^{3,4}. Neste caso era visível padrão vascular e cardiomegália direita.

O diagnóstico mais sensível de hipertensão pulmonar é a medição directa da pressão sistólica da artéria pulmonar, via cateterização, procedimento raramente aplicado em cães⁴. A pressão sistólica na artéria pulmonar pode ser estimada pela velocidade máxima de

regurgitação tricúspide, em casos de insuficiência tricúspide secundária, e está associada a velocidades de regurgitação tricúspide superiores a 2,8 m/s^{2,3}. Por este método, é ainda possível relacionar a velocidade do fluxo de regurgitação tricúspide com a severidade da hipertensão pulmonar: 2,9 - 3,5 m/s – hipertensão leve (35 – 50 mmHg); 3,6 - 4,3 m/s – hipertensão moderada (51 – 75 mmHg); >4,3 m/s – hipertensão severa (>75 mmHg)⁵. Aplicando esta relação a este caso específico, a hipertensão pulmonar seria moderada, uma vez que a velocidade máxima de regurgitação tricúspide verificada foi de 3,26 m/s. O diagnóstico é também possível através da determinação por ecocardiografia, em modo *doppler*, da velocidade máxima na artéria pulmonar no final da diástole, que em casos de hipertensão pulmonar, se encontra superior a 2,2 m/s (neste caso 3,6 m/s). Ambos os métodos foram aplicados neste caso, sendo a hipertensão pulmonar classificada como moderada e a insuficiência tricúspide como secundária. Como testes complementares de diagnóstico são recomendados, para além de radiografias torácicas e ecocardiografia, realização de hemograma completo, bioquímica, urianálise e teste de dirofilariose, na tentativa de identificação da causa primária da hipertensão pulmonar^{3,4}. No referente caso, apenas não foi realizada urianálise. A dirofilariose, como a causa mais frequente de hipertensão pulmonar em cães⁴, foi descartada por testes serológicos. Os distúrbios de ventilação-perfusão (como hipoxémia alveolar em animais obesos)², como causa de hipertensão pulmonar e factor agravante, devem ser considerados e a gasimetria é o meio complementar recomendado para descartar estas causas^{2,4}. Neste sentido, e dado que o animal era obeso, teria sido de grande interesse a realização de gasimetria, que foi proposta ao proprietário, mas que não foi aceite.

O tratamento indicado em casos de hipertensão pulmonar baseia-se na identificação da causa subjacente e no seu tratamento/monitorização^{1,2,3,4}. O tratamento da insuficiência cardíaca secundária recorre ao uso de diuréticos, IECA's e vasodilatadores (amlodipina, hidralazina)^{3,4}. Como tratamento de hipertensão pulmonar, o uso de vasodilatadores sistémicos não é, geralmente, eficaz na diminuição da pressão na artéria pulmonar e devido à falta de selectividade pode causar excessiva hipotensão sistémica e taquicárdia reflexa, o que pode comprometer a perfusão coronária^{2,3}. Na hipertensão pulmonar em humanos é recomendado o uso de anticoagulantes como heparina, de baixo peso molecular, para prevenir a formação de trombos que aumentem a obstrução vascular ou tromboembolismo pulmonar, mas a eficácia em cães não está demonstrada^{3,6}. Em cães é reconhecido que o uso de ácido acetilsalicílico, a baixas doses (<1 mg/kg PO SID), pode ser usado como inibidor de agregação plaquetária e prevenção de formação de trombos³ em casos de hipertensão pulmonar. No entanto, até à data, o único tratamento usado como forma directa de diminuição da hipertensão pulmonar é o citrato de sildenafil. O **sildenafil** é um inibidor da fosfodiesterase-5, com efeito vasodilatador pela via do óxido nítrico (potencia o efeito do ácido nítrico endógeno) e consequente relaxamento das células musculares, diminuição da pressão arterial pulmonar e da resistência

vascular pulmonar^{3,6}. O seu uso em veterinária baseia-se na aplicação dos seus efeitos vasodilatadores com comprovada eficácia em casos de hipertensão pulmonar humana (melhorias hemodinâmicas e na capacidade de exercício) e em animais de experimentação^{1,2,3,4,6}. O uso de sildenafil em cães é recente, mas já com comprovado efeito na redução da pressão arterial pulmonar sistólica, diminuição dos sinais clínicos (melhor tolerância ao exercício) e aumento do tempo médio de sobrevivência em cães com hipertensão pulmonar^{1,2}. São recomendadas doses iniciais baixas (0,5 mg/kg SID ou BID), monitorização da resposta e posterior ajuste de dose (0,5 a 2,7 mg/kg PO, SID a TID), mediante a resposta obtida^{1,2}. Efeitos adversos não estão documentados^{1,2}.

É indicada a monitorização dos sinais clínicos e da pressão pulmonar ao longo do tratamento². Neste caso, foi utilizado o Sildenafil na dose recomendada pela bibliografia, e não foram aplicados tratamentos cardíacos, uma vez que não existiam sinais de insuficiência cardíaca direita. Nos seguintes controlos houve diminuição da sintomatologia, no entanto não se voltaram a avaliar os valores de pressão arterial pulmonar, pelo que os efeitos do tratamento na diminuição da pressão pulmonar neste animal ainda não podem ser inferidos.

O prognóstico em casos de hipertensão pulmonar em cães é influenciado pela severidade da hipertensão apresentada, presença de sinais clínicos e a causa subjacente⁴, mas em geral é grave^{1,2}. À excepção da dirofilariase, as patologias respiratórias com capacidade de produção de hipertensão pulmonar secundária são graves e irreversíveis e o tempo médio de sobrevivência estimado, para cães, é de 3 a 91 dias^{1,2}. Em casos de aplicação de tratamento com diminuição da sintomatologia, o prognóstico pode ser melhor, mas permanece reservado². Neste caso, o prognóstico foi considerado reservado, uma vez que, apesar de a hipertensão ser de grau moderado e da diminuição dos sinais clínicos com o tratamento, não foi possível estabelecer a origem da causa subjacente, agravado pelo risco de insuficiência cardíaca congestiva (secundária à insuficiência tricúspide presente).

Bibliografia:

- 1- Brown JA, Davison E, Sleeper MM (2010) "Clinical Efficacy of Sildenafil in Treatment of Pulmonary Arterial Hypertension in Dogs" **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 24, 850–854.
- 2- Campbell FE, (2007) "Cardiac Effects of Pulmonary Disease" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal practice**, 37, 949–962.
- 3- Johnson RL (2008) "Cor Pulmonale and Pulmonary Thromboembolism" in Tilley LP, Smith FW, Oyama M, Sleeper MM (Eds) **Manual of Canine and Feline Cardiology**, 4^a Ed, Saunders, 176-182.
- 4- MacDonald AC, Johnson RL (2005) "Pulmonary Hypertension and Pulmonary Thromboembolism" in Ettinger SJ, Feldman EC (Eds) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 6^a Ed, WB Saunders, 1284-1289.
- 5- Nelson RW, Couto CG (2009) "Diagnostic Tests for the Cardiovascular System" in **Small Animal Internal Medicine** 4^a Ed, Mosby Elsevier, 13-52.
- 6- Ramani VG, Park HM (2010) "Update on the clinical utility of sildenafil in the treatment of pulmonary arterial hypertension" **Drug Design, Development and Therapy**, 4, 61-70.

Caso clínico 5: CIRURGIA DE TECIDOS MOLES – Episiotomia e Ovariohisterectomia

Identificação do animal: Xiba, cadela Husky Siberiano, inteira, de 10 anos de idade e 30 kg.

Motivo da consulta: Apresentada à consulta de urgência por hemorragia vulvar desde há 1 dia.

Anamnese: Vive num apartamento em Barcelona, com acesso a jardim privado e não contacta com outros animais. É alimentada com dieta comercial seca de elevada qualidade e vacinada anualmente (contra esgana, hepatite infecciosa, parvovirose, parainfluenza e lespirose). Não é desparasitada externa nem internamente desde há 6 meses.

História clínica: Há 1 mês e meio teve um episódio de hemorragia vulvar não abundante. Foi examinada por um Médico Veterinário, que prescreveu um hemostático sistémico (etamsilato, 8 mg/kg PO, 1 vez) e antibiótico (cujo nome e posologia não recordam). A hemorragia parou após a administração e desde então não tinha surgido novamente. Há 1 dia notaram nova hemorragia vulvar, em pequena quantidade inicialmente, tornando-se mais abundante ao longo do dia. Os proprietários administraram-lhe 1 comprimido oral de etamsilato (8mg/kg), sem efeito. Manteve o apetite normal, não teve vômitos nem diarreias e não foi notada qualquer outra alteração. Não tem história de patologias anteriores, nem foi sujeita a qualquer cirurgia prévia. Não tem hábito de comer plantas ou roer objectos e não tem acesso a tóxicos.

Anamnese dirigida (genito-urinário): Os proprietários revelaram desconhecimento de quando tinha sido o último cio, ou se alguma vez tinha tido. Aparentemente, a Xiba não manifestava sinais de cio nem exsudação visível que lhes permitissem detectá-lo. Que tenham conhecimento nunca acasalou, é nulípara e nunca lhe administraram terapia hormonal. Para além da hemorragia, anterior e actual, nunca verificaram secreções anormais na região vulvar, edemas ou massas. A urina habitual tem aspecto normal, mas a actual apresenta-se avermelhada. Não apresenta sinais de poliúria, polaquiúria, disúria ou estrangúria. Não há observação de polidipsia, tenesmo, nem tendência de lamber a região vulvar.

