

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Estefânia Maria de Castro Soares

Orientador:
Prof. Dr. Augusto de Matos

Co-Orientador:
Dr. Luís Montenegro

Porto 2011

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Estefânia Maria de Castro Soares

Orientador:
Prof. Dr. Augusto de Matos

Co-Orientador:
Dr. Luís Montenegro

Porto 2011

Resumo

O presente relatório final de estágio do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária representa o culminar de um estágio curricular de dezasseis semanas no Hospital Veterinário Montenegro e é constituído pela descrição e discussão de cinco casos clínicos na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia por mim acompanhados enquanto aluna estagiária neste local.

Os objectivos que me propus a cumprir durante o estágio foram melhorar o meu raciocínio clínico, consolidar os conhecimentos teóricos que já possuía e adaptá-los às condicionantes da prática clínica, bem como melhorar a minha capacidade de lidar com pacientes e proprietários. Durante este período tive a oportunidade de acompanhar os serviços de consulta externa, cirurgia, anestesiologia, imagiologia, urgência, cuidados intensivos e internamento, tendo inteira responsabilidade ou auxiliando vários procedimentos em cada uma destas áreas. Fui responsável por actividades como a realização de exames físicos e de diversos exames complementares, administração de medicamentos, hospitalização de pacientes, preparação pré-cirúrgica, monitorização anestésica, acompanhamento pós-cirúrgico, vigilância e execução de procedimentos de reanimação de pacientes no serviço de cuidados intensivos e realização de pequenas cirurgias electivas, nomeadamente castração de fêmeas e machos. Poder aprender com uma equipa de bons profissionais, numa instituição de referência, com elevada casuística e onde estão disponíveis todos os meios necessários para prestar os melhores cuidados aos pacientes foi uma parte fundamental do meu percurso académico.

Uma vez terminada esta fase mais prática do curso, acredito que todos os meus objectivos foram cumpridos. Os casos a seguir apresentados foram escolhidos tendo em conta as áreas da clínica de pequenos animais pelas quais tenho um gosto particular, pela sua peculiaridade ou como consequência da minha vontade de aprender e pesquisar mais sobre o tema. Embora esteja plenamente consciente de que ainda tenho um longo caminho pela frente para me tornar na profissional que ambiciono ser, este estágio permitiu-me ganhar mais autonomia, prática, confiança e sentido de responsabilidade para os desafios que se seguem.

Agradecimentos

Ao Professor Augusto Matos, pela disponibilidade, pelas sugestões úteis, pelas correcções rápidas e precisas dos meus casos, pelo privilégio que me concedeu de orientar esta minha fase final do curso e, sobretudo, por constituir para mim um exemplo, como professor e como Médico Veterinário.

Ao Dr. Luís Montenegro, por me ter concedido a oportunidade de aprender consigo e com a sua equipa, por todos os esclarecimentos e pela hospitalidade.

A toda a equipa do Hospital Veterinário Montenegro, por receberem cada um dos seus estagiários com sorrisos e boa disposição, por todos os ensinamentos e conselhos, mas também por me exigirem conhecimento e me conferirem tarefas e responsabilidades. Senti-me em casa durante estes meses e devo isso à Elisa, ao Eduardo, ao Nuno, ao Mota, ao Dr. Rui Pereira, Dra. Mafalda Santos, Dra. Cláudia Rodrigues, Dra. Ana Cota, Dra. Rafaela Rego, Dr. Daniel Gonçalves, Dra. Marta Pinto, Carla, Eunice e Chico. Agradeço particularmente à Dra. Rafaela, ao Dr. Rui e à Dra. Mafalda, pela importante ajuda em alguns dos casos que escolhi para o relatório. Aos estagiários que, como eu, tiveram a oportunidade de trabalhar com esta equipa, obrigada pela partilha de conhecimentos e pelo apoio. Foram meses duros mas enriquecedores.

A todos os professores que, de uma forma ou de outra, contribuíram para a minha formação. Acredito que fizeram um bom trabalho!

À equipa da clínica veterinária do ICBAS, por toda a paciência e pelo exemplo de profissionalismo.

À Dra. Ana Barros e à Sara, da Clínica Veterinária do Marco, por confiarem em mim para executar qualquer tarefa e pela valiosa ajuda a fazer a ligação entre os conhecimentos que adquiri na faculdade ao longo destes anos e a prática clínica. Devo-vos essa motivação extra!

Aos meus amigos e colegas de curso. Ao Ricardo e à Catarina, um agradecimento especial. Pelas parvoíces e gargalhadas, mas também pelos conselhos, confidências e apoio incondicional. Obrigada também à Sofia, à Ana Sofia, à Daniela e à Ana Cristina por todos os bons momentos que ajudaram a tornar este percurso menos penoso.

Aos meus pais, por me terem deixado ser o que sempre sonhei ser, sem questionar nem criticar, pela confiança, pelo esforço que fizeram para que tudo isto fosse possível e também por me obrigarem a fechar os livros e espairecer quando foi preciso. Ao meu irmão, pelos bons conselhos, pela motivação para dar sempre o meu melhor e por todo o carinho.

À minha restante família, pelo apoio e motivação. Obrigada particularmente ao Bruno, por perceber que a madrinha não podia estar presente tantas vezes quantas desejava em muitas ocasiões importantes.

Ao Luís nunca conseguirei agradecer o suficiente. Obrigada pela ajuda, pela amizade, por ouvires os meus desabafos, por seres sempre capaz de me fazer sorrir em todas as fases difíceis (e foram tantas...), pelos conselhos, pelo incentivo e por acreditares que eu era capaz de atingir qualquer objectivo a que me propusesse e fazeres com que acreditasse contigo.

Ao meu Neca, por ser o melhor companheiro de estudo que podia pedir e por saber exactamente quando estava na altura de correr atrás do rabo, de pedir mimo e/ou comida e de tirar uma soneca em cima dos meus apontamentos para eu fazer uma pausa.

Ao fim de todos estes anos a “batalhar”, esta etapa chega ao fim com a sensação de “missão cumprida”. Conseguimos!!!

Muito obrigada a todos.

Abreviaturas

ALT – alanina aminotransferase

AST – aspartato aminotransferase

BID – de 12 em 12 horas

BUN – ureia nitrogenada sanguínea

FA – fosfatase alcalina

fl – fentolitro

Hz – hertz

IECA – inibidores da enzima conversora da angiotensina

IV – via endovenosa

mEq – miliequivalente

mmHg – milímetros de mercúrio

mmol – milimole

mS – milissegundo

PO – via oral

PTH – hormona da paratiróide

PT – proteínas totais

QID – de 6 em 6 horas

QOD – de 48 em 48 horas

SC – via subcutânea

SID – de 24 em 24 horas

TID – de 8 em 8 horas

TRC – tempo de repleção capilar

TSH – hormona estimulante da tiróide

T4 – tiroxina

U/L – unidades por litro

UI – unidades internacionais

μmol – micromole

μL – microlitro

μV – microvolt

Índice

Resumo	iii
Agradecimentos	iv
Abreviaturas	vi
Índice	vii
Caso Clínico 1: Gastroenterologia – Linfangiectasia Intestinal	1
Caso Clínico 2: Oftalmologia - Cataratas Maduras Bilaterais	7
Caso Clínico 3: Endocrinologia – Diabetes <i>mellitus</i>	13
Caso Clínico 4: Neurologia – Síndrome Vestibular Periférica Idiopática	19
Caso Clínico 5: Urologia – Insuficiência Renal Crônica	25
ANEXOS	31
Anexo I: Linfangiectasia Intestinal	31
Anexo II: Cataratas Maduras Bilaterais	32
Anexo III: Diabetes <i>mellitus</i>	34
Anexo IV: Síndrome Vestibular Periférica Idiopática	36
Anexo V: Insuficiência Renal Crônica	37

Caso Clínico 1: Gastroenterologia – Linfangiectasia Intestinal

Apresentação do Caso: O Sebastião, um *Labrador Retriever* inteiro, com 5 anos e 35 kg de peso, foi apresentado para consulta devido a diarreia crónica. Cerca de um mês antes da consulta, o paciente foi seguido por outra clínica devido a um quadro agudo de diarreia líquida e em grande quantidade, sem motivo aparente. Nessa altura foi instituído um tratamento que consistia em metronidazol, 10 mg/kg, PO, BID e dieta caseira de arroz com frango durante uma semana, com o qual melhorou um pouco mas mantendo sempre fezes pouco firmes. Posteriormente, o Sebastião piorou, passando a exibir vômitos, diarreia, prostração e perda de apetite, sem motivo aparente, pelo que foi apresentado para consulta. Quer os vômitos, quer a diarreia haviam aparecido 5 dias antes e mantido o seu aspecto e frequência. A perda de apetite e a prostração haviam surgido no dia anterior e mantido a sua intensidade desde então. Segundo os proprietários, o vômito ocorria cerca de uma vez por dia e tinha algum alimento não digerido, enquanto a diarreia foi caracterizada como sendo acastanhada, sem sangue ou muco, muito líquida e em grande quantidade, ocorrendo cerca de 3 vezes por dia, sem sinais de tenesmo ou constipação. O Sebastião vivia numa casa com acesso a exterior privado sem outros animais, não tinha o hábito de roer objectos ou acesso a tóxicos e era alimentado com a mesma ração comercial seca para adulto de qualidade superior há já vários meses, nas quantidades recomendadas para o seu peso. Estava correctamente vacinado e desparasitado (contra pulgas, carraças, mosquitos, nemátodes e céstodes) e não tinha antecedentes médicos ou cirúrgicos. Na anamnese dirigida aos diferentes sistemas, não foram reportadas outras alterações. Para além da prostração que apresentava, todos os parâmetros avaliados no exame físico e no exame dirigido ao aparelho gastrointestinal (GI) foram considerados normais. Consideraram-se como problemas primários o vômito e a diarreia, classificada como crónica e de intestino delgado (ID) e definiram-se como causas mais prováveis para o quadro clínico a insuficiência pancreática exócrina (IPE), pancreatite crónica, neoplasia pancreática, diarreia idiopática responsiva a antibióticos, gastroenterite (GE) infecciosa, GE parasitária, úlcera gástrica ou intestinal, doença inflamatória gastrointestinal crónica idiopática (IBD), linfangiectasia intestinal (LI), neoplasia intestinal difusa infiltrativa, obstrução intestinal parcial (intra ou extraluminal), hipoadrenocorticism, doença renal e doença hepatobiliar. Foram colhidas amostras de sangue para avaliação de alguns parâmetros bioquímicos, hematócrito e hemograma, não tendo este último revelado qualquer alteração. Nas restantes análises detectou-se hipoproteinémia (HP), hipoalbuminémia (HA), hipocalémia, hipocolesterolémia (HC) e um ligeiro aumento nos valores de AST (Anexo I, tabela 1, A). Foi também colhida uma amostra de urina por cistocentese para realização de tira urinária, onde se detectaram apenas vestígios de proteína numa urina cuja densidade era de 1.035. De seguida, procedeu-se ao doseamento dos valores de ácidos biliares pré e pós-prandiais, tendo-se obtido valores dentro

do intervalo de referência. Foi realizado um raio-X abdominal em 2 projecções (Anexo I, figura 1), onde não foi detectada nenhuma alteração significativa, bem como uma ecografia abdominal, que evidenciou uma pequena quantidade de líquido livre abdominal e ligeiro espessamento difuso e uniforme da parede do ID (≈ 4 mm). O paciente foi hospitalizado com um tratamento que consistia em ranitidina, 0,5 mg/kg, BID, SC; cefazolina, 20 mg/Kg, BID, IV; metronidazol, 10 mg/Kg, BID, IV; metoclopramida, 0,5 mg/Kg, TID, SC; soro salino fisiológico suplementado com 20 mEq de potássio, à taxa de manutenção e dieta apropriada para problemas GI. No primeiro dia foi também feita uma infusão com uma substância coloidal à base de hidroxietilamido (Tetraspan[®]), 6 ml/Kg, a uma taxa de 75 ml/h. Durante todo o tempo de internamento defecou apenas uma vez, fezes pouco moldadas, mas nunca vomitou e a atitude melhorou consideravelmente, bem como o apetite. Ao terceiro (Anexo I, tabela 1, B) e quarto (Anexo I, tabela 1, C) dias continuava a detectar-se HA e o Sebastião teve alta após 4 dias de internamento. O tratamento foi continuado em casa com metronidazol, 10 mg/Kg, BID, PO; cefadroxil, 20 mg/Kg, BID, PO, ambos durante 8 dias; ranitidina, 2 mg/Kg, BID, PO, durante 15 dias e dieta apropriada para problemas GI até novo controlo, dentro de 15 dias.

Onze dias após a alta os proprietários voltaram ao hospital, uma vez que o Sebastião continuava a não ser capaz de produzir fezes totalmente moldadas e tinha defecado fezes muito líquidas duas vezes nesse dia. Todos os parâmetros do exame físico se encontravam normais, mas o paciente havia perdido 0,5 Kg desde a hospitalização anterior e as análises sanguíneas revelaram HP, HA, hipocalémia e HC (Anexo I, tabela 1, D). Na impossibilidade de chegar a um diagnóstico com os exames complementares realizados, agendou-se uma laparotomia exploratória para daí a 2 dias. No decorrer da cirurgia observaram-se vasos linfáticos dilatados na serosa do duodeno, jejuno e mesentério, bem como nódulos esbranquiçados com alguns milímetros de diâmetro no bordo intestinal mesentérico (Anexo I, figura 2). Foram recolhidas amostras de duodeno, jejuno, pâncreas e linfonodos mesentéricos. O Sebastião permaneceu hospitalizado durante 3 dias e foi novamente implementado o tratamento do primeiro internamento, com excepção da metoclopramida. Durante esse tempo, mantiveram-se a HA e a HC, mas a hipocalémia foi resolvida (Anexo I, tabela 1, E e F). Teve alta com um tratamento que consistia em metronidazol 10 mg/Kg, BID, PO; amoxicilina – ácido clavulânico 15 mg/Kg, BID, PO, ambos durante 8 dias; carprofeno, 4 mg/Kg, SID, PO, durante 5 dias e famotidina 1 mg/Kg, BID, PO, durante 15 dias.

Dez dias após a cirurgia foi realizada uma consulta de controlo e, segundo os proprietários, o Sebastião continuava a não ser capaz de produzir fezes totalmente moldadas, mas nenhuma alteração foi detectada no exame físico. Nas análises sanguíneas detectaram-se HP e HA (Anexo I, tabela 1, G). Nessa altura eram já conhecidos os resultados das amostras enviadas para anatomia patológica, que revelaram uma marcada dilatação dos vasos quilíferos

da lâmina própria, dilatação e achatamento das vilosidades intestinais, dilatação moderada dos vasos linfáticos da submucosa e camada muscular intestinais, um ligeiro infiltrado linfoplasmocitário na lâmina própria e reacções inflamatórias granulomatosas nos linfonodos mesentéricos. Com base nestes resultados, fez-se um diagnóstico de LI, com ligeira enterite linfoplasmocitária crónica e lipogranulomas nos linfonodos mesentéricos, pelo que se iniciou um tratamento com prednisolona, 1,5 mg/Kg, BID, PO, associada a uma dieta comercial pobre em gordura e apropriada para problemas GI, em pequenas quantidades, QID.

Um mês após a cirurgia o paciente veio novamente a consulta de controlo e os proprietários referiram que já era capaz de produzir fezes moldadas. Havia já perdido cerca de 1,5 Kg desde o início do seu acompanhamento e no exame físico notou-se algum grau de atrofia dos músculos temporais, bem como alguma dilatação abdominal, mas a prova de ondulação foi negativa e não se detectou qualquer dor à palpação abdominal. As análises sanguíneas revelaram HP, HA e HC, mas os valores de cada um destes parâmetros eram superiores aos de controlos anteriores (Anexo I, tabela 1, H). Optou-se pela diminuição da dose de prednisolona para 1 mg/Kg, BID, adicionando-se também ao tratamento um complexo vitamínico constituído por vitaminas lipossolúveis, SID, durante 2 meses. As análises foram repetidas um mês e meio após a cirurgia e a HA mantinha-se, mas os valores de colesterol eram normais (Anexo I, tabela 1, I). Nessa consulta, a dilatação abdominal já não era tão evidente, mas mantinha-se a atrofia dos músculos temporais, pelo que se começou a reduzir gradualmente a dose de prednisolona até 0,5 mg/Kg, SID, QOD, com a qual se reverteram a dilatação abdominal e a atrofia dos músculos temporais e os sinais clínicos mantiveram-se controlados até ao fim do seguimento do caso.

