

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

Sara Lopes de Pinho Latourrette Alves

Orientador:

Dr. Miguel Augusto Soucasaux Marques Faria

Co-Orientadores:

Dr. Alfred Legendre (University of Tennessee)

Dra. Raquel Vilaça (Clínica Veterinária de Custóias)

Porto 2012

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

Sara Lopes de Pinho Latourrette Alves

Orientador:

Dr. Miguel Augusto Soucasaux Marques Faria

Co-Orientadores:

Dr. Alfred Legendre (University of Tennessee)

Dra. Raquel Vilaça (Clínica Veterinária de Custóias)

Porto 2012

RESUMO

O relatório de conclusão de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária aqui apresentado tem como principais objectivos a descrição e discussão de cinco casos clínicos da área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia que de uma forma geral, abrangem muito daquilo que decorre na prática clínica em pequenos animais, sendo por isso uma amostragem do que decorreu durante este período de formação.

Este estágio inseriu-se na área de clínica e cirurgia de animais de companhia, tendo a duração de dezasseis semanas de contacto directo com a prática clínica na Universidade do Tennessee (UT) e na Clínica Veterinária de Custóias.

Na Universidade do Tennessee, tive oportunidade de frequentar rotações de medicina interna, dermatologia, neurologia e cirurgia dos tecidos moles. No serviço de medicina interna acompanhei casos de referência, das diferentes áreas de medicina, prestei assistência aos animais internados, nomeadamente monitorização, administração de tratamentos prescritos pelos Médicos Veterinários e realização de exames complementares. No serviço de cirurgia foi-me permitido auxiliar nos procedimentos pré-cirúrgicos, assistir e auxiliar nas cirurgias, assim como, realizar esterilizações e destartarizações, de forma autónoma. Nos restantes serviços, era responsável pela realização de consultas das diversas especialidades, acompanhar os casos clínicos, elaborar os planos diagnósticos, juntamente com o Médico especialista, realizar os exames complementares e comunicar com os Donos sempre que necessário. Durante esse período, assisti a rondas teóricas semanais sobre diversos temas específicos da rotação em questão, onde pude consolidar e adquirir novos conhecimentos.

Na Clínica veterinária de Custóias, foi-me dada a oportunidade de auxiliar nas consultas, exames complementares, participar e realizar cirurgias, bem como no tratamento de animais internados. Pude adquirir uma realidade da rotina diária de uma clínica veterinária no nosso País e acompanhar uma equipa fantástica de trabalho. Foi-me delegada muita responsabilidade que me permitiu crescer e ter uma maior confiança nos meus conhecimentos e adquirir uma maior independência no trabalho.

Ao longo deste estágio presenciei realidades distintas, extremamente enriquecedoras a nível profissional e pessoal. Sinto-me lisonjeada por ter tido a oportunidade de estagiar na UT, onde consegui superar os meus receios e alcançar os meus objectivos. Com este estágio solidifiquei conhecimentos, aprendi a lidar com os clientes e com os animais e ganhei ainda mais vontade e coragem de concretizar os meus objectivos profissionais.

AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador, o Professor Miguel Faria, por toda a atenção, e ajuda prestada durante o estágio.

A todas as pessoas que conheci na Universidade Tennessee, que me apoiaram em todos os momentos, ensinaram e sempre se disponibilizaram para me ajudar. Foi muito bom ser recebida assim, por toda a equipa de excelentes profissionais, que tive oportunidade de conhecer. Ao Dr. Alfred Legendre por ter sido tão amável e prestável, desde do primeiro dia. A todas as companheiras de viagem. Ao Michael por ter sido o guia turístico mais bem-humorado de todo sempre. À Ashley, que demonstrou uma amizade impagável e que ficará sempre no meu coração, obrigada por tudo!!

A toda a equipa da clínica veterinária de Custóias, que me proporcionaram semanas fantásticas de aprendizagem e companheirismo. O vosso espírito de trabalho e amor pelos animais é fantástico e de Louvar. Um especial agradecimento à Dra. Raquel Vilaça por me ter facultado esta oportunidade, por me ter apoiado e confiado responsabilidades que me fizeram crescer.

A todos os meus amigos da faculdade, à Telma, Nesy, Raquel, Filipa, Renata, Júlia, Costinha por tudo o que representam e pela importância que tiveram ao longo deste meu percurso e que vão continuar a ter.