Exame físico: Alerta, temperamento nervoso e atitude normal; mucosas normais e TRC < 2s; desidratação < 5%; pulso hipercinético e taquisfígmico (180 ppm); movimentos respiratórios e auscultação cardio-pulmonar difíceis de avaliar (arfar constante); T^a=38,7°C; gânglios linfáticos normais; palpação abdominal normal; tónus anal normal e ânus íntegro; restantes parâmetros normais. **Exame genito-urinário:** Rins e bexiga não palpáveis. Exame genital - abundante secreção hemorrágica vaginal (vermelho vivo), manchando a zona vulvar, perineal, pelagem circundante, cauda e membros posteriores. Mucosa vulvar sem qualquer alteração. Vaginoscopia - difícil visualização, por quantidade abundante de sangue; apenas foi possível introduzir o vaginoscópio até cerca de 3 cm, por resistência que impedia a progressão vaginal onde foi visível obstrução do canal vaginal, aparentemente por uma massa. Palpação vaginal digital - sentida obstrução do lúmen, aparentemente por uma massa, de consistência firme, na zona de junção vestibulo-vaginal. Durante todo o exame genital a Xiba demonstrou muita dor.

Lista de problemas: Hemorragia vaginal, pulso hipercinético e taquisfígmico, obstrução vestibulo-vaginal, dor ao exame genital, urina avermelhada.

Diagnósticos diferenciais: Processos obstrutivos - corpo estranho, hematoma, neoplasias, hiperplasia vaginal, prolapso vaginal/uterino, pólipos, abscessos, anomalias morfológicas vaginais (septos, estenose); processos inflamatórios/infecciosos - vaginite, endometrite, piómetra, ITU; outras causas de hemorragia - traumatismo, quistos ováricos, urolitíase, fase de proestro/estro, alterações da coagulação (ingestão de plantas/tóxicos, défices de coagulação).

Exames complementares: Ecografia abdominal - visível massa vaginal de grandes dimensões, desde a junção útero-vaginal até ao vestíbulo (Fig.1C, anexo V), cérvix uterino ligeiramente aumentado (0,98cm), cornos uterinos com 0,88 cm e parênquima levemente heterogéneo (Fig.1A, anexo V); ovários normais; bexiga normal, sem cálculos ou massas visíveis e restantes órgãos sem alterações detectadas. Urianálise (cistocentese): fita urinária com +1 de sangue; sedimento não activo, com alguns eritrócitos visíveis (20 em ampliação de 100 vezes) e densidade urinária de 1.030 mg/L. Hemograma: trombocitopénia de $95 \times 10^3/\mu\text{L}$ (N: 175 – $500 \times 10^3/\mu\text{L}$). Bioquímica sérica: normal. Provas de coagulação: normais - tempo protrombina de 12s (N: 11-14 s) e tempo de tromboplastina parcial activada de 68s (N: 60 e 93 s). Observação de esfregaço sanguíneo: aglomerados de plaquetas. Radiografias torácicas: normais. **Diagnóstico provisório:** Presença de massa vestibulo-vaginal (possível neoplasia).

Tratamentos pré-cirúrgicos: Fluidoterapia com lactato de ringer a 2ml/kg/h IV (suplementado com 10mEq de KCl), administrações de metadona (0,25mg/Kg SC, cada 4h) e cefazolina (10mg/kg IV, TID). **Avaliação pré-cirúrgica:** Exame geral normal, microhematócrito ligeiramente diminuído de 36% (N: 40 a 55 %), PT normais e ligeira hiperglicémia de 126mg/dL (N: 60 a 120 mg/dL). Decisão de avanço para cirurgia de OVH e episiotomia dorsal para extracção da massa. Efectuou-se jejum de 12h antes da hora da cirurgia.

Protocolo cirúrgico utilizado: Administração pré-cirúrgica de cefazolina (20mg/kg IV). **Pré-anestesia** com *bolus* de fentanil (5 μl /kg IV) e diazepam (0,1mg/kg IV, lento). **Indução** com propofol *ad efectum*. **Manutenção** com isoflurano 3% e O₂, em sistema de ventilação aberto. Tricotomia e assépsia da zona abdominal e perineal, seguida de *flushing* de clorexidina diluída no vestíbulo. Procedeu-se inicialmente à OVH, com incisão longitudinal caudal ao umbigo na pele, tecido subcutâneo e linha branca. Seguiu-se a exteriorização do corno uterino esquerdo, isolamento e separação do ligamento suspensor, no pólo cranial do ovário; hemostase do pedículo ovárico (ligadura em 8 transfixada) e corte do mesmo; secção do ligamento largo e repetição do mesmo procedimento para o ovário direito; extracção do útero (ligadura em 8 transfixada, através do cérvix, 2ª ligadura circunferencial próximal seguida de corte entre pinça hemostática e as ligaduras). O abdómen foi examinado, não sendo evidentes hemorragias, e encerrado com sutura dos planos musculares, subcutâneo e pele. A cadela foi colocada em posição perineal (decúbito esternal, com os membros posteriores em extensão na extremidade

da mesa de cirurgia, cauda elevada e períneo em plano ligeiramente elevado) e foi aplicada sutura em bolsa de tabaco no ânus (Fig.2A, anexo V). O vestíbulo foi palpado, identificando o seu limite dorsal e foram colocadas 2 pinças (de *Doyen* rectas) nos lábios vaginais, paralelamente; deu-se início à episiotomia dorsal, com incisão longitudinal cutânea na linha média, por bisturi eléctrico, desde 4 cm ventrais ao ânus até à comissura vulvar dorsal (Fig.2B, anexo V), continuada através dos planos subcutâneo, musculares (músculos constritor vulvar e vestibular) e mucosa por tesoura de *Mayo*; hemostase por electrocauterização (Fig.2C, anexo V). A abertura uretral foi identificada e procedeu-se a algaliação. Foi identificada no lúmen do vestíbulo cranial, aderida dorsalmente por um pedículo, uma massa oval de grandes dimensões (cerca de 10 x 6 cm), superfície de cor rosa, irregular e ulcerada numa das extremidades, com hemorragia abundante; foi exteriorizada e extraída, por corte do seu pedículo, com bisturi eléctrico (Fig.3B-E, anexo V). Por fim, foi colocado um ponto simples de reaposição na comissura vulvar dorsal e sutura da mucosa vestibular, planos musculares, subcutâneo e pele (Fig.3F, anexo V). Terminada a cirurgia foram extraídas a algália (Fig.3G, anexo V) e a sutura em bolsa à volta do ânus. Durante a cirurgia foi utilizado CRI de fentanil, a 10µg/kg/h IV. A cirurgia foi monitorizada recorrendo a monitor de ECG, pulsoxímetro, capnógrafo e *doppler* para medição da pressão arterial. Os parâmetros físicos (reflexo palpebral e posição do globo ocular) foram avaliados a cada 5 minutos. À excepção de hemorragia significativa durante a episiotomia, a cirurgia foi realizada sem outras complicações e a anestesia manteve-se estável. Procedeu-se à incisão longitudinal da massa, de consistência firme e sangramento abundante, que após secagem revelou coloração entre rosa e branco e textura fibrosa (Fig.3J, anexo V). No útero e ovários não foram visíveis alterações.

Seguimento pós-cirúrgico: Ao final da cirurgia - T^a=36,4°C (colocadas mantas e lâmpada de aquecimento até normalizar), glicémia normal, microhematócrito baixo de 19% (N: 40-55 %) e PT baixas de 4,4g/dL (N: 5,5 - 7,3 g/dL). Foi decidido manter internamento do animal por 24h, com o mesmo tratamento pré-cirúrgico e avaliação de exame físico a cada 2h. Uma hora pós-cirurgia foi realizado um *bolus* de fentanil de 4µg/kg IV, seguido de CRI de fentanil a 4µg/kg/h IV, mantido durante as 24h pós-cirúrgicas de internamento, com o qual foi obtido um bom controlo de dor. Às 12h pós-cirurgia foram repetidos os valores de htc (que se mantinha baixo - 25%) e PT (normais). Os exames físicos realizados foram normais. Às 24h pós-cirúrgicas o htc era de 30% e PT de 5g/dl. Dado o bom estado geral, mas grande nervosismo, foi permitido o regresso a casa, monitorizando a evolução nos dias seguintes. Foi prescrita a administração de AINE (carprofeno, 2mg/kg PO, BID, durante 4d), cefalosporina de 1ª geração (cefalexina, 20 mg/kg PO, BID, durante 10d), opióide sintético/analgésico (tramadol, 2mg/kg PO, TID, durante 3d) e recomendado o uso de colar isabelino, durante mínimo de 1 semana. Nos primeiros 2d em casa, teve secreção vulvar sanguinolenta ligeira, mas desde aí não verificou qualquer secreção. A micção e defecação foram normais (sem dor e urina passou a ser de cor normal).