Discussão: Este caso exemplifica as dificuldades com que se depara o clínico perante um animal em que o principal motivo de consulta é a diarreia crónica, uma vez que a maioria dos pacientes têm sinais clínicos severos e não respondem a um tratamento sintomático, sendo necessário formular um plano de diagnóstico bem fundamentado e com custos razoáveis.¹

Sempre que o motivo de consulta se prende com um problema que parece ter origem no tracto GI, a informação recolhida na anamnese assume particular importância na tomada de decisão acerca de qual a melhor abordagem diagnóstica a aplicar de seguida, uma vez que muitos dos órgãos que o constituem são inacessíveis durante o exame físico.¹ Neste caso, com base na informação fornecida pelos proprietários, foram considerados como problemas primários o vómito e a diarreia, que foi classificada como sendo crónica e de ID. Procedeu-se inicialmente à realização de algumas análises sanguíneas, que revelaram HA significativa (i.e. inferior a 2 mg/dl)², HC, hipocalémia e uma ligeira elevação dos valores de AST. Em pacientes significativamente hipoalbuminémicos, as primeiras causas a pesquisar são as não entéricas, nomeadamente lesões dérmicas exsudativas, insuficiência hepática e glomerulonefropatias

com perda de proteína.¹ A primeira foi excluída através da anamnese e do exame físico. Por outro lado, o diagnóstico de insuficiência hepática foi excluído através da quantificação dos valores de ácidos biliares pré e pós-prandiais. No que diz respeito à função renal e aos resultados da tira urinária, o paciente tinha apenas vestígios de proteína numa urina com uma densidade de 1.035, o que descarta a possibilidade de proteinúria. Depois de excluídas as hipóteses anteriores, aumentaram as suspeitas de que a origem da perda de proteína fosse entérica mas, pelo facto de os resultados desta avaliação inicial terem sido inespecíficos, optou-se pela realização de um raio-X abdominal e, seguidamente, de uma ecografia abdominal, que confirmaram as suspeitas anteriores.

As principais enteropatias com perda de proteína (EPP) em cães adultos são a IBD, linfossarcoma gastrointestinal e LI.¹ A diarreia é um sinal clínico comum a todas elas, mas o seu curso e severidade variam consoante a etiologia: nos casos de IBD ou linfossarcoma intestinal esta é normalmente severa e persistente, começando antes do desenvolvimento de HP, enquanto a diarreia provocada por LI tende a ser menos severa, podendo ocorrer de forma intermitente e manifestar-se após o aparecimento laboratorial de HP³, o que parecia coincidir mais com a evolução clínica deste caso. O parasitismo intestinal severo é uma causa frequente de EPP em animais jovens, mas não em animais adultos.¹ Esta foi uma das razões para que não tenha sido feita a pesquisa de parasitas GI neste caso, juntamente com o facto de o Sebastião estar correctamente desparasitado contra nemátodes e céstodes. A nível laboratorial, a HA é o achado mais consistente em pacientes com EPP.³ Apesar de muitos exibirem também hipoglobulinémia, este não é um achado sensível ou específico.⁴ A hipocalémia é também frequentemente detectada, devido à perda crónica de potássio através das fezes, bem como um aumento ligeiro a moderado dos valores das enzimas hepáticas, em caso de inflamação intestinal.² Sempre que ocorra também linfopénia e/ou HC, tal como neste caso, a LI é um dos diagnósticos diferenciais mais prováveis.³ Em animais com EPP, a biópsia é a única forma de obter um diagnóstico definitivo, embora o diagnóstico de IBD seja de exclusão e não apenas histológico.¹ Assim, na impossibilidade de obter um diagnóstico apenas com a abordagem inicial, optou-se pela realização de biópsia, através de laparotomia exploratória. Não se procedeu à administração prévia de colóides ou a uma transfusão de plasma por questões financeiras. Os achados intestinais macroscópicos eram muito sugestivos de LI e os resultados histológicos foram compatíveis não só com LI, mas também com ligeira enterite linfoplasmocitária crónica e lipogranulomas mesentéricos.

A LI consiste numa dilatação anormal dos vasos linfáticos da mucosa e submucosa do tracto GI do cão⁵, causada por qualquer factor que provoque a estase da linfa nos mesmos, levando à sua dilatação e ruptura, com extravasamento de linfa para o lúmen intestinal e consequente perda de proteína, linfócitos, lípidos e vitaminas lipossolúveis.⁴ Simultaneamente,

há uma má absorção de nutrientes e um transporte defeituoso de quilomícrons desde o lúmen intestinal até à circulação venosa.⁴ Esta doença pode afectar cães de qualquer idade e é a causa mais frequente de EPP nesta espécie.² As suas potenciais etiologias incluem a malformação congénita do sistema linfático, a infiltração ou obstrução dos vasos linfáticos intestinais devido a um processo inflamatório, fibrosante ou neoplásico e a obstrução do fluxo linfático para a circulação venosa, devido a pericardite, insuficiência cardíaca congestiva ou lesões compressivas do ducto torácico.⁴ Pacientes com LI congénita podem manifestar sinais clínicos apenas alguns anos mais tarde, aquando do desenvolvimento de linfangite lipogranulomatosa.² Clinicamente, é mais frequente que seja a HA e a consequente diminuição da pressão oncótica plasmática a ter maiores consequências para o paciente, devido ao desenvolvimento de edemas e efusões cavitárias.³ Nem todos os animais têm perda de peso e diarreia⁴, sendo esta normalmente de ID.⁵ Ocorrem também com frequência vômitos e prostração.^{4,5} A apresentação clínica observada neste caso, com vômitos e diarreia, mas sem edemas ou efusões significativas, não é, portanto, a mais frequente.

Em termos histológicos, a lesão característica de LI é a dilatação e distorção das vilosidades intestinais como consequência da dilatação dos vasos quilíferos da lâmina própria.⁴ A inflamação da mucosa e a presença de lipogranulomas estão muitas vezes associadas a LI.⁴ Nos animais em que a LI é o evento primário predominam as anomalias linfáticas e toda a espessura do intestino está envolvida, enquanto nos casos de enterite primária a dilatação dos vasos linfáticos é ligeira a moderada e afecta apenas a mucosa intestinal.² Adicionalmente, apenas enterites moderadas a severas causam dilatação secundária dos vasos linfáticos.² Neste caso, concluiu-se que a LI era o evento primário, tendo a enterite e os lipogranulomas surgido no seguimento da doença. Nenhum outro método complementar de diagnóstico foi utilizado para pesquisar causas cardíacas para a presença de LI secundária, uma vez que nenhuma alteração foi detectada no exame físico, mas poderia ter sido realizado um raio-X torácico para descartar estas etiologias, bem como lesões obstrutivas do ducto torácico. Desta forma, concluiu-se, embora presuntivamente, que a doença teria uma etiologia congénita.

Obtido um diagnóstico de LI, surgem novas dificuldades, já que nem todos os pacientes respondem ao tratamento convencional, ou então respondem apenas temporariamente e em nenhum dos casos é possível conseguir uma cura.¹ Para os casos de LI primária o tratamento é sintomático e de suporte¹ e consiste na administração de uma dieta rica em proteína de elevado valor biológico e pobre em gordura², a longo prazo ou mesmo para toda a vida.⁴ A restrição em gordura é necessária, por um lado para evitar a ocorrência de esteatorreia e por outro porque a absorção de triglicédeos (TG) de cadeia longa promove um incremento do fluxo linfático intestinal e, desta forma, uma maior congestão dos vasos linfáticos, exacerbando as perdas entéricas de proteína.⁴ Nos casos em que a dieta não seja suficiente para controlar

os sinais clínicos, deve administrar-se também prednisolona em doses anti-inflamatórias até à sua resolução, reduzindo gradualmente a dose na tentativa de encontrar um valor de manutenção ou mesmo suspender o tratamento médico.⁴ Neste caso, optou-se inicialmente pelo tratamento simultâneo com dieta e prednisolona devido à presença de lipogranulomas e de enterite. Tradicionalmente recomendava-se a junção de TG de cadeia média ao tratamento de pacientes não responsivos à abordagem inicial, pensando-se que estes eram directamente absorvidos para a circulação portal, não contribuindo, portanto, para a obstrução linfática, ao mesmo tempo que aumentavam o aporte energético e evitavam a perda acentuada de peso. Porém, actualmente questiona-se a sua eficácia e o seu uso já não é recomendado, pelo que a suplementação deve ser feita apenas com vitaminas lipossolúveis.^{1,2,4} Nem todos os casos de LI são responsivos aos esteróides e, por vezes, é difícil controlar os sinais sem o desenvolvimento de hiperadrenocorticismos iatrogénicos, tal como no caso do Sebastião, pelo que muitas vezes se acrescentam ao tratamento outros fármacos imunossupressores como a azatioprina³ ou a ciclosporina.⁶ Actualmente, o uso de novos fármacos, como o metotrexato, está ainda em estudo, na tentativa de obter resultados mais favoráveis e duradouros.⁶

O prognóstico para pacientes que sofrem de LI é incerto, principalmente quando não é descoberta uma causa para a doença, tal como neste caso.⁴ Alguns animais não respondem a nenhuma abordagem terapêutica, acabando por sucumbir devido a tromboembolismo pulmonar, efusões cavitárias ou diarreias graves, enquanto em outros pacientes se conseguem remissões clínicas que podem durar de vários meses até vários anos, embora em todos os casos a doença acabe por progredir para um quadro clínico severo e muito difícil de controlar.⁴

Referências Bibliográficas:

1. Jergens, A. (2005). "Chronic diarrhea". In: Hall, E.; Simpson, J. & Williams, D.(Eds.). **BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology, 2nd edition**. BSAVA, Philadelphia. pp. 82-86.
2. Hall, E. & Simpson, K. (2010). "Diseases of the small intestine". In: Ettinger, S. & Feldman, E. (Eds.). **Textbook of Veterinary Internal Medicine, 7th edition, vol. 2**. Saunders Elsevier, Philadelphia. pp. 1182 – 1256.
3. Brooks, T. (2005). "Case study in canine intestinal lymphangiectasia". **The Canadian Veterinary Journal** 46 (12), 1138 – 1142.
4. Tams, T. (2005). "Enfermedades Crónicas del Intestino Delgado". In: **Manual de Gastroenterología en animales pequeños, segunda edición**. Saunders Elsevier, Buenos Aires. pp. 247- 250.
5. Fogle, J. & Bissett, S. (2007). "Mucosal Immunity and Chronic Idiopathic Enteropathies in Dogs". **Compendium on Continual Education for the Practising Veterinarian** 29(5), 290-302.
6. Yuki, M. *et al.* (2006). "A case of Protein-Losing Enteropathy Treated with Methotrexate in a Dog". **The Journal of Veterinary Medical Science** 68 (4), 397-399.

Caso Clínico 2: Oftalmologia - Cataratas Maduras Bilaterais

Apresentação do Caso: O Ziggy, um gato inteiro, sem raça definida, com 11 meses de idade e 5 Kg de peso foi referido para resolução cirúrgica de cataratas bilaterais. Dois meses antes, o Ziggy começou a ser seguido na clínica referente para investigação de um quadro de catarata madura no olho direito (OD) e incipiente no olho esquerdo (OE) que, segundo os proprietários, havia surgido cerca de 2 semanas antes e tinha vindo a piorar desde então. Para além da opacidade do cristalino descrita, não foram detectadas outras alterações no exame físico e no exame oftalmológico. Nesta altura foram descartadas algumas doenças infecciosas, nomeadamente peritonite infecciosa felina, imunodeficiência felina e leucemia felina, bem como diabetes *mellitus* (DM) e hipocalcémia. Uma vez que a clínica referente não podia oferecer um tratamento cirúrgico para o problema, os proprietários recorreram aos serviços do Hospital Veterinário Montenegro. O Ziggy vivia num apartamento sem coabitantes, não tinha antecedentes médicos ou cirúrgicos e estava correctamente vacinado e desparasitado. Era alimentado com ração comercial seca de qualidade superior, *ad libitum*. A anamnese permitiu descartar o contacto com tóxicos, trauma ocular e exposição a radiação. Os exames de estado geral e oftalmológico estavam normais, com excepção de uma completa opacificação bilateral do cristalino que havia provocado cegueira e impedia a observação do fundo do olho. A pressão intra-ocular (PIO) em ambos os olhos era de 13 mmHg e não foi detectado nenhum sinal clínico indicativo de uveíte anterior. Com base nestas informações diagnosticaram-se cataratas maduras bilaterais (Anexo II, figura 1). As etiologias possíveis são outras doenças oculares, DM, hipocalcémia, tóxicos, trauma, radiação, anomalias congénitas e anomalias hereditárias, mas não foi possível identificar a sua etiologia neste caso. Foram realizadas uma ecografia ocular (Anexo II, figura 2) e uma electrorretinografia (ERG) (Anexo II, figura 3), ambas sob sedação profunda, que confirmaram a integridade da câmara posterior e retina e a funcionalidade da camada fotorreceptora da retina, respectivamente.

O paciente foi hospitalizado e submetido a cirurgia ocular bilateral uma semana depois. Antes da mesma, foi aplicada uma gota de tropicamida, prednisolona e diclofenac em cada olho. Foram também administradas prednisolona, 0,5 mg/Kg e enrofloxacina, 5 mg/Kg, ambas IV. Após a preparação e desinfectação do campo cirúrgico, procedeu-se à fixação do globo ocular por meio de suturas e à realização de cantoplastia lateral. Foi feita uma pequena incisão dorsal no limbo e preenchida a câmara anterior com material viscoelástico (Amvisc Plus, Bauch & Lomb Inc.®). Posteriormente, administrou-se corante (Monoblue, Arcad Ophta®) na câmara anterior, cuja função era aderir à cápsula anterior do cristalino, facilitando a remoção de uma pequena porção da mesma ("*capsulorrexis*") e posterior hidrodissecção do cristalino, seguida de facoemulsificação e aspiração da catarata. Na cirurgia do OE, após o início da facoemulsificação, o estroma do cristalino luxou para a câmara anterior, rasgando a sua

cápsula anterior e impedindo a colocação de uma lente intra-ocular (LIO). No OD tentou-se a colocação da mesma, mas pelo facto de não ter sido possível posicioná-la correctamente, esta acabou por ser removida. De seguida, procedeu-se à sutura da incisão no limbo ocular e da cantoplastia e fez-se instilação subconjuntival de 0,5 ml de prednisolona. Logo após a cirurgia, a PIO no OE era de 52 mmHg e no OD de 10 mmHg, pelo que foi imediatamente aplicada uma gota de dorzolamida no primeiro. O paciente manteve-se hospitalizado durante 3 dias com um tratamento que consistia na aplicação de uma gota em ambos os olhos dos seguintes fármacos: timolol BID, prednisolona QID, diclofenac QID e ciprofloxacina TID. Foram também aplicadas duas gotas de dorzolamida QID, mas apenas no OE. Por via sistémica foi administrada cefazolina, 10 mg/Kg, TID e buprenorfina, 0,01 mg/Kg, BID. No dia seguinte à cirurgia confirmou-se que o paciente havia recuperado a visão e desde então os valores de PIO medidos em ambos os olhos mantiveram-se sempre dentro do intervalo de referência. Também nesse dia, o OD tinha um aspecto límpido mas a pupila estava distorcida devido à presença de sinéquias posteriores, enquanto o OE se apresentava com edema da córnea em praticamente toda a sua extensão e algum *flare* aquoso (Anexo II, figura 4). Após a alta, o tratamento foi continuado com uma gota em cada um dos olhos de diclofenac, prednisolona, ciprofloxacina, dorzolamida e timolol, os 2 primeiros QID e os restantes TID e com cefalexina, 20 mg/Kg, BID, PO, durante uma semana e prednisolona, 1 mg/Kg, SID, PO, durante 3 dias. Cerca de 20 dias após a cirurgia e no mesmo dia em que se haviam removido os últimos pontos da sutura da cantoplastia lateral, o paciente recorreu aos serviços do hospital devido a deiscência na zona da incisão no OD, voltando a ser suturado e mantendo os pontos por mais duas semanas. Nos 2 meses que se seguiram à cirurgia, os fármacos tópicos foram gradualmente reduzidos, começando por parar a administração dos anti-glaucosomatosos e parando em último lugar os anti-inflamatórios esteróides e não esteróides. O acompanhamento pós-cirúrgico foi feito por 4 meses e neste período de tempo não foi detectado qualquer grau de perda visual. As sinéquias posteriores no OD mantiveram-se sempre, bem como o edema da córnea no OE, embora este tenha diminuído a sua extensão e tenha passado a ser mais localizado (Anexo II, figura 5).