À minha maninha Açoriana de todos os momentos, aventuras, alegrias e tristezas. Aprendemos juntas: italiano, a viajar, a estudar, a cozinhar, a arrumar, a lavar a roupa, a sermos muito felizes e acima de tudo a ser amigas. Obrigada Maria Pia do fundo do meu coração. És das pessoas mais fantásticas que conheço, com um coração do tamanho do mundo, e tenho muito orgulho em ter te na minha vida! Sei que vais fugir para a tua terra mas não vais fugir de nós!!

A todas as pessoas que conheci em Itália no meu fantástico ano de Erasmus, principalmente à Giulia, Rita e Ana, que tornaram esse ano um dos melhores da minha vida.

Aos meus fantásticos pais, por serem o meu exemplo, a minha força e o meu suporte. Sem vocês nada disto teria sido possível. Sempre me apoiaram nas minhas decisões e opções, permitiram que realizasse o meu sonho de criança. Obrigada por me terem proporcionado uma vida tão feliz e liberal, por nunca me ter faltado nada! Por me deixarem crescer rodeada de

animais, por entenderem o meu amor por eles. São as pessoas que mais amo no mundo e vocês sabem disso!

Ao meu irmão por tudo o que significa para mim, por ser o meu ídolo e confidente. És o meu exemplo!! Tenho muito orgulho em ti e na nossa relação, amo-te muito!

Aos meus queridos Avós que sempre me apoiaram de forma tão orgulhosa. À minha avó Carolina por me ter criado com um amor incondicional. E a minha avó Fernanda por ter sido para além de avó a minha primeira educadora.

Ao meu primo Diogo, por me ter ajudado ao longo deste percurso, é bom ter alguém na família com o mesmo gosto e sentimento pelos animais.

Ao meu Tiago! Por seres o meu porto seguro... o meu companheiro. Por toda a amizade e amor que sempre me deste. Por todo o teu apoio ao longo de todo o curso e principalmente nesta ultima fase. Pela tua paciência e dedicação, por acreditares em mim, muitas vezes mais do que eu própria. Por me encorajares, e confiares nas minhas capacidades. Obrigada por tudo! Tu sabes o que significas para mim..

Aos meus amigos de todo o sempre, à Diana, Sara, Cristiana e Sérgio. Obrigada por todos estes anos de amizade, por todo o apoio e ajuda.

À Luisa, por me ter educado desde pequenina, por todo o amor e apoio que sempre me deu! Por cuidar dos meus meninos da forma carinhosa que o faz, obrigada por tudo!

Aos meus cães, Maggie, Lito, Luna, Puppy e todos os outros que na minha vida passaram.. foram sempre os meus companheiros de estudo de alegrias e tristezas.. amor incondicional!

Ao meu Snoopy.. que será sempre o meu amor, a minha estrelinha! O grande culpado pelo amor que sinto pelos animais, a ti só tenho a agradecer por tudo o que me ensinaste.. Nunca te esquecerei...

ABREVIATURAS

Ara-c- citosina arabinosídeo	MEG- meningoencefalomielite granulomatosa
BID- duas vezes por dia	MEOD- meningoencefalite de origem desconhecida
BC- bandas de celofane	mEq- miliequivalente
CA- constritor ameróide	mg- miligrama
cm- centímetro	min- minuto
COILS- espirais metálicas	mm- milímetro
DG- demodicose generalizada	MN- meningoencefalite necrotizante
dl- decilitro	MNI- motoneurónio inferior
DL- demodicose localizada	MNS- motoneurónio superior
ECG- electrocardiograma	MSEH- múltiplos shunts extra hepáticos
EH- encefalopatia hepática	NaCl- cloreto de sódio
EIA- ensaio imunoenzimático	PCR- reacção em cadeia da polimerase
ELP- enterite linfoplasmocitária	PO- via oral
EPP- enteropatia com perda de proteína	PP- pressão portal
FLAIR – fluid attenuation inversion recovery	Pu/Pd- Poliúria/Polidipsia
FLUTD- doença do tracto urinário inferior felino	PVA- próteses vasculares de amplatazer
g- grama	PVC- pressão venosa central
GABA- gamma-aminobutyric acid	RM- ressonância magnética
GE- gastro enterite	RMSF- Rocky Mountain spotted fever
GI- gastro intestinal	SC- via sub-cutânea
h- hora	SID- uma vez dia
Hb- hemoglobina	SNC- sistema nervoso central
HP- hipertensão portal	SPSC- shunt porto-sistémico congénito
IBD- doença inflamatória intestinal idiopática	SPSEH- shunt porto-sistémico extra hepático
IFA- imunofluorescência indirecta	SPSIH- shunt porto-sistémico intra hepático
IL-2- interleucina 2	SPS- shunt porto-sistémico
IM- intramuscular	STIR- short inversion time inversion-recovery
IPE- insuficiência pancreática exócrina	STUI- sinais do tracto urinário inferior
ITU- infecção do tracto urinário	TAC- Tomografia Axial Computadorizada
IV- via endovenosa	TID- três vezes por dia
Kg- kilograma	TLI- trypsin-like immunoreactivity
l- litro	TRC- tempo de repleção capilar
LCR- líquido ceforraquidiano	µl- microlitro
LN- leucoencefalite necrozante	µmol- micromol
ME- meningoencefalite	