Aos 7d pós-cirurgia a Xiba apresentava comportamento mais calmo e não agressivo, exame físico e genital normal e htc e PT normais. **Citologia** (por aposição, da massa ao corte): baixa celularidade, células fusiformes, dispostas individualmente, com núcleos ovais e sem sinais de malignidade. **Histopatologia**: presença de células derivadas da musculatura lisa, estroma fibroso e estruturas vasculares. **Diagnóstico**: Leiomioma intraluminal. **Prognóstico**: Muito bom. **Discussão**: O problema pelo qual o animal foi apresentado à urgência foi hemorragia vaginal abundante. Ao exame físico foi ainda detectado pulso hipercinético e taquisfígmico (provavelmente devido ao nervosismo). Ao exame genital (vaginoscopia e palpação vaginal digital) foi detectada a presença de uma aparente massa obstrutiva do lúmen vestibular, e bastante dor à manipulação. Foi ainda referida cor avermelhada na urina, sem sinais de dificuldade urinária. O diagnóstico mais provável tendo em conta a história, exame clínico e a idade do animal, foi neoplasia vaginal, no entanto, presença de corpo estranho, hematoma, abscesso, hiperplasia vaginal, prolapso uterino ou vaginal e anomalias morfológicas vaginais podiam também estar implicadas. Foi considerado menos provável causa urinária, por o animal não manifestar qualquer alteração à micção. Quistos ováricos, piómetra, alterações da coagulação, entre outros, foram também incluídos pela hemorragia vaginal, mas não explicavam a obstrução. Causas fisiológicas como a fase de proestro e estro eram muito pouco prováveis, neste caso, dada a hemorragia ser excessiva para um processo fisiológico. Os **exames complementares** não foram indicativos de infecção urinária ou presença de urolitíase (sedimento não-activo, sem cristalúria visível e ecografia vesical normal) e a hematúria presente foi pouco significativa (devido possivelmente à técnica de cistocentese), indicando que a ligeira alteração de cor da urina se deveria à presença de sangue na região vulvar e não a causa urinária. Distúrbios da coagulação foram descartados (provas de coagulação normais), sendo a trombocitopenia detectada devida, provavelmente, ao consumo de plaquetas associado à hemorragia. Por ecografia abdominal foi confirmada a presença de uma massa vaginal de grandes dimensões, com extensão desde a junção útero-vaginal até ao vestíbulo. Em caso de secreções anormais e suspeita da presença de massa vaginal, os exames recomendados são a palpação vaginal e rectal, avaliação da fase do ciclo éstrico (citologia vaginal), vaginoscopia e CAAF^{1,3,5}. Não foram realizadas palpação rectal, citologia vaginal nem CAAF da massa. A citologia vaginal seria útil para uma classificação rigorosa da secreção presente, pesquisa de células neoplásicas e descartar influência do ciclo éstrico. A CAAF seria útil para diferenciação entre inflamação e neoplasia, e pesquisa de sinais de malignidade⁵. A ecografia abdominal e radiografias torácicas são também aconselháveis para pesquisa de metástases^{1,3,5}. Foram realizadas e não foram encontradas metástases visíveis em nenhum órgão. Apesar de sem diagnóstico definitivo, tendo em conta a idade da cadela, ser nulípara, inteira, a localização e dimensão da massa^{1,3,5}, entendeu-se como provável tratar-se de neoplasia vaginal. A neoplasia mais frequente do aparelho reprodutor da cadela é o

leiomioma^{1,3,5}. É mais frequente em cadelas inteiras, nulíparas e geriátricas (idade média 10,8 anos)³ e é benigna^{1,3,5}. Neste caso, a cadela enquadrava-se totalmente na predisposição descrita. Esta neoplasia pode originar-se a partir da musculatura lisa da vulva, vagina e do cérvix uterino e pode apresentar-se de maneira isolada ou múltipla^{3,5}. Os artigos disponíveis sobre leiomiomas vulvares e vaginais em cadelas são muito reduzidos e a predisposição racial não está documentada. O crescimento efectua-se mais frequentemente desde o vestíbulo vulvar, na forma extraluminal (que se manifesta por massa perineal) e intraluminal (aderida à parede vestibular por um pedículo)⁵. Os leiomiomas intraluminais podem únicos ou múltiplos e geralmente têm consistência firme, forma ovóide, tamanho variável⁵. Podem manifestar-se por hemorragia, por compressão de estruturas anatómicas próximas ou por ulcerarem^{1,5}. Por serem geralmente pedunculados e influenciados hormonalmente, é frequente a exteriorização a partir da vulva, principalmente durante o estro^{1,5}. Para além destes sinais, podem ocorrer disúria, hematúria, tenesmo, prolapso vaginal, dificuldades de acasalamento e corrimento vaginal purulento^{1,3,5}. Por ser uma neoplasia pouco esfoliativa não são encontradas geralmente células neoplásicas em citologias, mas características típicas (células fusiformes individuais ou em agregados, de tamanho uniforme e núcleos ovais) são sugestivas de leiomioma^{1,5} e foram encontradas neste caso clínico. O **diagnóstico** definitivo é feito por histopatologia⁵, como foi confirmado neste caso. O **tratamento** é cirúrgico - na forma pedunculada pode ser possível a secção do pedículo por exteriorização da massa, mas uma episiotomia dorsal é normalmente requerida, como técnica de ressecção segura e mais eficaz⁵. Em alguns casos, principalmente em massas extraluminais extensas, pode ser necessária vaginectomia ou vulvovaginectomia³. Neste caso, foi possível a excisão por episiotomia dorsal. Pensa-se que esta neoplasia tem características de hormonodependência (associada a quistos ováricos, neoplasias secretoras de estrogénios, hiperplasia endometrial, hiperplasia e neoplasia mamária)^{1,3,5}. A OVH é assim recomendada em casos de leiomioma, eliminando uma taxa de recidiva de 15% pós-extracção neoplásica sem OVH⁵. O proprietário aceitou avançar para cirurgia de extracção da massa por episiotomia dorsal e OVH. Foi usada pré-medicação com fentanil para controlo de dor e diazepam como relaxante muscular. O diazepam deve ser usado com cuidado em animais agressivos, por poder potenciar efeito de desinibição de ansiedade, que pode exacerbar comportamentos agressivos. Neste caso, apesar do nervosismo e agressividade da Xiba, tal efeito não se verificou. Quanto à cirúrgica de OVH, a técnica de extracção uterina depende da dimensão do órgão – um útero pequeno pode ser ligado com 2 ligaduras simples, um de grandes dimensões requer ligaduras transfixadas (em 8 com fixação a meio do corpo uterino)⁴. Ligaduras transfixadas apenas devem ser aplicadas em úteros saudáveis (risco de laceração em órgãos friáveis), e implicam maior risco de penetração de vasos sanguíneos, mas a probabilidade de deiscência de sutura é menor, o que as torna suturas mais seguras⁴. Neste caso o útero tinha diâmetro significativo e aspecto normal, pelo que foi aplicada ligadura em 8

com transfixação e ligadura simples proximal. Como complicações pós-OVH mais comuns incluem-se hemorragia abdominal, formação de seromas, infecção e deiscência de suturas, herniação, incontinência urinária e hemorragia vaginal⁴. A incontinência urinária pode desenvolver-se em 3 a 20% das cadelas, e animais de raça grandes têm maior risco⁴. Este risco foi monitorizado nos controlos pós-cirúrgicos, não tendo o proprietário notado qualquer alteração urinária. O edema da zona de incisão é muito comum pós-OVH^{2,4}, no entanto no controlo pós-cirúrgico a cicatrização da incisão abdominal tinha sido correcta e não existia edema. Quanto à cirurgia de episiotomia, é recomendada a aplicação previa de cefalosporina de 1ª geração como antibiótico profilático⁴, que foi realizada neste caso. A sutura anal em bolsa de tabaco, que foi aplicada, reduz a contaminação perineal e o risco de infecções pós-cirúrgicas^{2,4}. A palpação do vestíbulo dorsal antes das incisões e a cateterização da uretra prevêm a redução do risco de lesões anais e uretrais^{2,4}. A massa encontrava-se aderida por um pedículo à parede dorsal do vestíbulo. Por possuir diâmetro reduzido, foi possível remover o pedículo por electrocauterização. Apesar dos esforços para hemostase, com recurso a bisturi eléctrico, houve perda significativa de sangue durante a cirurgia que, aliada à abundante perda pré-cirúrgica, justificam a diminuição de htc e PT pós-cirúrgicas, que atingiram respectivamente os 19% e 4,4g/dl. Ponderou-se o recurso a transfusão sanguínea, não realizado por o htc ter subido nas horas seguintes. A episiotomia tem como principais complicações pós-cirúrgicas inflamação, dor, hemorragia, infecção, deiscência de suturas e auto-traumatismo por desconforto^{2,4}. A única complicação registada foi ligeira hemorragia vaginal pós-cirúrgica, devido mais provavelmente à incisão dos tecidos vaginais, do que à OVH. A recuperação foi boa e verificou-se grande modificação do comportamento da Xiba, provavelmente devido à eliminação da fonte de dor. A provável razão para a abundante hemorragia pré-cirúrgica seria a ulceração da neoplasia, que foi visível após a sua extracção. Esta poderá, igualmente, ter sido a origem do anterior episódio de hemorragia. O prognóstico de leiomioma é bom a muito bom se a excisão cirúrgica completa é possível e se a contaminação abdominal e genital foi evitada⁵, sendo neste caso considerado muito bom. Houve evolução pós-cirúrgica de sucesso e com total reversão dos sinais clínicos.