Discussão: O paciente com cataratas é desafiante para o clínico, não só durante a pesquisa da sua etiologia, mas também quando é ponderado o seu tratamento, por um lado porque a cirurgia e todos os procedimentos que a precedem e que se lhe sucedem são dispendiosos e por outro porque é necessária uma grande cooperação pós-cirúrgica do paciente e dos proprietários para o seguimento da doença.¹ Pretende-se com este relatório de caso enfatizar as suas particularidades no gato, na tentativa de melhorar o conhecimento acerca do tema.

Quando o motivo de consulta se prende com opacidade do cristalino, o único diagnóstico diferencial para cataratas é a esclerose nuclear que, para além de não afectar pacientes jovens, não impede a visualização oftalmoscópica do fundo do olho¹, o que não se

verificou neste caso. A principal anomalia responsável pela formação de cataratas é a degeneração da estrutura normal das proteínas do cristalino, levando à sua opacificação e a graus variáveis de perda de visão.² Apesar de existirem vários critérios para a sua classificação, o mais importante baseia-se no seu estágio de desenvolvimento e divide-as em incipientes, imaturas, maduras e hiper maduras, uma vez que permite determinar a extensão dos défices visuais, a probabilidade de ocorrência de uveíte facolítica ou facoclástica pré e pós-cirúrgica e qual a melhor altura para a intervenção cirúrgica.² Porém, a tarefa mais desafiante consiste em determinar qual a sua etiologia e a sua importância prende-se com o facto de que, sendo possível determiná-la, esta deve ser tratada antes de resolver a catarata propriamente dita.² No gato, as cataratas são pouco frequentes e normalmente secundárias.³ Dentro destas, a etiologia mais frequente é a uveíte crónica com origem infecciosa.³ Comparativamente ao cão, a catarata diabética é pouco frequente no gato e quando ocorre, progride muito mais lentamente, suspeitando-se de que a justificação para este facto seja a baixa actividade da enzima aldose reductase nesta espécie.⁴ Para este paciente, a investigação acerca de qual a etiologia do problema havia já sido feita pela clínica referente. A anamnese permitiu descartar a possibilidade de uma anomalia congénita, contacto com tóxicos ou radiação e de trauma. O exame físico, a urianálise e as análises sanguíneas permitiram também descartar hipocalcémia e DM e o exame oftalmológico permitiu descartar outras anomalias oculares, incluindo uveíte anterior. A possibilidade de uveíte posterior apenas foi excluída após a cirurgia, altura em que foi possível avaliar o fundo do olho oftalmoscopicamente. A clínica referente pesquisou os principais agentes de uveíte no gato, mesmo na ausência de sinais clínicos na câmara anterior, uma vez que não se descartou a hipótese de que o paciente tivesse sofrido de uma uveíte já resolvida no momento da consulta, mas nenhuma serologia foi positiva. Contudo, os proprietários não reportaram outras alterações oculares antes do aparecimento das cataratas e a resolução da uveíte seria pouco provável sem a instituição de tratamento específico.¹ As únicas etiologias infecciosas não pesquisadas foram as fúngicas, mas considerou-se que estas seriam pouco prováveis, já que provocam normalmente uveíte granulomatosa, que seria facilmente detectada pelos proprietários e que também não se resolveria sem a implementação de um tratamento específico.¹ Antes de ponderar um diagnóstico de catarata hereditária, todas as outras causas devem ser excluídas mas, ainda assim, a sua confirmação só pode ser feita através de estudos genéticos.² As cataratas hereditárias são pouco frequentes no gato, estando a maioria dos casos descritos em raças como o Persa, Maine Coon ou Birmanês, ao contrário do cão, para o qual estão bem descritas as idades mais frequentes e as localizações típicas para cada uma das raças predispostas.¹ Contudo, a probabilidade de que o problema seja hereditário é tanto maior quanto maior o número dos critérios seguintes cumpridos pelo paciente: a presença de cataratas hereditárias está descrita para a raça, a sua idade de

aparecimento e localização correspondem às descritas para a raça, a catarata ocorre bilateralmente, tem um carácter progressivo e não existem sinais de outras patologias oculares ou de patologias sistémicas.¹ Apesar de os 2 primeiros parâmetros não terem sido cumpridos neste caso, fez-se um diagnóstico etiológico presuntivo de cataratas hereditárias, mesmo sabendo da sua baixa prevalência no gato, particularmente quando não são congénitas e quando o paciente não tem raça definida.¹

Após o diagnóstico de cataratas, independentemente do seu estágio de maturação, é importante prevenir ou tratar a uveíte facolítica, já que esta pode levar à ocorrência de glaucoma ou mesmo de descolamento de retina², apesar de isso não ter sido feito neste caso. Pelo facto de não ser possível prever a rapidez com que a doença irá progredir, estes casos devem ser referidos o mais precocemente possível a clínicos capazes de proceder à sua resolução cirúrgica, actualmente a única forma eficaz de tratamento.²

Apesar de a cirurgia de cataratas ter evoluído consideravelmente nos últimos anos na Medicina Veterinária, quer no que diz respeito à técnica cirúrgica, quer ao nível da farmacologia ocular, material viscoelástico, facoemulsificação e, mais recentemente, colocação de LIO, nem todos os pacientes e respectivos proprietários são bons candidatos a este tratamento.³ Para além da disponibilidade financeira, o proprietário tem também que ter tempo para tratar o seu animal após a cirurgia, deve estar consciente das possíveis complicações e de que o seguimento médico pós-cirúrgico é frequentemente para toda a vida, sendo, portanto, muito importante que os pacientes sejam fáceis de manipular.² Para levar a cabo o tratamento cirúrgico não é essencial que haja um défice visual significativo.⁵ No entanto, uma vez que nem todas as cataratas progridem, estas devem ter um curso progressivo e o paciente deve demonstrar algum grau de perda da capacidade visual.⁵ É no estágio imaturo que se consegue a maior taxa de sucesso cirúrgico, apesar de a maioria dos pacientes se apresentar pela primeira vez para consulta em estádios mais avançados da doença, uma vez que, por terem uma menor acuidade visual do que o Homem, só mais tarde manifestam défices visuais significativos.^{2,3} Por outro lado, para que a visão seja recuperada após a cirurgia, as outras estruturas oculares têm que estar funcionais. Daí que se recomende sempre a sua avaliação pré-cirúrgica, normalmente através de ERG e de ecografia ocular, já que na maior parte dos casos não é possível observar o fundo do olho através de oftalmoscopia.² Para investigar a função da camada externa da retina, onde se encontram os fotorreceptores envolvidos na maioria das condições patológicas retinianas apresentadas pelo gato, utiliza-se o chamado “*flash ERG*”, que mede os impulsos eléctricos produzidos pela retina após envio de estímulos luminosos variáveis na sua composição espectral, intensidade e frequência.⁶ Os bastonetes, células responsáveis pela visão nocturna, são estimulados por comprimentos de onda mais curtos, como o do azul, enquanto a estimulação da retina com luz branca permite registar a

máxima actividade, não só dos bastonetes, mas também dos cones, células responsáveis pela visão diurna.² Estão descritos vários protocolos e a escolha varia consoante o objectivo do exame.² Neste caso usaram-se estímulos de 1 Hz com luz branca e azul, aplicados após períodos variáveis de adaptação a um ambiente com baixa luminosidade, obtendo-se traçados compatíveis com uma camada fotorreceptora da retina funcional em ambos os olhos.

A técnica mais recente e mais utilizada para a resolução cirúrgica de cataratas é a facoemulsificação e consiste na fragmentação do cristalino com a ajuda de ultra-sons, aspirando de seguida os fragmentos resultantes.² Comparativamente a outras técnicas, o equipamento necessário é mais dispendioso, mas o tamanho da incisão é menor, permitindo uma cicatrização mais rápida e garantindo menos complicações pós-cirúrgicas, para além de encurtar a duração da cirurgia.¹ As duas complicações intra-operatórias mais frequentes são a lesão do endotélio da córnea, com consequente formação de edema da córnea persistente e a ruptura da cápsula anterior ou posterior do cristalino.³ A luxação do estroma do cristalino para a câmara anterior não é frequente e o seu contacto com o endotélio da córnea pode ter sido, no presente caso, um dos factores que contribuiu para o edema persistente observado.

A aplicação de LIO tem-se tornado cada vez mais popular na cirurgia de cataratas nos animais de companhia, uma vez que permite corrigir os défices resultantes da remoção de uma estrutura ocular com funções importantes na acuidade visual.¹ Comparativamente ao sistema visual do Homem, os animais de companhia dependem menos do cristalino para as funções de acomodação e refração da luz.² Adicionalmente, uma boa acuidade visual não é tão importante como no Homem para levar a cabo as suas actividades diárias, já que utilizam de forma mais eficiente outros sentidos.^{3,5} Por estes motivos, as LIO usadas nestes pacientes têm valores fixos de dioptrias, sendo que as usadas no gato têm 54 dioptrias e são normalmente desdobráveis.³ Neste caso tentou-se a sua colocação no OD, mas esta revelou-se demasiado grande, pelo que acabou por ser removida. A alternativa teria sido usar uma LIO mais pequena, mas outros tamanhos não estavam disponíveis no hospital no momento da cirurgia.

O tratamento pós-cirúrgico é direccionado para a prevenção da infecção e o controlo da inflamação e para isso utilizam-se diferentes combinações de antibióticos, midriáticos, anti-inflamatórios esteróides e não esteróides, por via tópica ou sistémica, posteriormente reduzidos de forma gradual ao longo de 2 a 3 meses.¹ Ao fim deste tempo, os controlos poderão ser cada vez mais espaçados, mas deverão manter-se para o resto da vida, devido à possibilidade de complicações tardias.² No gato, recomenda-se o uso pelo menor tempo possível de corticosteróides tópicos, uma vez que contribuem para um atraso na cicatrização¹, como aliás parece ter ocorrido neste paciente.

As complicações pós-cirúrgicas no gato são menos frequentes do que no cão, principalmente em casos de cataratas primárias.⁴ No entanto, é essencial que o clínico preste

particular atenção ao aumento da PIO que se observa na maioria dos pacientes nas primeiras 2 a 48 horas após a cirurgia, sendo este tanto mais frequente e intenso quanto maior a viscosidade do material viscoelástico usado e menor o tamanho das incisões.³ Para além da possibilidade de causar danos irreversíveis na retina e nervo óptico, este fenómeno pode fazer com que a capacidade de bombear humor aquoso do endotélio da córnea seja ultrapassada, resultando em edema da córnea³, o que pode ter também contribuído para o edema generalizado da córnea no OE deste paciente, apesar da intervenção farmacológica imediata após a cirurgia. A prevenção pode ser feita através da aplicação tópica pré-cirúrgica de inibidores da anidrase carbónica, como a dorzolamida, ou pela injeção de activador do plasminogénio tissular na câmara anterior.² Outra das complicações frequentes a curto prazo são as sinéquias posteriores, tal como no caso do Ziggy.¹ Já a longo prazo, a complicação pós-cirúrgica mais frequente é a fibrose e opacificação da cápsula posterior do cristalino³, levando a défices visuais ligeiros a moderados, cuja incidência é mais significativa em pacientes muito jovens na altura da resolução cirúrgica do problema e em que não são colocadas LIO.²

Com os avanços que ocorreram nos últimos anos no campo da resolução cirúrgica de cataratas, o prognóstico para estes pacientes é, a curto e a longo prazo, consideravelmente melhor.³ Para além disso, os objectivos do cirurgião são agora bem diferentes dos do passado, pretendendo-se, não só devolver a visão ao paciente, mas também garantir as outras funções do cristalino, maximizando a acuidade visual.³ No pós-operatório imediato, cerca de 95% dos animais recuperam a visão, mas nem todos a mantêm intacta para o resto da vida, podendo surgir complicações meses a anos após a cirurgia.²

Referências Bibliográficas:

1. Bjerkås, E. & Ekesten, B. (2009). "Visual Impairment". In: Peiffer, R. & Petersen-Jones, S. (Eds.). **Small Animal Ophthalmology – a Problem-Oriented Approach, fourth edition.** Saunders Elsevier, Philadelphia. pp. 116 – 202.
2. Ofri, R. (2008). "Lens". In: Maggs, D. et al. **Slatter's Fundamental of Veterinary Ophthalmology, fourth edition.** Saunders Elsevier, Philadelphia. pp. 258 – 275.
3. Wilkie, D. & Colitz, C. (2009). "Update on Veterinary cataract surgery". **Current Opinion in Ophthalmology** 20, 61 – 88.
4. Sapienzo, J. (2005). "Feline Lens Disorders". **Clinical Techniques in Small Animal Practice** 20, 120 – 127.
5. La Croix, N. (2008). "Cataracts: when to refer". **Topics in Companion Animal Medicine** 23 (1), 46 - 50.
6. Ofri, R. (2002). "Clinical electrophysiology in veterinary ophthalmology – the past, present and future". **Documenta Ophthalmologica** 104, 5 - 16.

Caso Clínico 3: Endocrinologia – Diabetes *mellitus*

Apresentação do Caso: A Nikita, uma gata castrada, de raça indeterminada, com 10 anos e 6 Kg de peso, foi apresentada para consulta porque parecia ingerir mais água que o habitual e urinar mais frequentemente. Havia aproximadamente um mês que bebia mais água do que o habitual e urinava cerca de 5 a 6 vezes por dia, não manifestando qualquer sinal de dor durante a micção e adoptando sempre uma postura normal durante a mesma. Segundo a proprietária, a urina tinha um aspecto normal, mas não foi possível obter informação sobre a quantidade produzida. Foi referida também a possibilidade de aos sinais anteriores estar associada polifagia. A Nikita estava correctamente vacinada e desparasitada e não tinha antecedentes médicos ou cirúrgicos, para além da castração electiva. Vivía numa casa com acesso ao exterior sem outros animais, não tinha acesso a tóxicos e era alimentada com ração comercial seca e húmida para adulto de qualidade superior, *ad libitum*. Todos os parâmetros do exame físico e do exame dirigido ao aparelho urinário foram considerados normais, com excepção da condição corporal, classificada como “obesa”. Tendo em conta a suspeita de polidipsia (Pd), o aspecto da urina e os hábitos de micção descritos, considerou-se que a polaquiúria seria consequência de poliúria (Pu). Estabeleceram-se como possíveis diagnósticos diferenciais a insuficiência renal crónica (IRC), diabetes *mellitus* (DM), hipertiroidismo, glicosúria renal primária, pielonefrite, diabetes *insipidus* central (idiopática, traumática ou neoplásica), hipercalcémia, hipocalémia, hiperadrenocorticismos, insuficiência hepática e Pd psicogénica. A suspeita de Pu/Pd não foi confirmada. Procedeu-se à colheita por cistocentese de uma amostra de urina com coloração amarela clara e translúcida. A urianálise evidenciou glicosúria (++) sem cetonúria e uma densidade urinária de 1.028, mas não foi detectada qualquer alteração no sedimento urinário e a cultura urinária revelou-se negativa. De seguida, foi realizado um hemograma e avaliados alguns parâmetros bioquímicos e a única alteração detectada foi uma hiperglicémia de 400 mg/dl. Realizou-se também uma ecografia abdominal, que não evidenciou qualquer alteração significativa. O paciente foi hospitalizado e a glicémia foi novamente medida 2 horas depois, sendo o valor obtido de 358 mg/dl, pelo que se administraram 0,3 UI/Kg de insulina sintética solúvel Humana de acção rápida (Actrapid Penfill®), IM. Foram feitas várias medições da glicémia ao longo do dia (Anexo III, gráfico 1), administrando-se insulina de acção rápida, na dose referida anteriormente, 8 horas depois da primeira administração. No dia seguinte procedeu-se à determinação da concentração sérica de fructosamina, obtendo-se um valor de 480 µmol/L, pelo que se estabeleceu um diagnóstico definitivo de DM. A glicémia foi medida de 3 em 3 horas (Anexo III, gráfico 2) e de manhã foram administradas 0,3 UI/Kg de insulina de acção rápida, IM, mudando para uma formulação de insulina lente suína (Caninsulin®) na administração feita 8 horas depois, na dose de 0,25 UI/Kg, SC. A Nikita manteve-se hospitalizada durante mais 2 dias, procedendo-se à medição

da glicémia de 3 em 3 horas (Anexo III, gráficos 3 e 4) e administrando 0,3 UI/Kg de insulina lente BID. Durante este tempo nunca comeu sozinha, sendo necessário forçar comida várias vezes ao dia. Na alta foi instituído um tratamento com insulina lente, 0,3 UI/Kg, BID, SC, até novo controlo, em 10 dias e dieta húmida apropriada para animais diabéticos, BID, na dose recomendada para 5,75 Kg, o peso estabelecido como objectivo para daí a 1 mês.