ÍNDICE GERAL

Resumo	III
Agradecimentos	IV
Abreviaturas	VI
Índice	VII
Caso clínico 1 - Cirurgia de tecidos moles	
Shunt Porto-sistémico extra-hepático	1
Caso clínico 2 - Neurologia	
Meningoencefalite de origem desconhecida - provável Meningoencefalomielite granulomatosa.....	7
Caso clínico 3 - Gastroenterologia	
Doença inflamatória gastrointestinal crónica idiopática (IBD).....	13
Caso clínico 4 - Urologia	
Doença do tracto urinário inferior felino (FLUTD) por urolitíase	19
Caso clínico 5 - Dermatologia	
Demodicose generalizada – forma juvenil - com piodermite superficial secundária	25
Anexo I	31
Anexo II	32
Anexo III	34
Anexo IV	36
Anexo V	37

Caracterização do paciente e motivo da consulta: Foi trazido ao serviço de cirurgia de tecidos moles da Universidade do Tennessee o Scout, cão inteiro, da raça Corgi, 11 semanas de idade e 4,4 Kg, com alterações de comportamento, após as refeições. **Anamnese:** Scout foi comprado, com 8 semanas, a um criador e, desde então, apresentava esta sintomatologia. Os donos caracterizavam o estado de Scout como confuso e desorientado, que melhorava ao longo do dia. O veterinário de referência doseou os ácidos biliares pré e pós-prandiais e revelou-se elevada. Prescreveu, então, uma dieta hipoproteica de alta qualidade que diminuiu, apenas, a frequência de aparição dos sinais clínicos. Scout vivia numa moradia com acesso a jardim privado, sem contacto com outros animais. Não tinha acesso a lixo ou a tóxicos. Estava correctamente vacinado até à data. A desparasitação interna e externa estava actualizada. Não tomava qualquer outro tipo de medicação. Na anamnese, dirigida aos restantes sistemas, não foram reportadas quaisquer alterações. **Exame Físico:** Scout estava alerta, com comportamento equilibrado e atitude normal em estação e movimento. Os restantes parâmetros analisados revelaram-se normais. **Diagnósticos diferenciais:** encefalopatia hepática, shunt porto-sistémico congénito ou adquirido extra ou intra-hepático, displasia microvascular, fístula arteriovenosa intra-hepática, hipoplasia da veia porta, cirrose hepática, colestase; **Exames complementares:** Hemograma e Bioquímica: Anemia, leucocitose. Hipoalbuminemia, diminuição do BUN, hipocolosterolemia, hipoglicemia, hipoglobulinemia, bilirrubina total diminuída, aumento da FA. (Anexo I, tabela I, II); Ácidos biliares: pré-prandiais: 85.3 $\mu\text{mol/L}$ ($<20\mu\text{mol/L}$), pós-prandiais: 223.9 $\mu\text{mol/L}$ ($<25\mu\text{mol/L}$). Cintigrafia nuclear: A cintigrafia revelou a existência de um shunt porto-sistémico. (Anexo I, figura I, II). **Diagnóstico presuntivo:** Shunt porto-sistémico (SPS). **Decisão Terapêutica:** Laparotomia exploratória e oclusão do Shunt com constritor ameroide. **Anestesia:** Pré-medicação: hidromorfona 0,1mg/kg IM; famotidina 0,5mg/kg IV; metoclopramida 0,5mg/kg IV; Indução propofol 4mg/kg IV; ketamina 2mg/kg IV; Manutenção: sevoflurano 2%. Antibiótico: cefazolina 20mg/kg IV na indução e a cada 90min até ao final da cirurgia; Analgésico: buprenorfina 0,02 mg/kg IM. Fluidoterapia: Plasma-lyte A 10ml/kg/hr, Hetastarch bolus 3ml/kg **Procedimento cirúrgico:** O Scout foi colocado em decúbito dorsal e fez-se uma incisão cutânea na linha média ventral, com início no processo xifóide até ao púbis. Procedeu-se à dissecação do tecido subcutâneo e incisão da linha alba para acesso à cavidade abdominal, de forma cuidadosa, para evitar lacerações de shunts que se possam formar no ligamento falciforme. O duodeno foi retraído para ventralmente e para a esquerda, para identificação da veia cava, veias renais, frénico-abdominais e a veia porta (ventralmente à veia cava). Fez-se uma cuidadosa exploração com o objectivo de encontrar alguma veia a entrar na veia cava, cranialmente as frénico-abdominais. Como não foi visível nenhum vaso anormal, criou-se uma janela na bolsa do omento, retraiu-se o estômago cranialmente, o duodeno ventralmente e para a direita e o pâncreas caudalmente, o que permitiu a percepção de uma veia tortuosa e aberrante que atravessava a curvatura