Bibliografia:

- 1- Costa JLO, Souza MG, Renno PP (2008) "Relato de caso – Leiomioma vaginal em cadela" in **Revista Científica Eletrónica de Medicina Veterinária** VI (10).
- 2- Fossum TW (2007) "Chapter 26 – Surgery of the Reproductive and Genital Systems" in Fossum TW (Ed.) **Small Animal Surgery**, 3ª Ed., Mosby Elsevier, 702-745.
- 3- McEntee CM (2002) "Reproductive Oncology" **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, 17, 133-149.
- 4- Tobias KM (2010) "Chapter 36 – Episiotomy" in **Manual of Small Animal Soft Tissue Surgery**, 1ª Ed., Wiley-Blackwell, 265-268.
- 5- Withrow SJ, MacEwan EG (2007) "Chapter 25 – Tumors of the Female Reproductive System" in Withrow SJ, MacEwan EG (Eds.) **Small Animal Clinical Oncology**, 4ª Ed., Saunders Elsevier, 614-617.

Anexos I – Dermatologia (Querion)

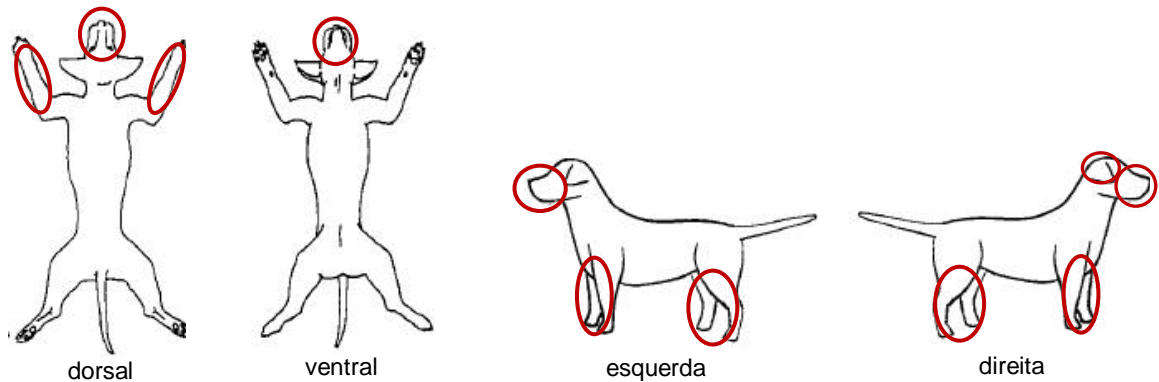


Fig.1 – Localização das lesões: cabeça (base da orelha direita, pálpebras, lábios e comissuras labiais bilateralmente, plano nasal e mento) e face cranial das extremidades anteriores e posteriores.

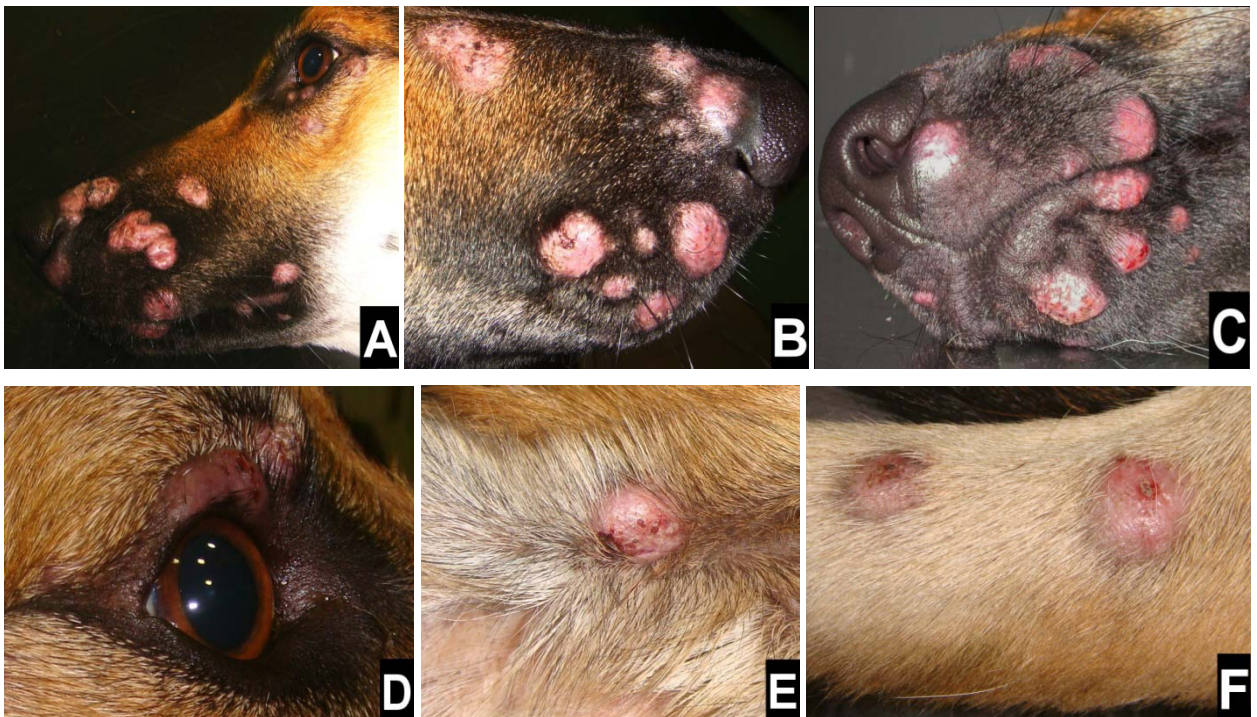


Fig.2 – Distribuição dos nódulos eritematosos e alopecicos, de dimensões variáveis, com superfície erosionada e pequenos pontos de fistulação:

- A- Face esquerda, onde é visível o nódulo que apresentava maiores dimensões (placa no lábio esquerdo de 3,5 x 2 x 0,5cm) e também o de menor dimensão na pálpebra inferior esquerda (pápula de 4 mm de diâmetro e com elevação de 2mm).
- B- Face direita (nódulos no lábio direito e plano nasal).
- C- Visualização ventro-lateral (lábios, comissura labial esquerda e mento).
- D- Placa na pálpebra superior direita com superfície erosionada.
- E- Nódulo na base da orelha direita com ponto de fistulação e exsudação sanguinolenta.
- F- Nódulos com pontos de fistulação no membro anterior esquerdo (braço).

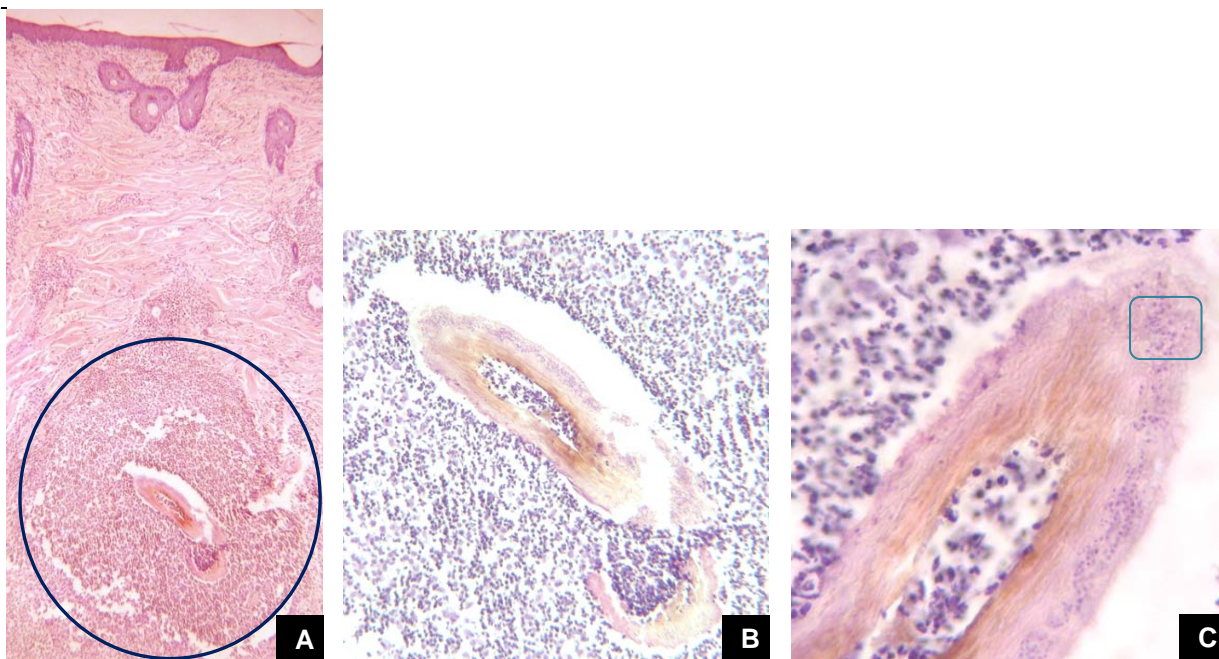


Fig. 3 - Imagens do exame histopatológico (biópsia):

A- Visualização na derme de piogranuloma (assinalado com círculo azul), com secção de pêlo livre; ampliação de 40 vezes.

B- Pormenor do centro da infecção piogranulomatosa (neutrófilos e macrófagos) com secção de pêlo livre rodeado por camada basófila compatível com presença de estruturas fúngicas; ampliação de 100 vezes.