Na consulta de controlo, a proprietária não relatou dificuldades na administração da insulina, referiu que a Nikita tinha vindo a comer com apetite e também que a Pd era agora menos perceptível. Os valores de glicémia foram medidos de 2 em 2 horas durante 12 horas (Anexo III, gráfico 5), procedendo-se à administração de 0,3 UI/Kg de insulina lente de manhã e, tendo em conta os valores de glicémia, aumentou-se a dose para 0,4 UI/Kg na administração feita 12 horas depois, mantendo-se esta dose até novo controlo, dentro de 8 dias. Esse controlo, o último a que foi possível ter acesso no decorrer do estágio, foi feito pela proprietária em casa através da recolha de amostras sanguíneas nas almofadas plantares com as lancetas normalmente usadas em Medicina Humana (Anexo III, gráfico 6). Segundo a mesma, a Pd já não estava presente e a paciente continuava a comer com apetite a dieta prescrita. Com base nestas descrições e nos valores de glicémia obtidos, manteve-se a dose de insulina anterior.

Discussão: A DM é uma doença com diferenças clinicamente significativas entre cão e gato e é importante que estas sejam prontamente reconhecidas pelo clínico, de forma a garantir o sucesso na sua abordagem diagnóstica e terapêutica.¹ Pretende-se com este relatório de caso salientar as particularidades da doença no gato e esclarecer alguns dos motivos que fazem com que o seu diagnóstico, tratamento e monitorização se possam tornar num desafio.

A DM no gato é uma doença multifactorial que pode ocorrer devido a destruição das células β pancreáticas ou como consequência de uma resistência periférica à acção da insulina.¹ A apresentação clínica resulta de uma combinação variável destas etiologias e a dependência da administração de insulina varia consoante a severidade e rapidez da destruição das células β , bem como a severidade e reversibilidade de possíveis doenças concorrentes que contribuam para uma resistência à sua acção periférica.^{1,2} Cerca de 95% dos gatos com DM têm mais de 5 anos e 70% são machos.³ A maioria dos pacientes são insulino-dependentes (ID) mas, comparativamente ao cão, a forma não insulino-dependente (NID) da doença ocorre com mais frequência.⁴ Se detectada e tratada atempadamente, em 50 a 60% dos casos a dependência da administração de insulina pode ser transitória, já que a destruição das células β ocorre mais lentamente do que no cão.² A obesidade é uma das doenças que mais predispõe a uma resistência moderada e reversível à insulina.³ Os pacientes obesos têm um risco 4 vezes maior de desenvolver DM do que aqueles com um peso normal, já que o tecido adiposo liberta compostos com efeitos directos na sensibilidade à insulina.³ No entanto, com a perda de peso, alguns animais revertem para uma forma subclínica e NID da doença.¹

O diagnóstico de DM baseia-se na identificação dos sinais clínicos apropriados, hiperglicémia em jejum e glicosúria.² Os hábitos de micção descritos, a suspeita de Pd e o valor de densidade urinária no limite inferior do intervalo da normalidade suportavam a hipótese de Pu neste caso. Nenhum método foi usado para confirmar a existência de Pd ou Pu, já que se considerou que esta avaliação apenas seria necessária se os resultados da abordagem diagnóstica inicial não fossem conclusivos. As causas mais frequentes de Pu/Pd no gato são a IRC e a DM², pelo que a escolha dos exames complementares a realizar numa primeira fase foi feita tendo este facto em consideração. O achado analítico mais significativo foi a hiperglicémia, num paciente que, segundo a proprietária, estava ainda em jejum nesse dia. A interpretação dos valores de glicémia e da glicosúria no gato não é tão linear como no cão, devido ao efeito hiperglicemiante da libertação de catecolaminas induzida pelo stress, podendo aumentar os valores de glicémia acima dos 270 mg/dl e, em alguns casos, levar ao aparecimento de glicosúria.³ Neste caso, a manipulação do paciente foi fácil e todas as amostras sanguíneas foram recolhidas na veia jugular, mas o stress pode não traduzir-se em agressividade ou vocalização⁴, pelo que, em alternativa, para a avaliação da glicémia poder-se-iam ter colhido amostras nos capilares da orelha, já que a fiabilidade destes valores é comparável à de valores de amostras venosas e este tipo de recolha traduz-se normalmente em menos stress para o paciente.³ Embora o diagnóstico de DM fosse muito provável nesta fase, tendo em conta os sinais clínicos descritos, a magnitude da hiperglicémia e a glicosúria significativa, na ausência de uma leucograma de stress, procedeu-se à determinação da concentração de fructosamina circulante, de forma a obter um diagnóstico definitivo e, adicionalmente, obter um valor que pudesse servir como termo de comparação com os valores obtidos após a instituição de insulino-terapia.² Contudo, este teste não permite tirar conclusões acerca da funcionalidade das células β ou da severidade e reversibilidade da resistência à acção da insulina, pelo que se poderia ter prosseguido com a avaliação do paciente, de forma a detectar possíveis doenças que pudessem contribuir para o aparecimento de DM e/ou para a resistência à acção da insulina¹, o que não foi feito por questões financeiras.

No tratamento da DM os objectivos são eliminar os sinais clínicos, atingir ou manter um peso adequado e evitar as complicações resultantes da doença e do seu tratamento.¹ Para isso recorre-se à administração de insulina, à correcção de possíveis factores contribuintes para a insulino-resistência, à implementação de uma dieta adequada e à promoção do exercício físico.¹ Os fármacos hipoglicemiantes orais não são indicados como primeira abordagem terapêutica, a menos que não seja possível a utilização de insulina, já que esta permite um melhor controlo da glicémia.⁴ O facto de a incidência de DM NID ser significativa no gato levanta dúvidas sobre a necessidade de utilizar insulina em todos os pacientes, mas não há nenhum método consistente de avaliar, de forma prospectiva, a função das células β , pelo que

a distinção das duas formas é geralmente feita de forma retrospectiva, após algumas semanas de tratamento com insulina.¹ Nos casos em que se suspeite de remissão, a dose de insulina deve ser reduzida lentamente, mas a dieta deve ser mantida para o resto da vida.¹ Porém, quando a remissão é conseguida, a recorrência dos sinais clínicos é possível.¹

O objectivo da insulinoterapia é conseguir um controlo adequado da glicémia minimizando o risco de hipoglicémia, mas atingi-lo é mais difícil no gato que no cão, já que a sua resposta à administração de insulina é mais variável.² A administração de 0,25 a 0,5 UI/Kg de um produto lente suíno, com base no peso corporal ideal, BID, é normalmente a primeira escolha.^{1,2} As insulinas de acção rápida são normalmente usadas em caso de DM cetoadidótica, coma hiperosmolar por DM e de controlos de glicémia instáveis, em que os seus valores têm uma variação significativa ao longo do dia.³ Neste caso, inicialmente optou-se pela administração de uma insulina de acção curta de forma a ter um maior controlo sobre a glicémia, já que a Nikita não comia sozinha, mas poder-se-ia ter optado de imediato pela administração de insulina lente. Esta só passou a ser administrada depois de se constatar que a Nikita aceitava facilmente o alimento forçado. No gato, a administração IV de Actrapid®, uma insulina de acção rápida, permite atingir o *nadir* cerca de 2 horas depois, regressando a glicémia aos valores iniciais em cerca de 6 horas⁵, mas não há estudos sobre a sua farmacocinética quando administrada IM. Apesar de a maioria dos pacientes responder à insulina lente, atingindo o *nadir* cerca de 4 horas após a administração, a duração do seu efeito é de cerca de 12 horas⁵, pelo que a administração BID pode levar, em alguns animais, a períodos de controlo glicémico inadequado.¹ Nestes casos, a alteração para um produto de acção prolongada, como a insulina glargina, pode ser uma boa opção.² Estudos em gatos diabéticos demonstraram que a administração de insulina glargina SID tem uma eficácia semelhante à administração de insulina lente BID⁶, mas permite um melhor controlo da glicémia se administrada BID.² Porém, esta apenas está licenciada para utilização no Homem e não é de primeira linha para o tratamento de DM no gato.⁶ Após a instituição de insulinoterapia, o paciente pode ser hospitalizado durante 2 ou 3 dias, de forma a reduzir a dose de insulina em caso de hipoglicémia.² Se a hiperglicémia se mantiver, tal como neste caso, a dose de insulina não deve ser aumentada, já que os valores de glicémia apenas estabilizam após a administração de uma determinada dose de insulina em 3 a 5 dias.³ Nesta fase, é suficiente a medição da glicémia 3 a 4 vezes por dia.³

As dietas que melhor controlam os valores de glicémia no gato, independentemente do seu peso corporal, são ricas em proteína e pobres em hidratos de carbono e em fibra.^{1,4} O controlo da glicémia e a remissão da doença estão mais dependentes da administração de uma dieta com estas características do que da administração de um tipo particular de insulina.⁴ A preferência deve sempre recair sobre as dietas húmidas, que possuem normalmente menor

teor de hidratos de carbono.⁴ A hiperglicémia pós-prandial tem uma duração maior no gato do que no cão, pelo que os gatos diabéticos normalmente são alimentados *ad libitum*, desde que com este regime se consiga um peso corporal ideal.² Neste caso, uma vez que era necessário promover a perda de peso, tentou-se a alimentação BID, calculando a quantidade diária de alimento a fornecer com base no peso estabelecido como objectivo para daí a um mês, de forma a conseguir uma perda de peso lenta e a minimizar o risco de lipidose hepática.¹ Recomendou-se também a promoção do exercício, uma parte fundamental do tratamento, não só porque neste caso contribuiria para uma perda de peso mais rápida, mas também porque a inactividade física reduz a sensibilidade à insulina, independentemente da condição corporal.²

As informações transmitidas pelo proprietário acerca da presença de sinais clínicos, alterações do peso corporal ou da quantidade de água ingerida são óptimos indicadores do controlo glicémico.² Na ausência de sinais clínicos e com um peso adequado, a medição das concentrações séricas de fructosamina é um bom instrumento de monitorização, mas em pacientes sintomáticos, após a instituição de insulino-terapia ou após alterações na dose de insulina, torna-se necessário proceder à realização de curvas de glicémia.^{2,4} Para que o paciente se mantenha assintomático, a glicémia deve manter-se, idealmente, entre 90 e 270 mg/dl.³ As complicações frequentemente observadas na DM humana, como a nefropatia diabética ou a doença coronária, não ocorrem nos animais de companhia porque necessitam de vários anos para se desenvolver, pelo que os valores estabelecidos como objectivo para um controlo glicémico adequado são superiores aos estabelecidos para o Homem.¹ No gato, contudo, valores excessivamente elevados de glicémia diminuem a probabilidade de remissão da doença e propiciam ao desenvolvimento de neuropatia diabética.² A avaliação das curvas de glicémia é feita analisando a eficácia da insulina na redução dos valores de glicémia após a sua administração, o valor de glicémia no *nadir* e a duração do efeito da insulina.³ Se a insulina for eficaz, avalia-se a glicémia no *nadir*.³ No gato, esta deve ter um valor entre 90 e 140 mg/dl e apenas devem ser introduzidas alterações na dose de insulina se for inferior a 90 mg/dl ou superior a 180 mg/dl.³ Se os valores anteriores forem adequados, calcula-se a duração do efeito da insulina, que se define como o intervalo de tempo em que os valores de glicémia se mantêm entre 90 e 270 mg/dl e que deve ser de pelo menos 10 horas, sempre que se proceda à administração BID.³ Durações muito curtas ou muito longas sugerem a necessidade de alteração do tipo de insulina ou da frequência de administração.² Os valores usados como referência para a interpretação das curvas de glicémia no gato são superiores aos estabelecidos para o cão, uma vez que o valor de glicémia a partir do qual ocorre glicosúria é superior no primeiro, pelo que a Pu/Pd é controlada com valores de glicémia mais elevados.² Neste caso, o primeiro controlo revelou valores de glicémia compatíveis com um controlo glicémico inadequado, pelo que a dose de insulina foi aumentada. Já o controlo feito em casa

pela proprietária e à partida sem a influência do stress, revelou valores compatíveis com um controlo adequado. A ausência de sinais clínicos relatada, bem como os valores obtidos na curva de glicémia foram as razões para a manutenção da dose de insulina. Contudo, o facto de as medições terem sido feitas com intervalos de tempo superiores a 2 horas dificulta a interpretação da curva de glicémia e torna menos precisos os valores do *nadir* e da duração do efeito da insulina.¹ Anular os efeitos do stress na medição da glicémia foi uma ajuda importante, já que aumentar inadequadamente a dose de insulina nestes casos pode causar hipoglicémias que ponham em risco a vida do paciente.^{1,2} Apesar de, até ao momento, apenas a colheita de amostras do pavilhão auricular ser considerada alternativa à recolha de amostras venosas, estudos indicam que a recolha nas almofadas plantares confere resultados igualmente fiáveis e de forma menos dispendiosa.⁷

O prognóstico para a DM no gato varia consoante a facilidade com que a glicémia é controlada, o compromisso dos proprietários com o tratamento e a presença e natureza de doenças concomitantes.² Neste caso, apesar de não terem sido pesquisadas outras causas que pudessem contribuir para a resistência à acção da insulina, se for conseguida uma perda de peso gradual e a manutenção de uma boa resposta à insulinoterapia, o prognóstico para o controlo dos sinais clínicos é favorável, mas para a remissão da doença é incerto.³

Referências Bibliográficas:

1. Feldman, E. & Nelson, R. (2004). "Feline diabetes mellitus". In: **Canine and Feline Endocrinology and Reproduction, 3rd edition**. Saunders Elsevier, Philadelphia. pp.539 – 577.
2. Rand, J. & Marshall, R. (2004). "Feline diabetes mellitus". In: Mooney, C. & Peterson, M. (Eds.). **BSAVA manual of canine and feline endocrinology, 3rd edition**. Saunders, Philadelphia. pp. 129 – 140.
3. Reusch, C. (2010). "Feline diabetes mellitus". In: Ettinger, S. & Feldman, E. (Eds.). **Textbook of Veterinary Internal Medicine, 7th edition, vol. 2**. Saunders Elsevier, Philadelphia. pp.1474-1510.
4. Feldman, E. (2009). "Diabetes remission in cats: which insulin is best?". **Supplement to Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarians** 31 (7). Disponível online em: http://www.vetlearn.com/Media/pdfs/sponsoredcontent/IntervetSP/Vetsulin_Diabetes_Remission.pdf. Acedido em: 10 de Janeiro de 2011.
5. Martin, G. & Rand, J. (2001). "Pharmacology of a 40 IU/ml porcine lente insulin preparation in diabetic cats: findings during the first week and after 5 or 9 weeks of therapy". **Journal of Feline Medicine and Surgery** 3, 23-30.
6. Weaver, K. *et al.* (2006). "Use of Glargine and Lente Insulins in Cats with Diabetes Mellitus". **Journal of Veterinary Medicine** 20, 234-238.
7. Zeugswetter, F. *et al.* (2010). "Alternative sampling site for blood glucose testing in cats: giving the ears a rest". **Journal of Feline Medicine and Surgery** 12, 710 – 713.