maior do estômago até à veia cava caudal. Todo o seu percurso foi avaliado, mas nenhum ramo do shunt foi encontrado. Concluiu-se que se tratava de um shunt extra-hepático único entre a veia esplénica e a veia cava caudal. Os tecidos circundantes do shunt foram meticulosamente dissecados com pinças de ângulo recto (*Mixter*). O shunt foi isolado e elevado, utilizando 2 fios de sutura. Foi colocado e ajustado um constritor ameróide de 5mm, com um par de pinças *Allis*, envolvendo toda a veia. Nos minutos seguintes as ansas intestinais e os órgãos da cavidade abdominal foram cuidadosamente inspeccionadas e nenhum sinal de hipertensão portal foi observado (cianose e aumento dos movimentos peristálticos, edema do pâncreas e aumento da pulsação da vasculatura mesentérica). Fez-se uma biopsia hepática com o método de guilhotina, utilizando um fio de sutura sintético, absorvível e monofilamentar (polidioxanona 3/0). O mesmo fio de sutura, com agulha de secção redonda, foi utilizado para encerrar a parede abdominal e o tecido subcutâneo, num padrão simples contínuo. A incisão da pele foi encerrada com um fio sintético, não absorvível, monofilamentar (nylon 3/0) e agulha triangular, recorrendo ao padrão de sutura ancorada de Ford. Devido à possibilidade desta ser uma patologia hereditária, o Scout foi também submetido a castração. **Diagnóstico definitivo:** Shunt Porto-sistémico extra-hepático espleno-cava único. **Manutenção pós-cirúrgica:** Fluidoterapia com lactato de Ringer suplementado com dextrose a 2,5% a uma taxa de manutenção de 2ml/kg/h nas primeiras 24h. Foram administrados IV: buprenorfina 0,01 mg/kg QID, meloxicam 0,1mg/kg SID, cefazolina 15mg/kg TID. Nos dois dias seguintes o Scout foi alimentado com dieta hipoproteica e com água *ad libitum*. Os mesmos fármacos foram administrados IV, com excepção do meloxicam que foi administrado numa dose de 0,1mg/kg PO SID. Durante os 3 dias que Scout esteve nos cuidados intensivos, foi monitorizado, hora a hora, com a possibilidade de convulsões pós cirúrgicas, as quais nunca ocorreram. **Terapêutica em ambulatório:** gabapentina 10 mg/kg PO BID, durante 2 dias; meloxicam 0,1mg/Kg PO SID, durante 3 dias; lactulose 2 ml PO BID; metronidazol 15mg/kg PO BID 1mês. **Discussão:** Os shunts porto-sistémicos (SPS) são veias anormais que permitem a comunicação directa entre sangue da veia porta e a circulação sistémica. Numa situação normal, o sangue que drena o estômago, intestinos, baço e pâncreas, entra na veia porta e percorre a rede sinusoidal antes de entrar nas veias hepáticas e, posteriormente, na veia cava caudal.¹ No caso de SPS, os produtos bacterianos (p.ex. amónia) e toxinas intestinais (metabolizados normalmente no fígado), passam directamente para a circulação sistémica. Adicionalmente, importantes substâncias hepatotróficas provenientes do pâncreas e intestino, não alcançam o fígado podendo provocar atrofia hepática ou mesmo falência do órgão. Os SPS são classificados de acordo a sua localização, intra-hepáticos (SPSIH) ou extra-hepáticos (SPSEH) e ainda como congénitos ou adquiridos.² Os SPSEH congénitos são normalmente veias únicas e ocorrem com maior frequência em raças pequenas, apresentando carácter hereditário em raças como Yorkshire Terrier, Schnauzers e muitas outras raças menos