C- Pormenor da secção de pêlo livre, onde são visíveis estruturas basófilas em redor da queratina folicular compatíveis com estruturas fúngicas (artroporos); ampliação de 400 vezes.

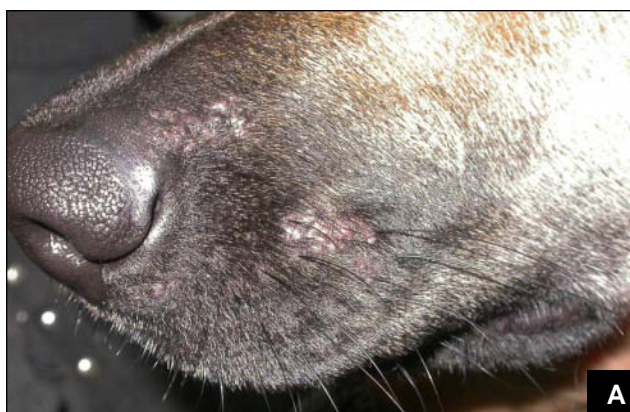


Fig.4 – Controlo às 4 semanas de tratamento (desaparecimento de todas as lesões activas/primárias e permanência de lesões cicatriciais):

A – Face esquerda: permanência de ligeira hipotricose em zonas de antigos nódulos.

B – Membros anteriores e posteriores, onde são visíveis pequenos pontos de alopecia e hiperpigmentação.

Anexo II – Oncologia clínica (Sarcoma Histiocítico)

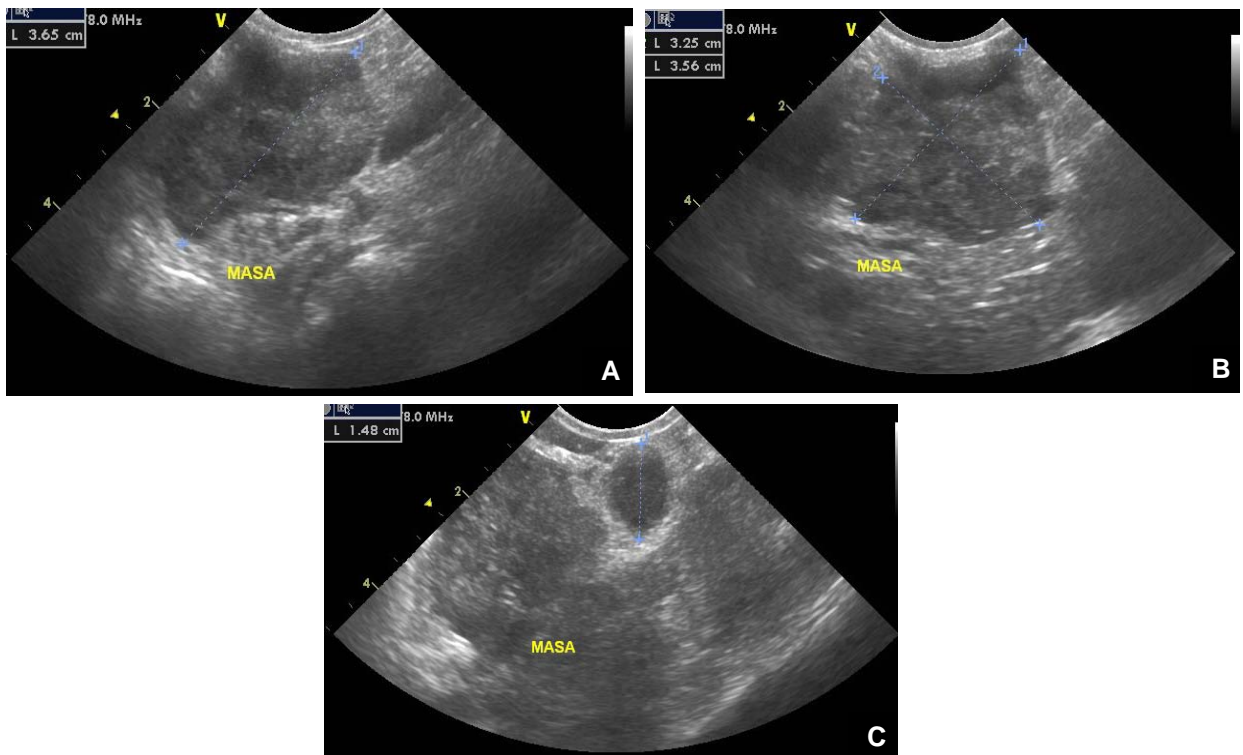


Fig.1 – Imagens de ecografia abdominal, onde são visíveis duas massas abdominais heretogêneas (A e B) e linfadenomegália de gânglio mesentérico (C).

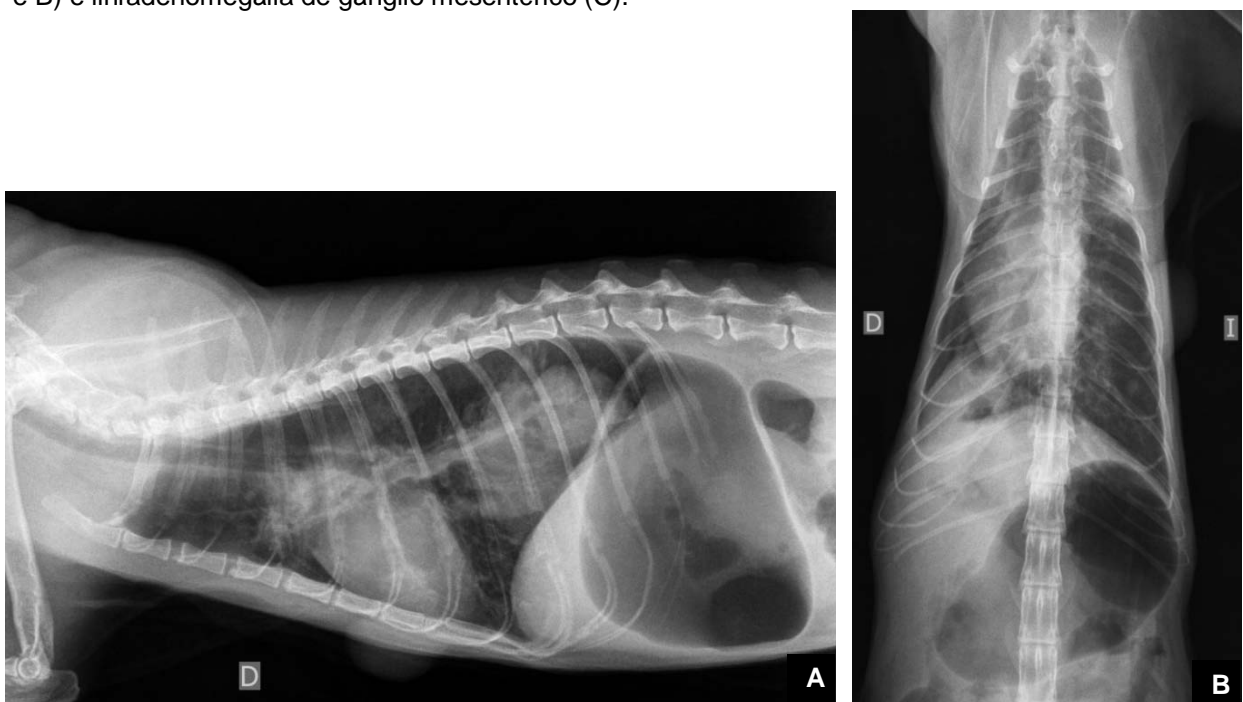


Fig.2 – Radiografias torácicas. **A:** projecção LL – visível massa de grande dimensão na região pulmonar dorso-caudal, linfadenomegália traqueobronquial e mediastínica cranial, com ligeiro desvio dorsal da traqueia. **B:** projecção VD – localização da massa no lóbulo pulmonar caudal direito, pequenos focos radiopacos no hemitórax esquerdo e desvio do coração à direita (*mediastinal shift*). Em ambas as imagens é ainda visível dilatação gástrica com densidade ar, hepatomegália causando desvio caudal da região do antro e piloro e uma massa circular, com densidade tecidos moles, no lado esquerdo e externa à cavidade torácica, correspondente ao nódulo subcutâneo da parede torácica esquerda.