Caso Clínico 4: Neurologia – Síndrome Vestibular Periférica Idiopática

Apresentação do Caso: A Fly, uma cadela castrada de raça Perdigueiro Português, com 13 anos e 27 Kg de peso, foi apresentada para consulta devido a descoordenação dos movimentos, tremores nos membros pélvicos e cabeça pendente (CP) para a direita. Segundo a proprietária, os sinais clínicos haviam aparecido no dia anterior, de forma aguda, simultaneamente com um episódio de vômito amarelo e espumoso e mantido a sua intensidade desde então. A Fly passou também a apresentar anorexia total desde essa altura. Estava correctamente vacinada e desparasitada, não tinha o hábito de roer objectos ou acesso a tóxicos e não tinha antecedentes médicos ou cirúrgicos, para além da castração electiva. Vivia numa casa com acesso a exterior privado, sem coabitantes e era alimentada com ração seca de qualidade superior para adulto, nas quantidades recomendadas para o seu peso. Não foram reportados trauma, queda ou aplicação de produtos óticos. Todos os parâmetros do exame físico foram considerados normais, com excepção da postura e da marcha, detectando-se CP para o lado direito (Anexo IV, figura 1), aumento da base de sustentação dos membros, ataxia assimétrica e mais acentuada do lado direito e tremores nos membros pélvicos. No exame neurológico, para além das alterações na postura e na marcha descritas anteriormente, detectou-se nistagmo patológico, espontâneo e horizontal, com fase rápida para a esquerda. Todos os outros parâmetros foram considerados normais e o estado mental foi classificado como alerta, pelo que se estabeleceu um diagnóstico neuroanatômico de síndrome vestibular periférica (SVP). Os diagnósticos diferenciais considerados como mais prováveis neste caso foram neoplasia do ouvido médio/interno, otite média/interna (OMI), hipotiroidismo e síndrome vestibular periférica idiopática (SVPI). Procedeu-se à realização de hemograma e à avaliação de alguns parâmetros bioquímicos, bem como ao doseamento dos valores de T4 e de TSH, não tendo sido detectada qualquer alteração significativa. Adicionalmente, a Fly foi sedada para avaliação otoscópica de ambos os ouvidos, bem como para avaliação radiográfica das bolhas timpânicas (Anexo IV, figura 2), não se detectando nenhuma alteração relevante em ambos os exames. Com base nestas informações, foi feito um diagnóstico presuntivo de SVPI e o paciente foi hospitalizado durante 3 dias com um tratamento que consistia em ranitidina, 2 mg/Kg, BID, PO; vitaminas do complexo B (Neurobion®), BID, PO; antioxidantes (Everfitplus®), BID, PO e biotina mais ácidos gordos ómega 3 (Oxispeed®), BID, PO, ao mesmo tempo que era forçada a alimentação e água várias vezes ao dia. Durante este tempo houve resolução do nistagmo e a Fly começou a comer sozinha, mas todos os outros sinais clínicos mantiveram a sua intensidade. Após a alta, o tratamento médico referido anteriormente manteve-se durante mais 1 mês. Na consulta de controlo, uma semana após a alta, observou-se que a Fly apresentava uma marcha mais coordenada, bem como uma melhoria significativa na postura e mantinham-se apenas uma ligeira pendência da cabeça para o lado direito e tremores menos

evidentes nos membros pélvicos, pelo que se fez um diagnóstico definitivo de SVPI. No controlo telefónico realizado cerca de um mês depois, a proprietária referiu que as alterações na postura e na marcha eram quase imperceptíveis, permanecendo apenas uma ligeira pendência da cabeça para o lado direito e ligeiros tremores nos membros pélvicos.

Discussão: A SVPI é uma das causas mais frequentes de CP e ataxia no cão, particularmente se geriátrico, pelo que conhecer a sua apresentação clínica e o seu curso é de extrema importância, de forma a garantir uma abordagem diagnóstica e terapêutica adequada a estes pacientes, bem como a estabelecer um prognóstico correcto.¹

O sistema vestibular é responsável pela manutenção do equilíbrio e da orientação espacial, através da coordenação da posição e movimentos da cabeça com a posição ocular, do tronco e dos membros.² A sua função não é iniciar actividade motora, mas sim transmitir informações sensoriais usadas para modificar e coordenar o movimento.³ Este sistema pode ser dividido num componente periférico, localizado no ouvido interno, e num componente central, ao nível do tronco cerebral e cerebelo.³ As informações vindas dos receptores periféricos entram no cérebro através da porção vestibular do nervo vestibulococlear, terminando a maior parte das fibras nos núcleos vestibulares do tronco cerebral e as restantes no cerebelo.² São depois enviadas projecções para os núcleos dos nervos oculomotor, troclear e abducente, garantido o controlo dos movimentos oculares e também para a medula espinhal, de forma a estimular os músculos extensores ipsilaterais do pescoço, tronco e membros e inibir os músculos extensores contralaterais, para assim garantir uma postura e marcha coordenadas.² Por fim, são enviadas projecções para a formação reticular, particularmente para o centro do vômito e para o sistema reticular de activação ascendente, responsável pela manutenção do estado de alerta.⁴ A maioria das lesões que afectam o sistema vestibular são unilaterais, embora a lesão bilateral também seja possível.⁵ Estas inibem o tónus extensor ipsilateral e impedem que o tónus extensor contralateral seja contrariado, o que faz com que a cabeça e o tronco se inclinem no sentido da lesão.⁴ Assim, a conjugação de sinais clínicos como ataxia assimétrica com preservação da força, CP, marcha em círculos estreitos e nistagmo patológico é indicativa de lesão vestibular.⁴ Destes, é a CP que de forma mais consistente se associa com este tipo de lesões, normalmente com inclinação da cabeça para o lado da lesão.² Podem estar também presentes outros sinais, nomeadamente aumento da base de sustentação e estrabismo posicional, sempre que se procede à extensão do pescoço.² Neste paciente, a conjugação dos sinais de CP, ataxia assimétrica, nistagmo patológico e aumento da base de sustentação permitiu a localização da lesão ao nível do sistema vestibular, mas não foi pesquisada a presença de estrabismo posicional.

Tal como em grande parte das doenças que afectam o sistema nervoso, é essencial proceder a um exame neurológico atento e minucioso para o sucesso na resolução destes

casos, uma vez que este permite localizar a lesão ao nível dos constituintes periféricos ou centrais do sistema vestibular e, portanto, estabelecer diagnósticos diferenciais, executar exames complementares e definir prognósticos em conformidade.⁵ A ataxia devido a lesão periférica pode ser diferenciada daquela de origem central através da avaliação da marcha e das reacções posturais, já que sinais como paresia e défices proprioceptivos estão associados a lesões centrais.^{2,3} Aliás, a presença ou ausência de défices proprioceptivos é o critério mais fiável para distinguir lesões centrais e periféricas.⁵ Contudo, a avaliação da propriocepção e mesmo da força pode tornar-se difícil em pacientes com sinais vestibulares, devido à ataxia e à desorientação normalmente exibidas.² Um aumento da base de sustentação é indicativo de um problema ao nível da propriocepção ou do equilíbrio⁴, pelo que pacientes com lesões vestibulares manifestam com frequência este sinal clínico, tal como foi verificado neste caso. Na avaliação dos reflexos miotáticos, pode detectar-se hiporreflexia ipsilateral à lesão e hiperreflexia contralateral⁴, apesar de neste caso nenhuma resposta anormal ter sido detectada. Também o nistagmo pode estar presente em lesões periféricas ou centrais. Em ambos os casos pode ser horizontal ou rotacional, com fase rápida no sentido oposto ao da lesão, mas a presença de nistagmo posicional ou vertical é muito sugestiva de lesão central.³ Uma vez que o nervo facial e a inervação simpática do globo ocular passam junto do ouvido interno na porção petrosa do osso temporal, alguns animais podem manifestar também sinais de paralisia do nervo facial e síndrome de Horner em caso de lesão periférica.⁵ No que diz respeito ao estado mental, são apenas detectadas alterações em caso de envolvimento central, apesar de os pacientes com lesões periféricas poderem manifestar um estado de desorientação passível de ser erradamente interpretado como uma alteração no estado mental.⁵ Muitos dos sinais clínicos associados a lesões vestibulares periféricas são, portanto, sobreponíveis aos associados a lesão central, pelo que a melhor forma de excluir esta última é descartar todas as alterações que apenas se justificam em caso de síndrome vestibular central, nomeadamente défices proprioceptivos, alterações do estado mental e défices de outros pares cranianos que não apenas o vestibulococlear e o facial.³ Neste caso, a avaliação da propriocepção foi difícil em consequência da ataxia mas, após a avaliação de todas as reacções posturais, concluiu-se que esta se mantinha intacta. Estes achados, juntamente com a presença de nistagmo horizontal com fase rápida para a esquerda e estado mental alerta, permitiram localizar a lesão no componente periférico do sistema vestibular e classificá-la como unilateral e direita. Conhecer a forma como surgiram os sinais e qual a sua progressão, bem como descartar possíveis traumas, história de otites e aplicação de produtos óticos, pode permitir encurtar a lista de diagnósticos diferenciais⁵, tal como aconteceu neste caso.

Nos casos de SVP, a lista de exames complementares deve incluir uma inspecção otoscópica cuidada e um raio-X das bolhas timpânicas, ambos preferivelmente sob sedação.⁵

As alterações radiográficas compatíveis com otite incluem esclerose, espessamento e lise das bolhas timpânicas, mas 25 a 33% dos pacientes com OMI não apresentam alterações visíveis no raio-X, principalmente numa fase inicial.^{5,6} Para além disso, vários cães com SVP sofrem de hipotireoidismo e recuperam após suplementação com hormonas da tiróide, pelo que se recomenda também o seu doseamento.¹ Este paciente não apresentava nenhuma alteração ao nível do exame otoscópico e do raio-X das bolhas timpânicas mas, pelas razões descritas anteriormente, um diagnóstico de OMI não podia, nesta fase, ser completamente descartado. Os valores normais de T4 e TSH permitiram excluir hipotireoidismo. Já as neoplasias auditivas são normalmente detectadas radiograficamente⁵, pelo que este foi considerado um diagnóstico diferencial pouco provável. Tendo em conta os resultados das avaliações anteriores, estabeleceu-se um diagnóstico presuntivo de SVPI.

A SVPI é a segunda causa mais frequente de SVP no cão, precedida apenas pela OMI.⁵ Esta afecta normalmente, embora não de forma exclusiva, cães geriátricos e é a causa mais frequente de SVP nesta faixa etária.⁶ O seu aparecimento é agudo a hiperagudo e os sinais clínicos podem ter uma intensidade ligeira a severa.⁶ A maioria dos animais apresenta sinais como CP, ataxia assimétrica e nistagmo horizontal, mas alguns pacientes têm sinais mais severos, como queda ou marcha em círculos estreitos para o lado da lesão.³ Cerca de 30% dos pacientes têm também náusea, vómitos e anorexia com carácter transitório.⁶ Ao contrário de outros animais que sofrem de SVP, os pacientes com SVPI não têm sinais clínicos compatíveis com lesão do nervo facial ou síndrome de Horner.³ A sua etiologia não é conhecida, mas algumas das causas propostas são: anomalias relacionadas com os movimentos de endolinfa no ouvido interno, inflamação do nervo vestibulococlear e lesão auto-imune.³ Potencialmente, todos os nervos cranianos podem sofrer síndromes classificadas como idiopáticas, uma vez que, devido ao seu desenvolvimento anatómico independente a partir dos respectivos arcos branquiais⁶, possuem uma identidade antigénica única, que permite que sejam dirigidas contra eles reacções imunes também específicas.³ Por outro lado, vários estudos tentam perceber qual a etiologia de algumas doenças vestibulares periféricas Humanas com uma apresentação clínica semelhante à da SVPI no cão.¹ A doença mais semelhante é a neuronite vestibular, cuja causa mais provável é a infecção dos núcleos e nervo vestibular por herpes vírus.¹ Esta caracteriza-se por um episódio de vertigens, enjoo e vómitos que pode persistir por alguns dias, mas com resolução gradual dos sinais.¹ Recentemente, Rossmeisl (2010) considerou o termo “neuronite vestibular” como sinónimo de SVPI no cão.⁵

O diagnóstico da doença é feito por exclusão de outras causas de SVP e avaliando a evolução dos sinais clínicos nos dias seguintes ao seu aparecimento, já que só em caso de SVPI os sinais são reversíveis sem a implementação de um tratamento específico.¹ Clinicamente, o primeiro sinal a desaparecer é normalmente o nistagmo, em alguns dias,

seguido de uma melhoria na marcha até 7 dias depois e finalmente uma atenuação ou desaparecimento da CP em cerca de 2 meses.¹ Contudo, podem persistir inclinação da cabeça e/ou ataxia residual moderada em alguns pacientes.⁵ Relativamente à Fly, o facto de o quadro clínico se ter iniciado de forma aguda, de não ter sido detectado no exame neurológico nenhum sinal compatível com lesão do nervo facial ou da componente simpática da inervação ocular, de se ter confirmado a funcionalidade da tiróide e de não se terem encontrado sinais de otite externa, anomalias no tímpano ou alterações nas bolhas timpânicas aquando da sua avaliação radiográfica suportava o diagnóstico de SVPI.

O tratamento é geralmente sintomático, tentando eliminar ou reduzir a frequência do vômito, bem como a intensidade das náuseas.⁶ Uma vez que esta é uma doença autolimitante, é difícil estabelecer relações causa-efeito no que diz respeito ao tratamento, mas a terapia de suporte pode prevenir lesões auto-inflingidas, melhorar o conforto e acelerar a recuperação.³ Para além de anti-eméticos, alguns fármacos com propriedades depressoras vestibulares podem ser administrados, incluindo anticolinérgicos, antihistamínicos e benzodiazepinas, largamente usados no tratamento de pacientes humanos com disfunção vestibular, mas pouco utilizados na Medicina Veterinária.⁵ Os fármacos com acção anticolinérgica diminuem a excitabilidade neuronal nos núcleos vestibulares e pensa-se que as propriedades depressoras vestibulares de alguns antihistamínicos como a meclizina e o dimenhidrinato se devam, pelo menos em parte, às suas fracas propriedades anticolinérgicas.⁵ A betaistina é um antihistamínico que promove um aumento do fluxo sanguíneo ao nível do ouvido interno, alterando a dinâmica da endolinfa, ao mesmo tempo que promove uma redução da actividade emissora dos núcleos vestibulares e parece acelerar a recuperação destes pacientes.⁷ Relatos da sua utilização em cães com SVP sugerem uma melhoria significativa do quadro clínico num mais curto espaço de tempo, comparativamente a pacientes em que este fármaco não foi utilizado.⁷ Já as benzodiazepinas, para além do seu efeito ansiolítico, diminuem a actividade em repouso dos núcleos vestibulares.⁶ Todos estes fármacos contribuem para a supressão do tónus vestibular gerado no lado oposto ao da lesão, diminuindo o desequilíbrio das informações vestibulares que chegam ao cérebro e podem ser administrados em lesões vestibulares agudas durante 2 ou 3 dias.⁵ No entanto, o seu uso a longo prazo não está indicado, uma vez que, ao promoverem a supressão do desequilíbrio sensorial gerado em resultado de lesão vestibular, inibem um estímulo fundamental para a recuperação dos pacientes⁵ e alguns autores não recomendam a sua utilização, mesmo que por curtos espaços de tempo.^{5,6} A administração de fármacos anti-inflamatórios, esteróides ou não esteróides, também não parece influenciar a recuperação destes pacientes.⁵ O sistema nervoso é capaz de compensar mesmo os sinais vestibulares mais severos, desde que a afecção que os provoca seja estável ou de evolução suficientemente lenta, através da substituição das informações vestibulares

perdidas por informações visuais ou somatossensoriais.⁵ Adicionalmente, o próprio sistema vestibular é capaz de se adaptar após lesão, através da modulação da actividade no tronco cerebral e no cerebelo.⁵ Desta forma, as actividades que o estimulem apropriadamente aumentam a velocidade de compensação e aceleram a recuperação.⁵ A imobilização pode ser necessária numa fase inicial em pacientes severamente atáxicos, de forma a minimizar os riscos de trauma, mas posteriormente esta, não só atrasa a recuperação, como também limita o grau em que os sinais clínicos são revertidos.⁵ Neste caso, nenhum dos fármacos anteriores foi utilizado e aplicou-se apenas um tratamento empírico com vitaminas do complexo B, antioxidantes, biotina e ácidos gordos ómega 3, de forma a promover e acelerar a recuperação do paciente, associado a fluidoterapia e alimentação forçada. O internamento nos primeiros 3 dias apenas se considerou necessário pela anorexia total presente, mas foi dada alta logo que possível, de forma a minimizar a duração da inactividade física. O facto de o animal ter recuperado apenas com o tratamento sintomático confirmou o diagnóstico de SVPI.

Apesar da sua apresentação clínica por vezes exuberante, o prognóstico para pacientes que sofrem de SVPI é excelente, já que na maioria dos casos há uma melhoria significativa dos sinais clínicos em cerca de 72 horas, mesmo na ausência de tratamento, e uma recuperação completa em cerca de 2 meses, mas a recorrência é possível.³

Referências Bibliográficas:

1. Kent, M. *et al.* (2010). "The neurology of balance: Function and dysfunction of the vestibular system in dogs and cats". **The Veterinary Journal** 185, 247 – 258.
2. DeLahunta, A. (1983). "Vestibular System – Special Proprioception". In: **Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology, second edition**. Saunders Elsevier, Philadelphia. pp. 238–254.
3. Sanders, S. & Bagley, R. (2008). "Disorders of Hearing and Balance: the Vestibulocochlear Nerve and Associated Structures". In: Dewey, C. (Ed.). **A Practical Guide to Canine and Feline Neurology, second edition**. Wiley – Blackwell, Iowa. pp. 261 – 286.
4. Cook, L. (2004). "Neurologic evaluation of the ear". **The Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice** 34, 425 – 435.
5. Rossmeissl, J. (2010). "Vestibular diseases in dogs and cats". **The Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice** 40, 81 – 100.
6. Taylor, S. (2003). "Head tilt". In: Nelson, R. & Couto, G. (Eds.). **Small Animal Internal Medicine, third edition**. Mosby, Philadelphia. pp. 1005-1009.
7. Brum, A. *et al.* (2010). "Dicloridrato de Betaistina na Síndrome Vestibular Periférica Canina – Relato de casos". **Ciência Animal Brasileira** 11 (1), 239 – 244.

Caso Clínico 5: Urologia – Insuficiência Renal Crónica

Apresentação do Caso: O Pulga, um gato inteiro, de raça indeterminada, com 12 anos e 3,2 Kg de peso, foi apresentado para consulta porque, segundo o proprietário, bebia mais água do que o habitual, produzia maior quantidade de urina, comia com menos apetite e, desde o dia anterior, apresentava anorexia total. A inapetência havia sido detectada cerca de 1 mês antes e, até ao dia anterior, mantido a sua intensidade, enquanto a polidipsia (Pd) e poliúria (Pu) suspeitas tinham sido detectadas cerca de 3 semanas antes e mantiveram também a sua intensidade desde então. O paciente vivia numa casa com acesso a exterior privado e não tinha contacto com outros animais nem acesso a produtos tóxicos. Era alimentado com a mesma ração seca para adulto, de qualidade superior, *ad libitum*, há já vários meses. Estava correctamente vacinado e desparasitado e não foram descritos antecedentes médicos ou cirúrgicos, assim como administração de medicamentos. O Pulga adoptava uma postura normal durante a micção e não manifestava sinais de dor durante a mesma, mas não foi possível obter informação relativa à frequência de micção e ao aspecto da urina. Nas perguntas relativas aos restantes sistemas, não foram reportadas outras alterações. No exame físico, classificou-se o grau de desidratação entre 6 e 8%, as mucosas estavam pálidas, o TRC era de cerca de 3 segundos e a condição corporal foi classificada como “magro”, havendo o paciente perdido 400g nos últimos 9 meses. O estado mental foi classificado como alerta e o temperamento equilibrado. Todos os outros parâmetros estavam normais, inclusive aqueles avaliados no exame dirigido ao aparelho urinário. Foram englobadas na lista de problemas a Pu/Pd suspeita, as mucosas pálidas e a inapetência/anorexia. Considerou-se que a desidratação, o aumento do TRC e a perda de peso eram secundários aos problemas anteriores. Como diagnósticos diferenciais mais prováveis para a Pu/Pd suspeita foram considerados insuficiência renal crónica (IRC), diabetes *mellitus* (DM), hipertiroidismo, glicosúria renal primária, pielonefrite, diabetes *insipidus* central (idiopática, traumática ou neoplásica), hipercalcémia, hipocalémia, insuficiência hepática e hiperadrenocorticismismo. Para a inapetência/anorexia consideraram-se DM cetoadicótico, IRC, doença inflamatória gastrointestinal crónica, doença hepática, infecção crónica, hipercalcémia, hipocalémia e pancreatite crónica. Já no que diz respeito às mucosas pálidas, considerou-se que poderiam dever-se à desidratação apresentada e/ou a anemia, regenerativa ou não regenerativa. Nenhum método foi usado para confirmar a suspeita de Pu ou Pd. Realizou-se uma ecografia abdominal, onde se observou uma ligeira perda da distinção corticomedular no rim direito (RD), bem como perda total da distinção corticomedular e uma estrutura quística no rim esquerdo (RE) (Anexo V, figura 1), mas não foram medidas, nem as dimensões renais, nem as da estrutura quística. Ambos os rins apresentavam contornos irregulares. Foi colhida uma amostra de urina amarela clara e translúcida por cistocentese e a respectiva urianálise evidenciou isostenúria e

proteinúria, mas o sedimento urinário revelou-se inactivo e a cultura urinária negativa (Anexo V, tabela 1). A razão proteína/creatinina urinária (P/CU) foi de 0,47. Foi realizado um hemograma e avaliados alguns parâmetros bioquímicos, tendo-se detectado azotémia, hiperfosfatémia (Anexo V, tabela 2) e ligeira anemia normocítica normocrómica (Eritrócitos: $5,80 \times 10^6/\mu\text{l}$, Ref.: $5,92-9,93 \times 10^6/\mu\text{l}$; Hematócrito: 27%, Ref.: 29–48%; Hemoglobina: 11g/dl, Ref.: 9,5–15 g/dl; Volume Corpuscular Médio: 52,1fl, Ref.: 35,5–55 fl). A pressão arterial sistólica (PAS), medida pelo método de *Doppler*, foi de 155 mmHg e, como tal, procedeu-se à avaliação oftalmoscópica do fundo do olho bilateralmente, não tendo sido detectada qualquer alteração. Tendo em conta os dados anteriores, foi feito um diagnóstico de IRC. O paciente foi hospitalizado durante 3 dias com um tratamento que consistia em ranitidina, 0,5 mg/Kg, SC, BID; fluidoterapia com Lactato de Ringer na taxa de 14 ml/h nas primeiras 24 horas, mas reduzida para metade no dia seguinte e dieta renal. No início foi necessário forçar a alimentação, mas a partir do segundo dia o paciente começou a comer sozinho e a desidratação foi corrigida. Os valores de BUN e creatinina foram controlados nos 2 dias seguintes, tendo havido uma redução dos mesmos e os valores de sódio, potássio e cloro foram controlados no dia seguinte, não se detectando qualquer alteração (Anexo V, tabela 2). Os valores séricos de fósforo e o hematócrito foram controlados no terceiro dia e haviam também sofrido uma redução (Anexo V, tabela 2). Uma vez terminada a avaliação do Pulga e após a correcção da desidratação, classificou-se a doença como IRC em estágio 3, com ligeira proteinúria e hipertensão sistémica (HS) em estágio I. O Pulga teve alta ao terceiro dia com dieta renal e ranitidina, 2 mg/Kg, PO, BID, durante 8 dias. Recomendou-se o acesso constante a água limpa e agendou-se uma consulta de controlo para daí a 8 dias, mas o paciente não compareceu. Cerca de 20 dias após a hospitalização e através de contacto telefónico, o proprietário referiu que este tinha vindo a comer com apetite e que a Pu/Pd mantinha sua intensidade.

Discussão: Nos pacientes felinos, a IRC tem uma apresentação clínica e um tratamento significativamente diferentes do cão.¹ Com este relatório pretende-se salientar essas diferenças, já que conhecê-las é fundamental, de forma a atrasar a progressão da doença e garantir qualidade de vida pelo maior tempo possível a estes animais.

Em gatos idosos com sinais clínicos como Pu/Pd, inapetência, mucosas pálidas, desidratação e perda de peso, a IRC deve encabeçar a lista de diagnósticos diferenciais.¹ Neste caso, a escolha dos exames complementares foi feita tendo este facto em consideração. Nenhum método foi usado para confirmar a existência de Pu ou Pd, já que se considerou que esta avaliação apenas seria necessária se os resultados da abordagem diagnóstica inicial não fossem conclusivos. Inicialmente realizou-se uma ecografia abdominal, que evidenciou alteração da estrutura renal, suportando ainda mais a suspeita de IRC. De seguida, procedeu-se à urianálise, detectando-se isostenúria e proteinúria. Na analítica sanguínea, detectaram-se

anemia não regenerativa, azotémia e hiperfosfatémia. A presença de isostenúria num paciente desidratado permitiu fazer um diagnóstico de insuficiência renal e a história clínica, bem como as alterações analíticas e ecográficas, permitiram classificá-la como crónica.¹

A IRC caracteriza-se pela perda prolongada, irreversível e progressiva de nefrónios funcionais.² Este fenómeno faz com que, gradualmente, o rim deixe de cumprir as suas funções de excreção de resíduos tóxicos resultantes do catabolismo orgânico, de manutenção do equilíbrio hídrico, electrolítico e ácido-básico, de produção de eritropoietina, renina e prostaglandinas e de activação da vitamina D₃.² A esta perda de funcionalidade estão também associadas alterações uni ou bilaterais da estrutura renal, embora a sua magnitude não esteja correlacionada com a severidade do quadro clínico.³ Devido à grande reserva funcional deste órgão, os pacientes com IRC só manifestam sinais clínicos quando uma proporção considerável de nefrónios está comprometida.¹ No cão, a doença causa Pu/Pd quando cerca de $\frac{2}{3}$ dos nefrónios deixam de funcionar e azotémia a partir do momento em que cerca de $\frac{3}{4}$ dos nefrónios estão comprometidos⁴, mas no gato apenas esta última afirmação é verdadeira.³ Os felinos têm uma maior capacidade estenúrica, pelo que a perda de $\frac{2}{3}$ dos nefrónios funcionais, apesar de reduzir esta capacidade, normalmente não se traduz por Pu/Pd e pacientes com estes sinais estão normalmente azotémicos³, tal como neste caso, podendo mesmo evidenciar sinais de azotémia sem que esteja presente Pu/Pd.⁴ Este é o principal motivo que leva a que a doença seja, por norma, detectada mais tardiamente nesta espécie.¹ A azotémia pode ter uma origem pré-renal, renal ou pós-renal.¹ Neste caso, depois de descartada a hipótese de azotémia pós-renal com base na ecografia abdominal e no relato de Pu, considerou-se que esta tinha, não só uma origem renal, pelo facto de a urina se apresentar isostenúrica, mas também pré-renal, em consequência do grau de desidratação apresentado.² Detectou-se também proteinúria, posteriormente quantificada através da determinação da razão P/CU, que tem também um importante valor prognóstico.² Esta revelou um valor anormal, correspondente a uma proteinúria ligeira.¹ A proteinúria pode ter uma origem pré-renal, renal ou pós-renal.¹ Neste caso, pelo facto de não se ter detectado hiperproteinémia e de o sedimento urinário ser inactivo, excluíram-se as hipóteses de esta ter uma origem pré e pós-renal, respectivamente.² A redução do número de nefrónios funcionais nos pacientes com IRC faz com que a taxa de filtração glomerular dos nefrónios restantes passe a ser superior.¹ Este fenómeno leva a um aumento da pressão nos capilares intraglomerulares e a um aumento do fluxo de plasma nestes nefrónios.¹ À medida que a doença progride, estas alterações hemodinâmicas podem levar a lesões da barreira de filtração glomerular, resultando em proteinúria, tal como no presente caso.¹ Os aumentos de pressão e de fluxo referidos anteriormente podem ser exacerbados em caso de HS, uma complicação frequente em

pacientes com IRC¹, pelo que se procedeu também à medição da PAS, detectando-se uma ligeira HS, que pode ter contribuído para a ligeira proteinúria detectada.

Uma vez estabelecido um diagnóstico de IRC, a sua categorização é feita com base na classificação da “*International Renal Interest Society*”, aceite pela sociedade Europeia de Urologia Veterinária.⁵ A sua importância prende-se com o facto de a maioria das recomendações diagnósticas e terapêuticas para a doença, bem como o estabelecimento de um prognóstico, se basearem nesta classificação.¹ A IRC é dividida em 4 estádios com base na função renal, avaliada através da determinação do valor sérico de creatinina (Anexo V, tabela 3).⁵ Para isso, são necessárias pelo menos duas medições num paciente hidratado e em jejum.⁵ A doença é também classificada com base na intensidade da proteinúria de origem renal, quantificada pela razão P/CU (Anexo V, tabela 4) e nos valores de pressão arterial (Anexo V, tabela 5).⁵ Quer a proteinúria quer a HS podem ocorrer em qualquer um dos 4 estádios de IRC.² Neste caso, após a correcção da desidratação, a classificação foi de IRC em estágio 3, com ligeira proteinúria e HS em estágio I.⁵ Uma nova classificação foi agendada para controlos subsequentes, já que a perda de peso sofrida pelo paciente pode ter influenciado os valores de creatinémia¹ e que as medições deveriam ter sido feitas em jejum⁵, o que não foi o caso. Adicionalmente, a classificação da HS deve ser feita tendo em conta os valores de duas ou 3 medições em dias ou semanas consecutivos e a persistência da proteinúria deve ser confirmada através da reavaliação da razão P/CU.⁵

Na abordagem diagnóstica ao Pulga, ficou por avaliar o perfil ácido-base, uma vez que o hospital não dispunha do equipamento necessário.⁶ Apesar de apenas 10% dos gatos com IRC em estádios inferiores a 4 sofrerem de acidose metabólica (AM)⁵ e de a sua presença não influenciar a progressão da doença, esta avaliação teria sido importante, já que corrigir a AM reduziria a intensidade da azotémia e promoveria a síntese proteica, melhorando o quadro clínico.¹ Já a pesquisa da etiologia da doença não se considerou prioritária, uma vez que, em pacientes com IRC em estágio 3 ou 4 o resultado da biópsia renal é normalmente inconclusivo, devido à interdependência estrutural e funcional dos vários constituintes de um nefrónio e às limitadas respostas morfológicas do rim à lesão.² Adicionalmente, a aplicação de um tratamento específico pouco iria influenciar a progressão da doença nesta fase.²

No tratamento da IRC, os principais objectivos são atrasar a perda de funcionalidade renal e prevenir ou tratar as complicações associadas com a diminuição da mesma.¹ Neste caso, a hospitalização foi essencial para reduzir e estabilizar os valores de BUN e creatinina, bem como para corrigir a desidratação, melhorando o apetite do paciente. A IRC em estágio 3 leva normalmente a episódios esporádicos de urémia, que se resolvem com tratamento sintomático³, tal como neste caso. Porém, a maior parte dos gatos que requerem hospitalizações esporádicas para o tratamento de crises urémicas acaba por necessitar da

administração regular de fluidoterapia SC em casa, de forma a manterem um quadro clínico estável⁴, hipótese que não foi discutida com os proprietários neste caso. Uma vez que o rim é também responsável pela excreção de gastrina, muitos pacientes com IRC sofrem de hipergastrinémia⁴, facto que poderia estar a contribuir para a anorexia apresentada, pelo que se procedeu à administração de ranitidina. Optou-se também pela instituição de dieta renal, ainda na fase de hospitalização. Este é o componente do tratamento que mais influencia o curso da doença a longo prazo, já que atrasa a sua progressão, garante um melhor controlo do peso corporal e reduz a inapetência, os vómitos e a letargia.⁴ As dietas renais são restritas, não só em proteína de elevado valor biológico como também em fósforo e sódio¹ e são suplementadas com vitaminas hidrossolúveis, ácidos gordos ómega 3, alcalinizantes, antioxidantes e, no caso particular das dietas felinas, potássio.⁵ Em gatos devem ser fornecidas a partir do estágio 2 de IRC⁵, mas não durante a hospitalização, pelo stress em que esta se traduz para os pacientes, já que aumenta a probabilidade de aversão à mesma.¹ Como a doença predispõe a inapetência e esta dieta é menos palatável, a sua implementação deve ser feita em casa e de forma particularmente gradual no gato, devido ao seu apetite mais caprichoso.¹ Em caso de inapetência, várias marcas devem ser fornecidas, de forma a perceber qual a preferida pelo paciente e pode ser benéfica a suplementação adicional da dieta com ácidos gordos ómega 3 ou o fornecimento de estimulantes do apetite, como as benzodiazepinas.⁴ Sempre que nenhuma destas abordagens resulte, fornecer qualquer tipo de dieta é melhor do que prolongar a anorexia.¹ Os pacientes com IRC em estágio 3 devem ter valores séricos de fósforo inferiores a 5 mg/dl cerca de 4 semanas após a instituição de dieta renal (Anexo V, tabela 6).⁵ Se este objectivo não for cumprido, devem adicionar-se ao tratamento quelantes orais deste ião.² No gato, os valores de PTH podem aumentar mesmo na ausência de hiperfosfatémia, mas a eficácia da administração de calcitriol na inibição do desenvolvimento de hiperparatiroidismo renal secundário não está comprovada nesta espécie.¹ O tratamento médico da proteinúria é feito com IECA e está recomendado em gatos com IRC a partir do estágio 2 e com uma razão P/CU superior a 0,4⁵, tal como o Pulga, mas esta intervenção terapêutica foi reservada para controlos posteriores, em caso de persistência ou agravamento deste valor. Também nenhum tratamento foi implementado para o controlo da HS, já que esta era ligeira e que nenhuma complicação secundária foi detectada, reservando-se essa hipótese para o caso de esta vir a agravar-se e a confirmar-se como sendo sustentada.¹ A ser necessária a intervenção terapêutica, o fármaco mais eficaz para tratar HS no gato é a amlodipina.⁴ Já a instituição de tratamento da anemia apenas deve ser considerada quando esta é severa (i.e. hematócrito < 20%) e/ou quando se faz acompanhar de sinais clínicos como letargia ou fraqueza⁴, pelo que nenhum tratamento foi implementado neste caso.