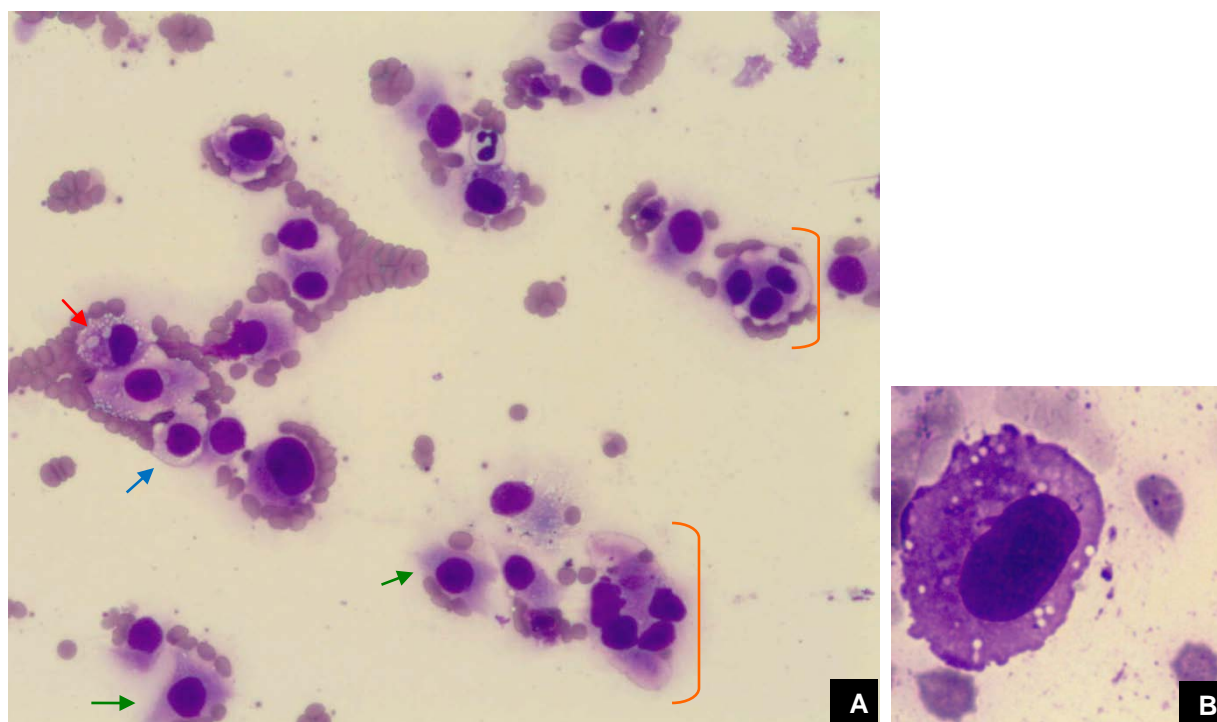


Fig.3 – Citologia de nódulo subcutâneo da parede torácica esquerda. **A:** Abundante celularidade com população celular de células redondas (seta azul) e algumas com forma fusiforme (seta verde), com núcleos de diferentes tamanhos e grandes dimensões, nucléolos visíveis e vacúolos citoplasmáticos (seta vermelha). Presença de células multinucleadas com anisocariose (assinaladas a laranja). Presença de eritrócitos e neutrófilo. **B:** Célula redonda basofílica, com vacuolização citoplasmática.

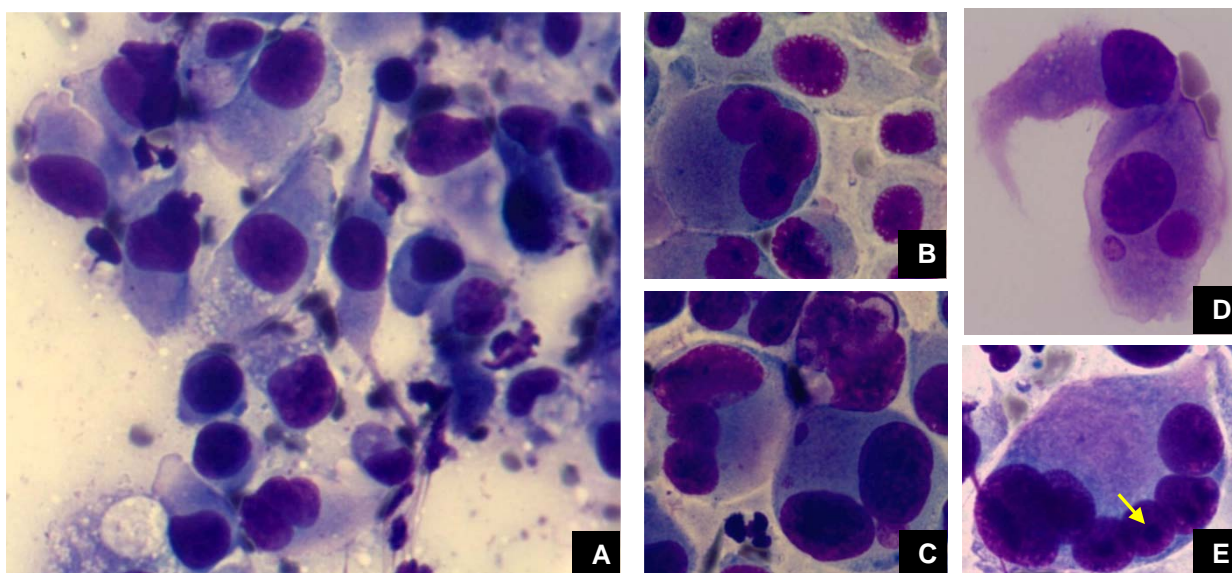


Fig.4 – **A a C:** Citologias de massa mesentérica. **A:** Elevada celularidade (células com citoplasma basofílico, vacúolos citoplasmáticos, núcleos de grandes dimensões e nucléolos visíveis). Visível célula fusiforme central com longos prolongamentos citoplasmáticos; **B:** Célula multinucleada, com 3 núcleos de grandes dimensões, nucléolos visíveis e citoplasma basofílico; **C:** Células multinucleadas e neutrófilo; **D e E:** Citologias de medula óssea *post-mortem*. **D:** Duas células agrupadas - a superior com núcleo de grande dimensão (relação núcleo citoplasma excede $\frac{1}{2}$) e vacúolos citoplasmáticos; célula inferior multinucleada, com anisocariose e nucléolos visíveis; **E:** Célula multinucleada- 6 núcleos com anisocariose e nucléolos visíveis (seta amarela).

Anexos III – Pneumologia – Pneumonia

Parâmetro	Resultado dia 1	Resultado dia 3	Resultado dia 5	Valores normais
Hematócrito	30,9%	32,0%	34,7%	37,0 - 55,0 %
Eritrócitos	$4,34 \times 10^6/\mu\text{L}$	$4,23 \times 10^6/\mu\text{L}$	$5,08 \times 10^6/\mu\text{L}$	$5,50 - 8,50 \times 10^6/\mu\text{L}$
Hemoglobina	10,6 g/dL	11,7 g/dL	10,9 g/dL	10,3 - 18,0 g/dL
VGM	71,2 fL	71,0 fL	68,3 fL	60,0 - 75,0 fL
CHCM	34,2 g/dL	38,0 g/dL	31,1 g/dL	31,0 - 38,0 g/dL
HCM	24,4 pg	27,7 pg	21,2 pg	18,5 - 30,0 pg
Leucócitos	$21,50 \times 10^3/\mu\text{L}$	$16,62 \times 10^3/\mu\text{L}$	$24,56 \times 10^3/\mu\text{L}$	$5,50 - 16,90 \times 10^3/\mu\text{L}$
Linfócitos	$1,32 \times 10^3/\mu\text{L}$	$1,05 \times 10^3/\mu\text{L}$	$0,80 \times 10^3/\mu\text{L}$	$0,50 - 4,90 \times 10^3/\mu\text{L}$
Monócitos	$3,28 \times 10^3/\mu\text{L}$	$1,28 \times 10^3/\mu\text{L}$	$1,97 \times 10^3/\mu\text{L}$	$0,30 - 2,00 \times 10^3/\mu\text{L}$
Neutrófilos	$16,66 \times 10^3/\mu\text{L}$	$14,06 \times 10^3/\mu\text{L}$	$14,03 \times 10^3/\mu\text{L}$	$3,00 - 12,00 \times 10^3/\mu\text{L}$
Eosinófilos	$0,18 \times 10^3/\mu\text{L}$	$0,20 \times 10^3/\mu\text{L}$	$0,11 \times 10^3/\mu\text{L}$	$0,10 - 1,49 \times 10^3/\mu\text{L}$
Basófilos	$0,06 \times 10^3/\mu\text{L}$	$0,03 \times 10^3/\mu\text{L}$	$0,03 \times 10^3/\mu\text{L}$	$0,00 - 0,10 \times 10^3/\mu\text{L}$
Plaquetas	$461 \times 10^3/\mu\text{L}$	$421 \times 10^3/\mu\text{L}$	$357 \times 10^3/\mu\text{L}$	$175 - 500 \times 10^3/\mu\text{L}$

Tab.1 – Resultados do hemograma em 3 dias de internamento.

Parâmetro	Resultados dia 1	Resultados dia 3	Resultados dia 5	Valores normais
pH	7,45	7,46	7,47	7,36 - 7,44
PaO ₂	75,0 mmHg	71,0 mmHg	60,0 mmHg	90,0 - 100,0 mmHg
SO ₂	92,0%	92,0%	88,0%	94,0 - 100,0%
PaCO ₂	36,0 mmHg	38,0 mmHg	36,0 mmHg	36,0 - 44,0 mmHg
HCO ₃	25,0 mmol/L	25,4 mmol/L	24,1 mmol/L	24,0 - 26,0 mmol/L
PaO ₂ /FiO ₂	125	118,3	100	>450

Tab.2 – Resultados do painel respiratório de gases arteriais (gasimetria), em 3 dias de internamento. Considerando FiO₂=0,6 (suplementação de oxigênio com 2 sondas).