As primeiras reavaliações de pacientes com IRC devem ser feitas cada 2 a 4 semanas, até que os valores de BUN, creatinina, razão P/CU e pressão arterial estejam controlados e estáveis.¹ A partir daí, os pacientes com IRC em estágio 3 devem ser reavaliados cada 2 a 4 meses.¹ O apetite e o peso corporal devem ser sempre avaliados, já que a desnutrição é a maior causa de morbidade e mortalidade em pacientes com IRC em estágio 3 e 4, mas devem também pesquisar-se complicações como HS, alterações na homeostase do potássio, AM, proteinúria, anemia e infecções do tracto urinário.¹

Vários factores influenciam o prognóstico de pacientes que sofrem de IRC.¹ Destes, a razão P/CU é o mais importante, uma vez que a intensidade da proteinúria é directamente proporcional à velocidade de progressão da doença.¹ No entanto, o seu estágio, a intensidade da anemia e os valores séricos de fósforo devem também ser considerados.¹ Neste caso, foi difícil estabelecer um prognóstico sem conhecer a evolução do caso nos primeiros controlos. O proprietário deve sempre ser informado de que esta doença é invariavelmente progressiva, levando a episódios de urémia cada vez mais frequentes e difíceis de controlar, mas que a sua progressão pode ser atrasada através da instituição de um tratamento adequado.⁵ No gato, a progressão é mais lenta do que no cão, uma vez que a intensidade da proteinúria é menor.¹ A esperança média de vida de gatos com IRC em estágio 3 é de cerca de 2 anos, mas alguns pacientes podem viver até 5 anos após o diagnóstico.¹ No presente caso, tendo em conta a idade do paciente, a progressão normal da doença nesta espécie, o seu estágio na altura do diagnóstico e os relatos do proprietário no contacto telefónico, a manutenção da qualidade de vida poderia ser conseguida durante um período de tempo considerável e a IRC poderia não chegar a progredir até uma fase em que o seu controlo deixasse de ser possível.

Referências Bibliográficas:

1. Polzin, D. (2010). "Chronic kidney disease". In: Ettinger, S. & Feldman, E. (Eds.). **Textbook of veterinary internal medicine, seventh edition**. Saunders, Philadelphia. pp. 2036 – 2067.
2. Elliot, J. (2007). "Staging chronic kidney disease". In: Elliot, J. & Grauer, G. (Eds.). **BSAVA Manual of canine and feline nephrology and urology, second edition**. BSAVA, Gloucester. pp. 159 – 166.
3. Maddison, J. & Syme, H. (2010). "Chronic kidney disease in dogs and cats: pathophysiology and diagnosis". **Irish Veterinary Journal** 63 (1), 44 – 50.
4. Plotnick, A. (2007). "Feline Chronic Renal Failure: Long-Term Medical Management". **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarians** 29 (6), 342 – 350.
5. Polzin, D. (2011). "Chronic kidney disease in small animals". **The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 41 (1), 15 – 30.
6. Elliot, J. (2003). "Assessment of acid-base status of cats with naturally occurring chronic renal failure". **Journal of Small Animal Practice** 44, 65 – 70.

ANEXOS

Anexo I: Linfangiectasia Intestinal

Parâmetro	Valor de Referência	A	B	C	D	E	F	G	H	I
Hematócrito	35-55 %	52	47	40	47	43	43	37	39	46
PT	5-7,4 g/dL	3,5	3,8	4,2	3,5	3,6	4,3	4,2	4,6	5,6
Albumina	2,8-4,4 g/dL	1,6	1,6	1,5	1,4			1,8	2,7	2,7
Globulinas	1,6-3,6 g/dL	1,9	2,2	2,7	2,1			2,4	1,9	2,9
Glicose	60-120 mg/dL	62		66	67				81	
Cloro	95-120 mmol/L	110		109	114	110	109		112	
Potássio	4-6 mmol/L	3,4		3,8	3,6	3,5	4,2		4,1	
Sódio	138-162 mmol/L	145		146	147	147	149		143	
Colesterol	125-360 mg/dL	72			66		74		107	146
BUN	9-30 mg/dL	11			13,9					
Creatinina	0,6-1,5 mg/dL	0,7								
AST	8-38 U/L	44				38			36	32
FA	29-250 U/L	118				58				

Tabela 1: Valores analíticos obtidos durante a avaliação do paciente (a negrito os valores que se encontram fora dos intervalos de referência). A) 1ª hospitalização, 1º dia; B) 1ª hospitalização, 3º dia; C) 1ª hospitalização, 4º dia, alta; D) 11 dias após a alta, consulta de urgência; E) 2ª hospitalização, 1º dia, laparotomia exploratória; F) 2ª hospitalização, 3º dia, alta; G) 10 dias após a laparotomia exploratória; H) 1 mês após a laparotomia exoratória; I) 1,5 meses após a laparotomia exploratória.

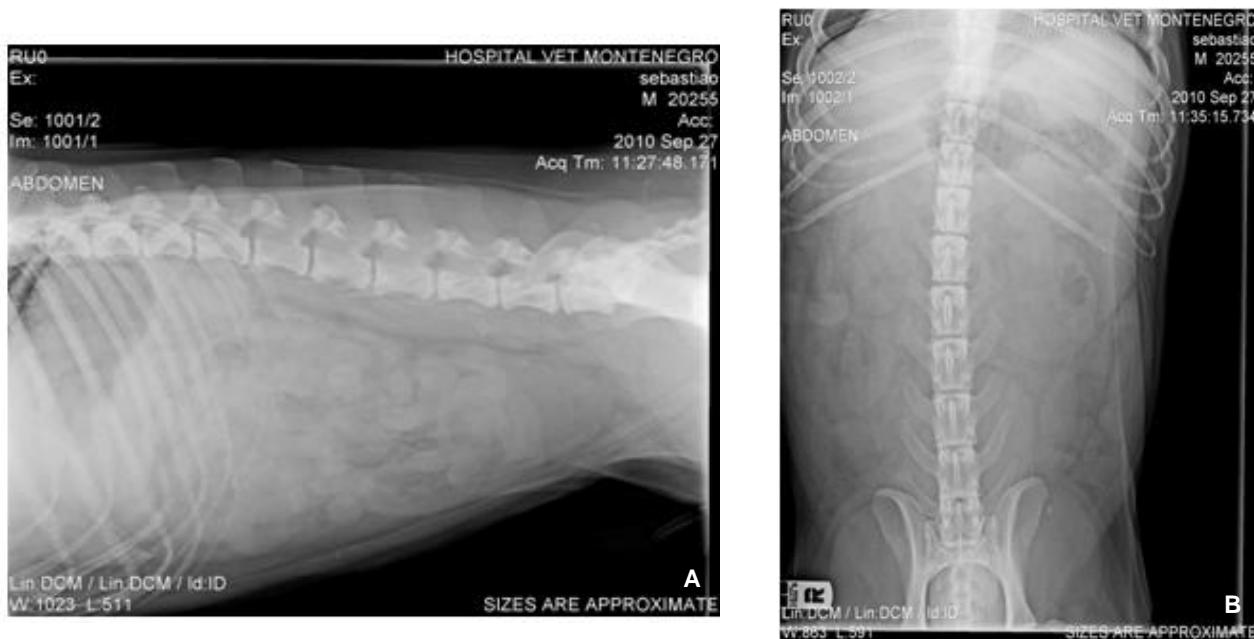


Figura 1: Projeções radiográficas latero-lateral (A) e ventro-dorsal (B) do abdômen do Sebastião, onde se observa dilatação das ansas intestinais com conteúdo intestinal e alguma acumulação de gás e alimento no estômago.

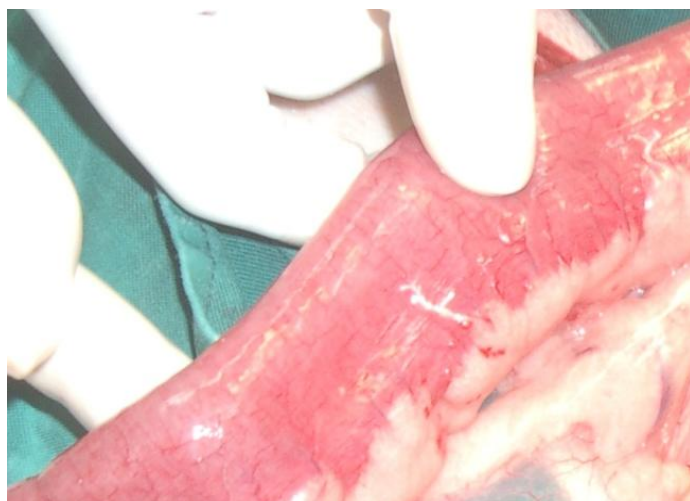


Figura 2: Dilatação dos vasos linfáticos e presença de pequenos lipogranulomas na serosa do jejuno, aquando da laparotomia exploratória.

Anexo II: Cataratas Maduras Bilaterais

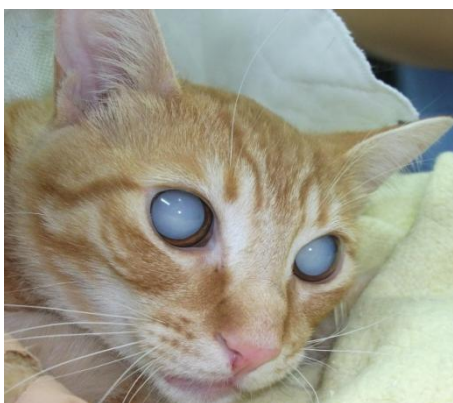


Figura 1: O Ziggy antes da cirurgia. Cataratas maduras bilaterais.

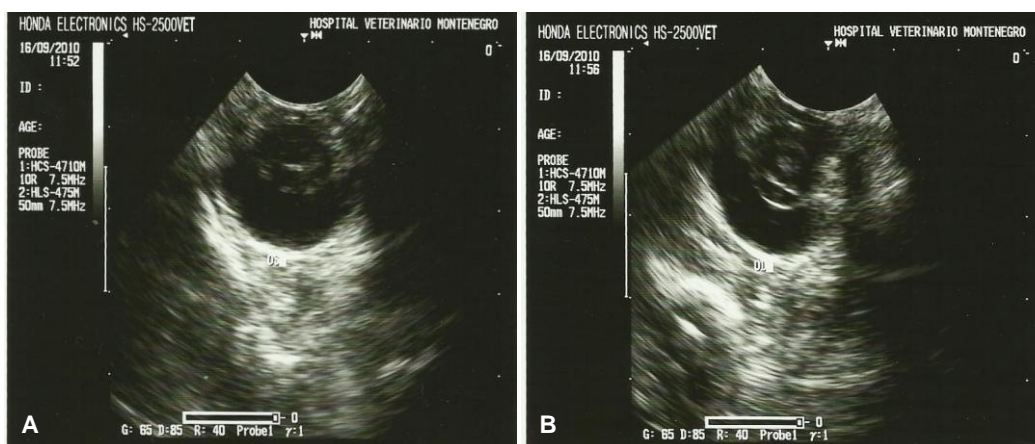


Figura 2: Ecografia do olho esquerdo (A) e direito (B), onde nenhuma alteração morfológica foi detectada ao nível da câmara posterior e da retina.

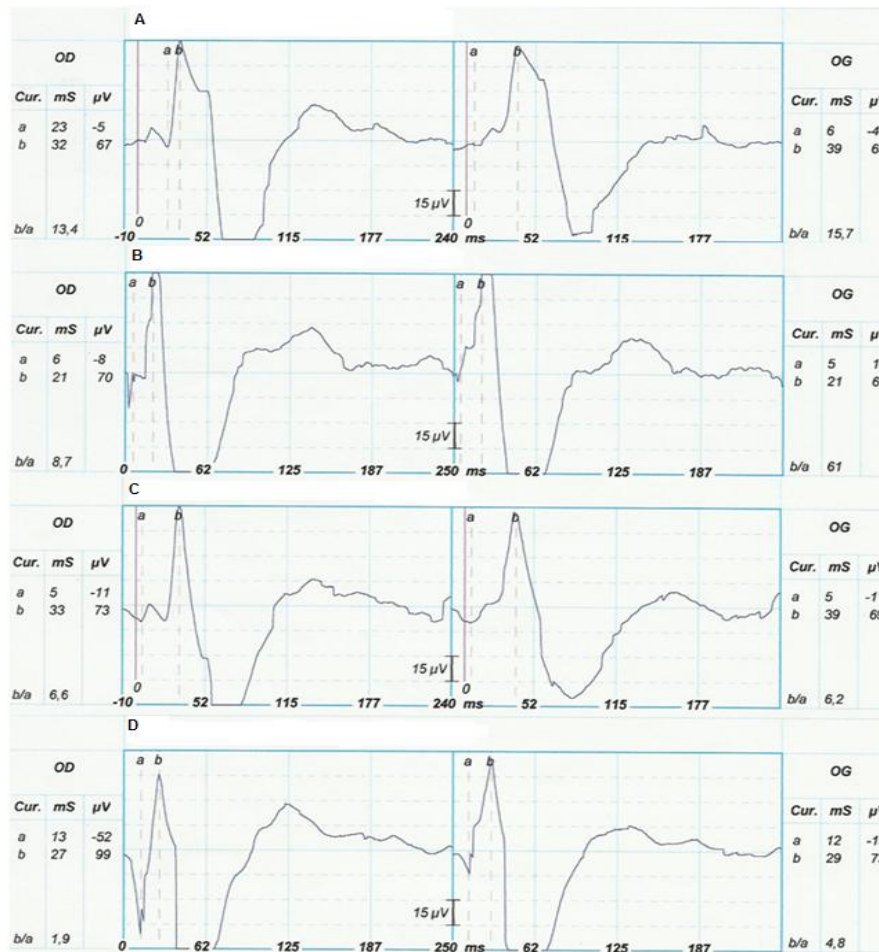


Figura 3: Gráficos resultantes de um *flash* ERG onde foram aplicados estímulos de 1 Hz e comprimento de onda na gama do azul após 5 (A) e 10 minutos (B) de adaptação a um ambiente de baixa luminosidade e estímulo com luz branca após 20 (C) e 25 (D) minutos de adaptação a esse mesmo ambiente. O traçado obtido pode ser dividido em 2 partes: a parte “a” corresponde à actividade das células da camada fotorreceptora e a “b” traduz a actividade das células plexiformes, bipolares e de Müller, que constituem a camada interna da retina. Ambas são avaliadas quanto à sua amplitude (μV) e ao intervalo de tempo entre o estímulo luminoso e o seu aparecimento (mS), quer no olho direito (OD), quer no olho esquerdo (OG). Valores normais de amplitude e tempo de resposta após estímulo luminoso, como neste caso, confirmam a funcionalidade da retina.

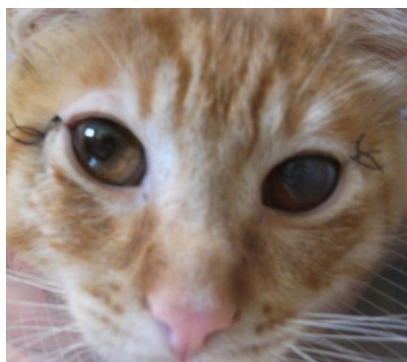


Figura 4: O Ziggy 1 dia após a cirurgia. Edema da córnea no olho esquerdo e sinéquias posteriores no olho direito.

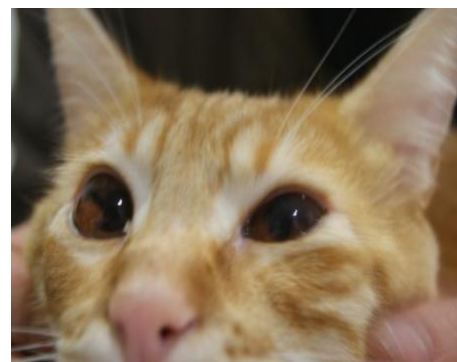


Figura 5: O Ziggy cerca de 4 meses após a cirurgia. Edema localizado da córnea no olho esquerdo e sinéquias posteriores no olho direito.

Anexo III: Diabetes mellitus

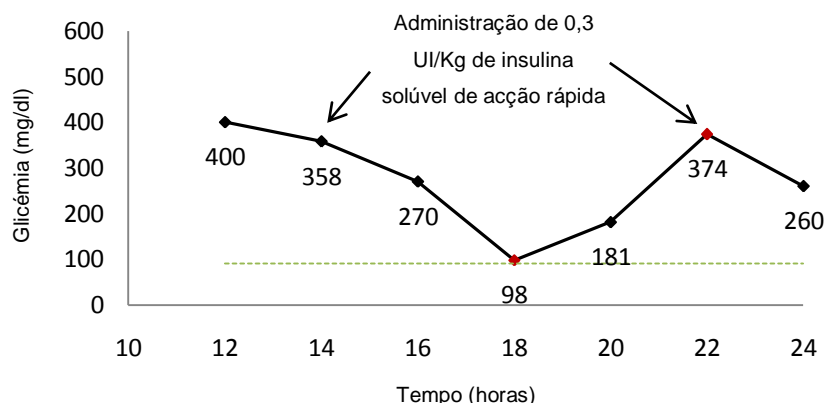


Gráfico 1: Curva de glicemia no primeiro dia de internamento. A vermelho estão assinaladas as alturas em que foi forçada a alimentação. A linha verde assinala o valor mínimo de glicemia admissível no *nadir* (90 mg/ml).

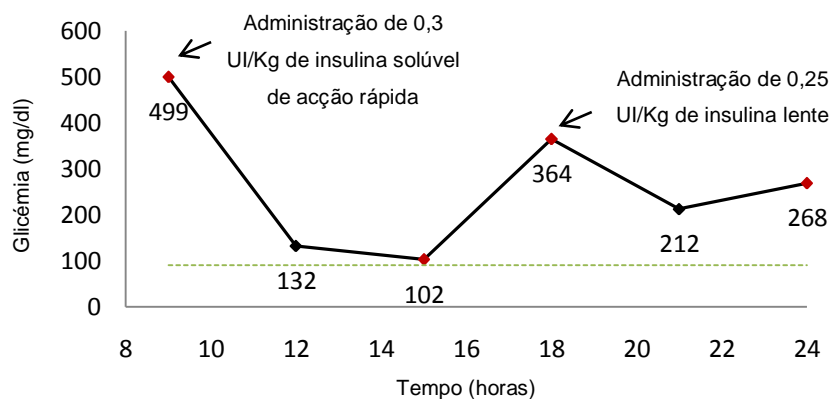


Gráfico 2: Curva de glicemia no segundo dia de internamento. A vermelho estão assinaladas as alturas em que foi forçada a alimentação. A linha verde assinala o valor mínimo de glicemia admissível no *nadir* (90 mg/ml).

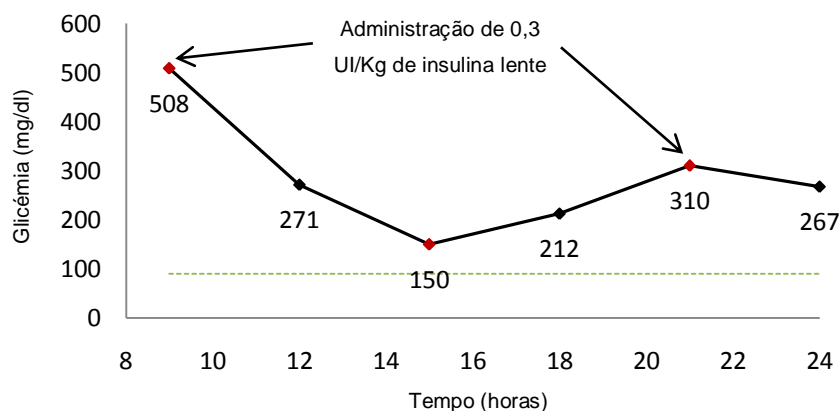


Gráfico 3: Curva de glicemia no terceiro dia de internamento. A vermelho estão assinaladas as alturas em que foi forçada a alimentação. A linha verde assinala o valor mínimo de glicemia admissível no *nadir* (90 mg/ml).

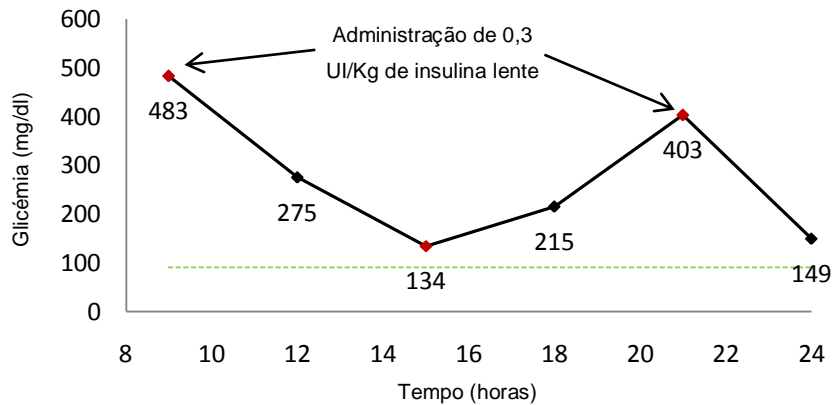


Gráfico 4: Curva de glicémia no quarto dia de internamento. A vermelho estão assinaladas as alturas em que foi forçada a alimentação. A linha verde assinala o valor mínimo de glicémia admissível no *nadir* (90 mg/ml).

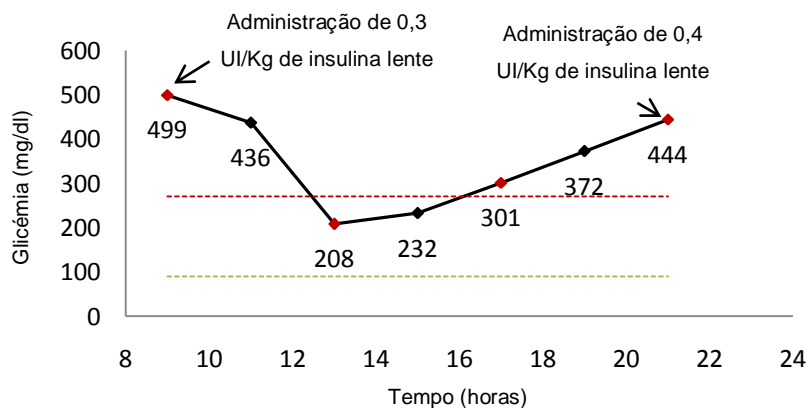


Gráfico 5: Curva de glicémia no primeiro controlo, cerca de 10 dias após a alta. A vermelho estão assinaladas as alturas em que foi forçada a alimentação. A linha verde assinala o valor mínimo de glicémia admissível no *nadir* (90 mg/ml) e a linha vermelha um valor de glicémia de 270 mg/dl. A insulina foi eficaz a reduzir a glicémia, mas o seu valor no *nadir* foi superior a 140 mg/dl, pelo que não se calculou a duração do seu efeito.

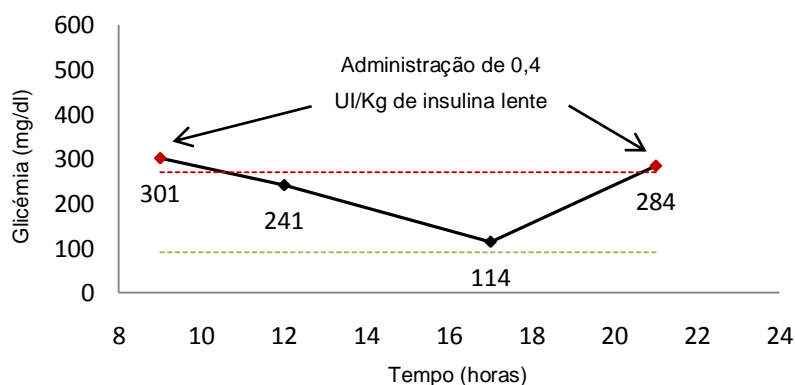


Gráfico 6: Curva de glicémia no segundo controlo, cerca de 10 dias após o primeiro. As medições foram feitas em casa pela proprietária, através da recolha de amostras sanguíneas nas almofadas plantares, com uma lanceta usada para a medição dos valores de glicémia no Homem. A vermelho estão assinaladas as alturas em que o paciente foi alimentado. A linha verde assinala o valor mínimo de glicémia admissível no *nadir* (90 mg/ml) e a linha vermelha um valor de glicémia de 270 mg/dl. A insulina foi eficaz a reduzir a glicémia, o valor de glicémia no *nadir* foi de 114 mg/dl e a duração do efeito da insulina foi de cerca de 10 horas.

Anexo IV: Síndrome Vestibular Periférica Idiopática



Figura 1: Pormenor da cabeça pendente para o lado direito, indicativa de lesão vestibular unilateral, no dia da primeira consulta. Não se observam sinais de paralisia do nervo facial ou de síndrome de Horner.



Figura 2: Projeções radiográficas lateral oblíqua (A), rostroventral – caudodorsal oblíqua de boca aberta (B) e lateral direita (C) e esquerda (D) das bolhas timpânicas da Fly, onde nenhuma alteração foi detectada.

Anexo V: Insuficiência Renal Crônica

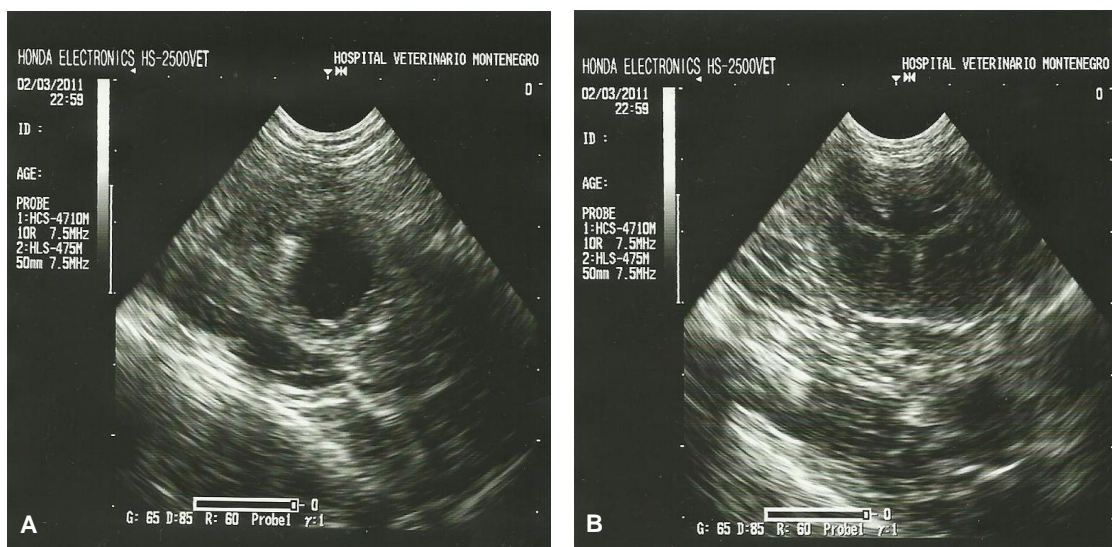


Figura 1: Aspecto ecográfico dos rins esquerdo (A) e direito (B) do Pulga. No rim esquerdo há uma perda total da distinção cortico-medular e está presente uma estrutura quística. No rim direito nota-se uma ligeira perda da distinção cortico-medular. Ambos os rins têm contornos irregulares. Não foram medidas as dimensões renais nem da estrutura quística no rim esquerdo.

Parâmetro	Referência	Valor obtido
Método de colheita		Cistocentese
Conservação da Amostra		Nenhuma
Data e hora da colheita		13:20 h
Data e hora da análise		13:30 h
Cor	Amarelo	Amarelo
Transparência	Transparente	Transparente
Densidade urinária	1.020 – 1.040	1.012
pH	5,5 – 7	6
Sangue	- / 1+	-
Leucócitos	-	+
Proteínas	- / 1+	+
Glicose	-	-
Corpos cetônicos	-	-
Bilirrubina	-	-
Sedimento		Inactivo
Cultura		Negativa

Tabela 1: Resultados da urianálise levada a cabo na primeira consulta.

Parâmetro	Valores de Referência	1º Dia	2º Dia	3º Dia
Glicémia	70 – 110 mg/dl	81		
Hematócrito	29 – 48 %	27		24
PT	5 – 7,4 g/dl	6,6		6,8
Albumina	2,8 – 4,4 g/dl	3,1		
Globulinas	1,6 – 3,6 g/dl	3,5		
Creatinina	0,8 – 1,6 mg/dl	4,2	3,3	3,2
BUN	9 – 30 mg/dl	252	193	160
ALT	<72 U/l	54		
FA	32 – 155 U/l	83		
Sódio	145 – 158 mEq/L	151	156	
Potássio	3,4 – 5,6 g/dl	3,5	3,7	
Cloro	104 – 128 mEq/L	108	120	
Cálcio	8,2 – 10,8 mg/dl	8,3		
Fósforo	2,5 – 6 mg/dl	8,5		7,3

Tabela 2: Resultados das análises bioquímicas realizadas durante a hospitalização (a negrito os valores fora dos intervalos de referência).

Estádio	Creatinémia (mg/ml)	Descrição
1	< 1,6	Não azotêmico
2	1,6 – 2,8	Azotémia renal ligeira
3	2,9 – 5,0	Azotémia renal moderada
4	> 5,0	Azotémia renal severa

Tabela 3: Estadiamento de IRC no gato com base nos valores de creatinémia.^{2,5}

Classificação	Razão Proteína/Creatinina Urinária
Proteinúrico	> 0,4
Limiar de Proteinúria (“Borderline Proteinuric”)	0,2 – 0,4
Não Proteinúrico	< 0,2

Tabela 4: Classificação do grau de proteinúria no gato com base na razão proteína/creatinina urinária.⁵

Classificação	Pressão Arterial Sistólica (mmHg)	Risco de lesão orgânica (cardíaca, ocular, renal, cerebral)
Estádio 0	<150	Mínimo
Estádio I	150 – 159	Baixo
Estádio II	160 – 179	Moderado
Estádio III	≥ 180	Severo

Tabela 5: Classificação do grau de hipertensão sistêmica no gato com base nos valores de pressão arterial sistólica.^{2,5}

Estádio	Valor alvo de fósforo sérico (mg/dl)
2	3,5 – 4,5
3	3,5 – 5
4	3,5 - 6

Tabela 6: Valores séricos de fósforo recomendados para cada um dos estádios de IRC.⁵