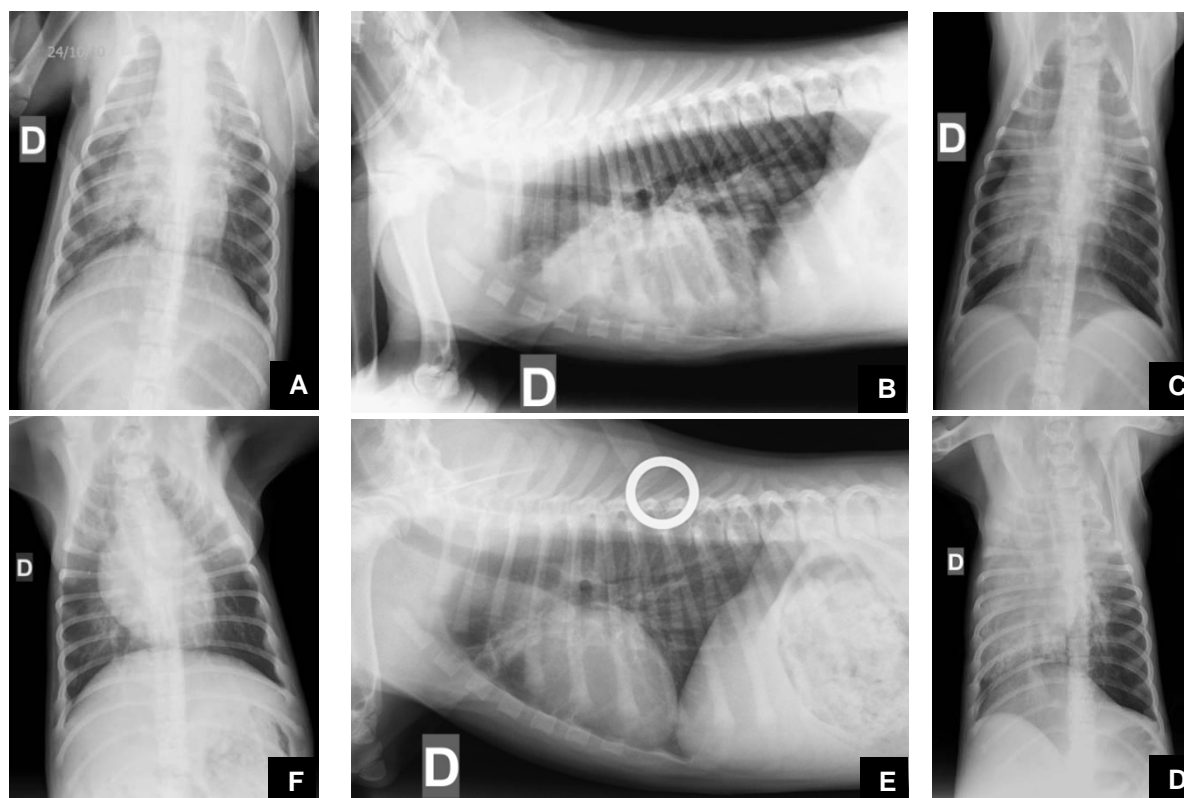


Fig.1 – Radiografias torácicas. **A e B**: projecção VD e LL direita no 1º dia de internamento, com padrão pulmonar misto (alveolar predominante, bronquial e intersticial) e consolidação do lobo médio direito. **C e D**: projecções VD do 2º (C) e 5º (D) dia de internamento, com extensão do padrão pulmonar e consolidação a todos os lodos pulmonares direitos e ao lobo cranial esquerdo; **E e F**: projecção LL e VD do 8º dia, último dia de internamento, com recuperação quase total de imagem pulmonar normal; o efeito radiopaco circular corresponde a uma argola metálica do arnês, que não foi retirado.

Anexo IV – Cardiologia (Hipertensão pulmonar)

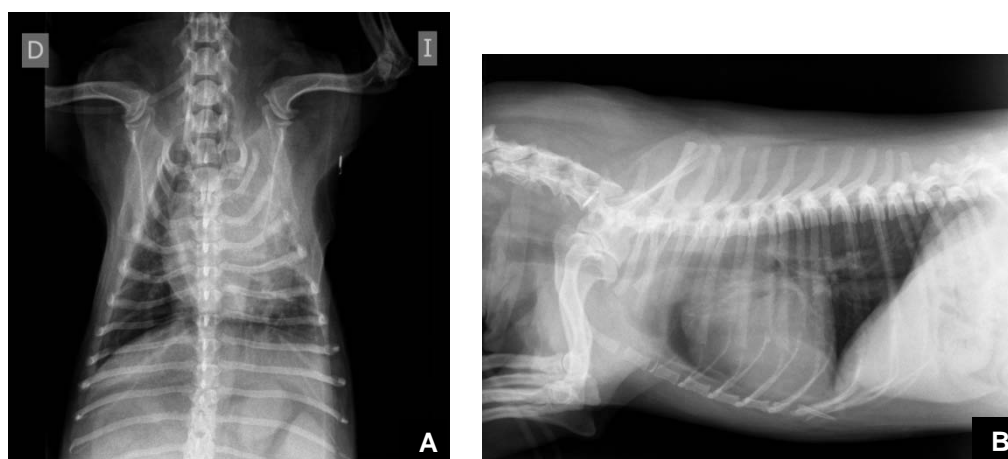


Fig.1 – Radiografias torácicas. **A:** projecção VD - evidente cardiomegália, desvio à direita da traqueia e presença de padrão vascular, mais evidente no lóbulo caudal direito. **B:** projecção LL - cardiomegália e desvio dorsal da traqueia, desde a entrada do tórax até à bifurcação traqueal.

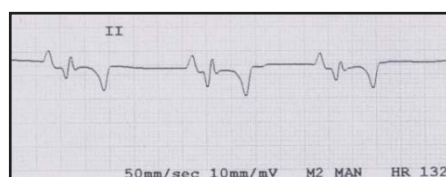


Fig.2 – ECG, com complexos QRS de baixa amplitude (0,2mV) e onda T profunda (0,5mV). Derivação II, 50 mm/s, 1cm=1mV.

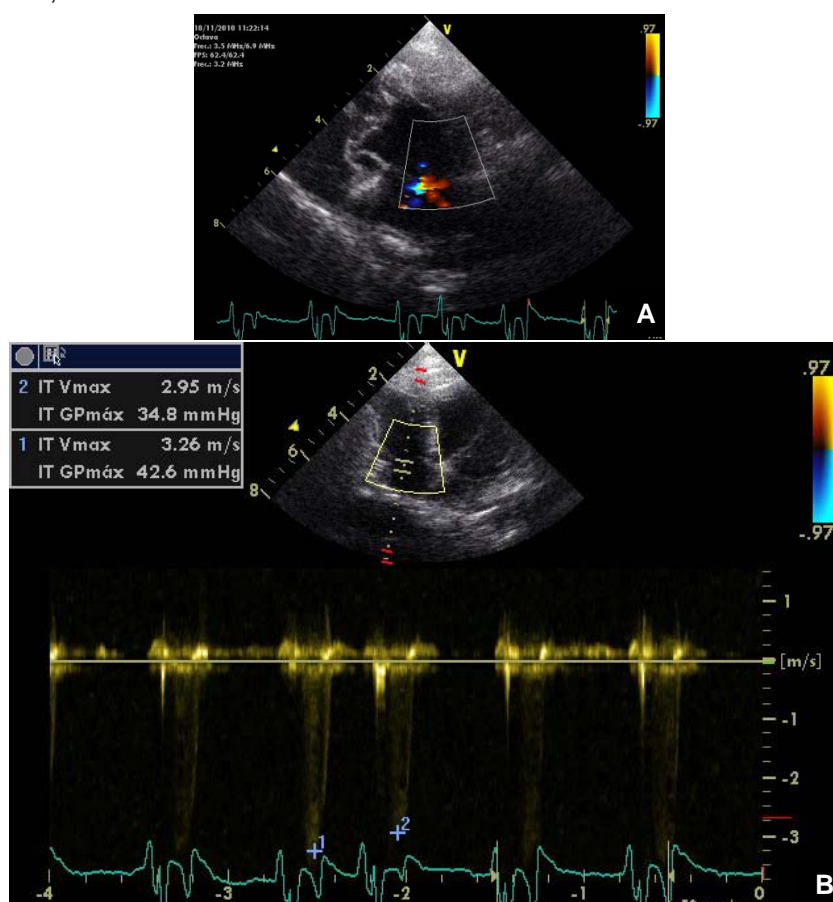


Fig.3 – Imagens de ecocardiografia. **A:** Modo *doppler* de cor - evidência de regurgitação na válvula tricúspide. **B:** Modo *doppler* contínuo da válvula tricúspide (velocidade máxima de regurgitação 3,26m/s).

Anexos V: Cirurgia de tecidos moles (Episiotomia e Ovariohisterectomia)

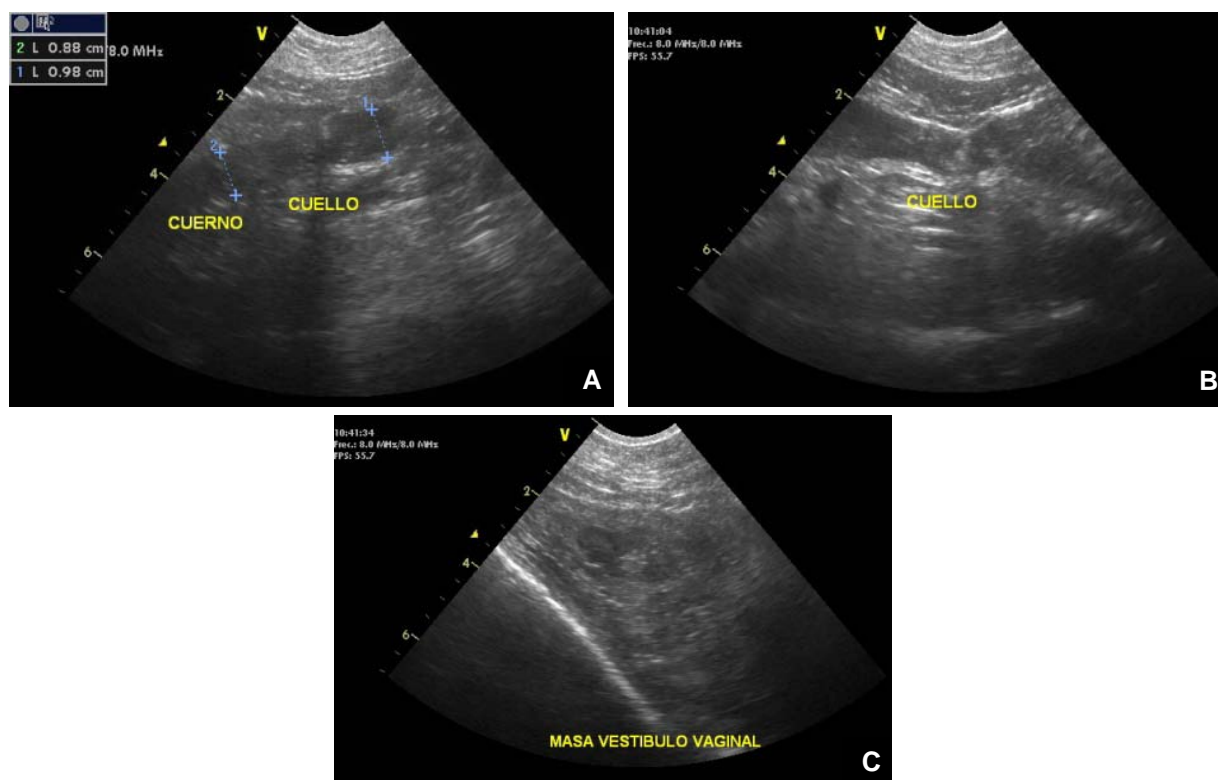


Fig.1 – Imagens de ecografia abdominal.

A: Cérnix do útero de diâmetro ligeiramente aumentado (0,98 cm) e cornos uterinos com parênquima levemente heterogéneo.

B e C: Visível massa de grandes dimensões e estrutura heterogénea, localizada desde a junção cérvico-vaginal até ao vestíbulo.

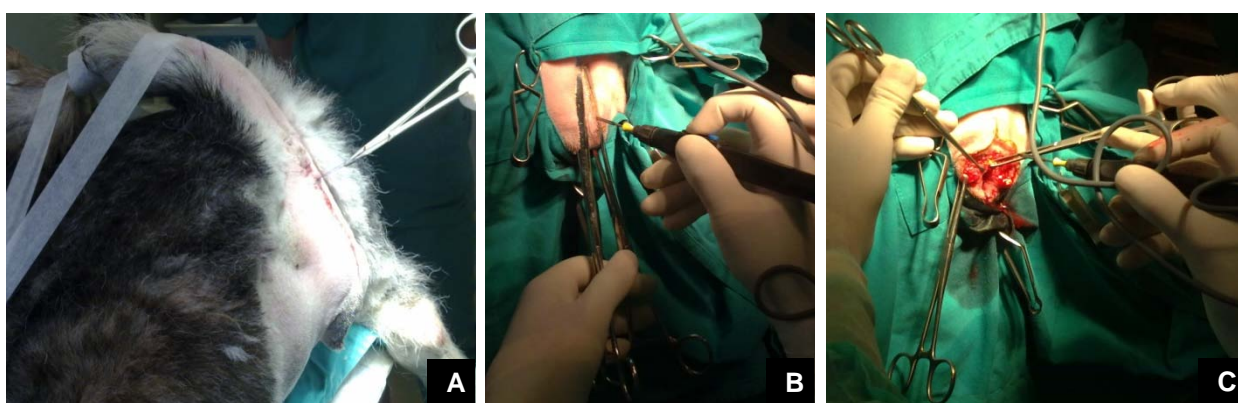


Fig.2 – Imagens da cirurgia de episiotomia.

A: Posicionamento perineal pré-episiotomia e aplicação de sutura em bolsa de tabaco à volta do ânus.

B: Colocação de duas pinças hemostáticas paralelas na região perineal (*Doyen rectas*), e incisão cutânea longitudinal com bisturi eléctrico na linha média, desde cerca de 4 cm ventrais ao ânus até à comissura dorsal vulvar.

C: Prolongamento da incisão pelos planos musculares e mucosa vaginal, com hemostase por contacto do bisturi eléctrico com a pinça de *Allis*.

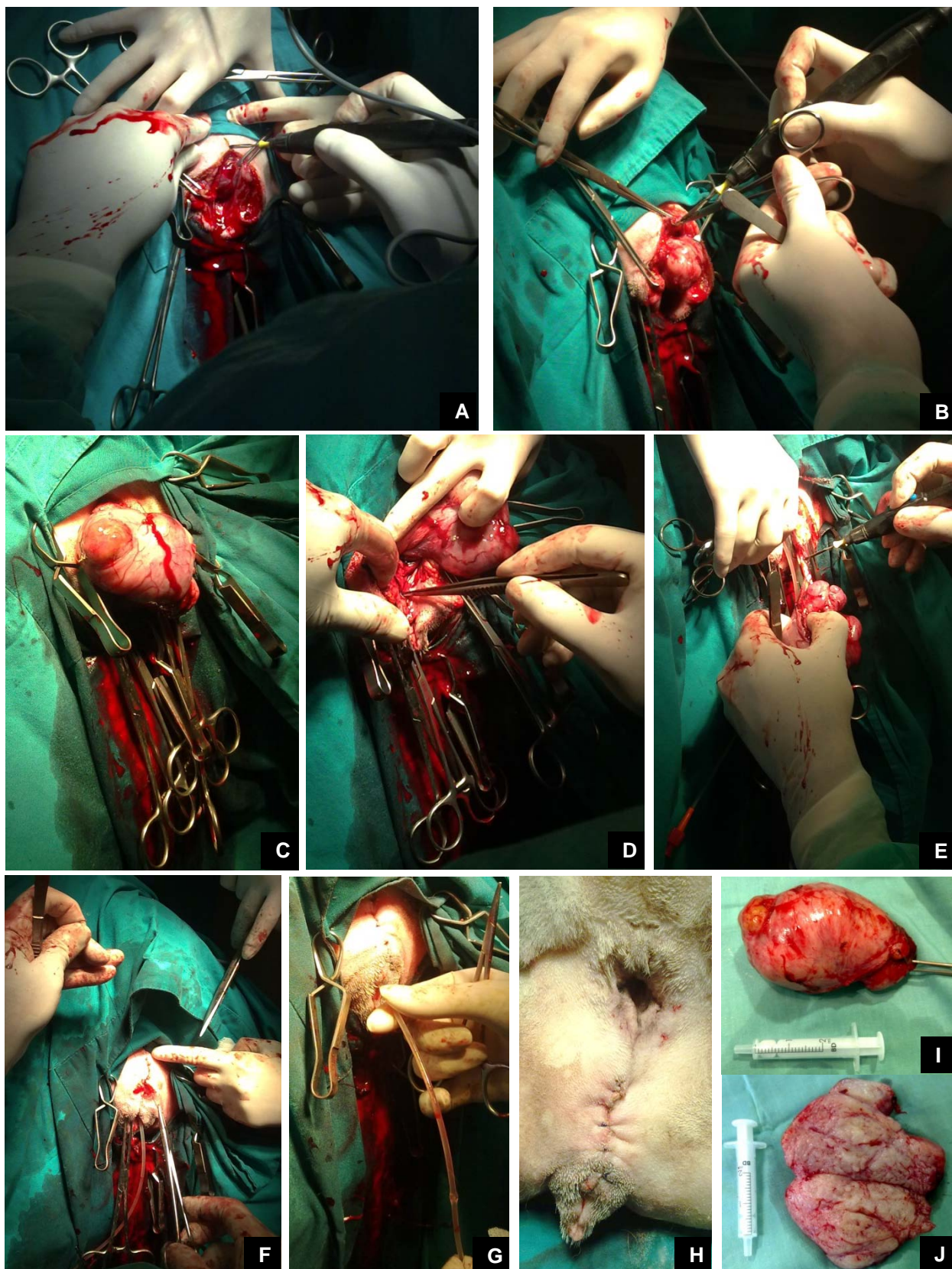


Fig.3 – **A:** Prolongamento da incisão perineal. **B e C:** Visualização, hemostase e exteriorização da massa. **D:** Localização do pedículo no vestíbulo vaginal dorsal. **E:** Corte do pedículo. **F:** Episiorrafia. **G:** Extracção da algália pós-cirúrgica. **H:** Aspecto da região perineal após episiotomia. **I:** Após excisão a massa apresentava forma ovóide irregular, ulceração num dos pólos e abundante vascularização. **J:** Incisão longitudinal da massa (consistência firme e textura fibrosa).