representadas.³ Clinicamente os SPSC podem manifestar-se por atraso de crescimento, intolerância anestésica, alterações de comportamento, obstrução urinária (cálculos) e sinais gastrointestinais. A correlação entre os sinais e a ingestão de alimentos, como revelou a história do Scout, surge em 30% a 40% dos pacientes.¹

No hemograma realizado ao Scout verificou-se a presença de uma anemia microcítica, normocrômica e não regenerativa devido a uma diminuição da concentração de ferro no soro sanguíneo e ao aumento das reservas de ferro nas células de Kupfer, possivelmente por falha no seu transporte. A leucocitose encontrada pode ser secundária a *stress* ou devido á deficiente remoção de endotoxinas e bactérias, pelo fígado. As restantes alterações encontradas nas análises efectuadas ao Scout são justificáveis pela diminuição da função hepática. O resultado da biopsia revelou atrofia hepatocelular e hipoplasia de veias intra-hepáticas tributárias da veia porta. Este tipo de alterações histológicas é encontrado, na maioria dos cães com SPSC.³ Entre os vários métodos de diagnóstico de imagem para detecção de SPS (Ultrasonografia, TAC, ressonância magnética, portovenografia), foi escolhido para analisar o Scout, a cintigrafia transplénica com injeção de ^{99m}TC- Mebrofenin. Em animais normais, o radio-fármaco é retido praticamente na sua totalidade pelo fígado. A extracção do fármaco pelos hepatócitos é superior a 90%. Assim, a presença de mais de 10% de radioactividade no coração é indicativo de SPS. No caso de estudo foi possível visualizar elevado nível de radioactividade no coração, assim como atrofia hepática. Com este método também é possível calcular a fracção de shunt em cada animal (Scout-84,6%). Para isso é necessário criar curvas de radioactividade no fígado e no coração, aplicando posteriormente fórmulas matemáticas.⁴

A cirurgia é o tratamento de eleição para a maioria dos animais com SPSC. O tempo médio de vida para animais tratados apenas com medicação é, geralmente, de 2 meses a 2 anos. Pacientes com sinais graves de EH devem ser estabilizados antes do procedimento cirúrgico.² Em pacientes como o Scout, deve evitar-se o uso de agentes anestésicos que sejam metabolizados pelo fígado e com elevada ligação às proteínas (devido a hipoalbuminémia). A indução anestésica deve ser realizada com opioides, propofol, máscara de isoflurano ou sevoflurano e manutenção com o mesmo tipo de anestésico volátil. O tratamento intra-operatório com hetastarch e dextrose (2.5-5%) é recomendado em animais com níveis baixos de albumina e glicose, como o Scout.¹ Para a correcção de um SPS é imperativo ter conhecimento da anatomia vascular. No cão, a veia porta varia entre 3 a 8 cm e tem, normalmente, origem ao nível da 1ª vertebra lombar, pela confluência entre a veia mesentérica cranial e caudal, esplénica e gastroduodenal. As veias frénico-abdominais entram na veia cava caudal, 1 cm cranial às veias renais e, desta forma, qualquer vaso que se ligue à veia cava caudal, cranial às veias frénico-abdominais e caudal às veias hepáticas, deve ser considerada anormal.² Os SPSEH têm origem, frequentemente, na veia esplénica e terminam

na veia cava caudal, cranialmente às veias renais, ao nível do buraco epiplóico (abertura da bolsa do omento). A retracção do duodeno, ventralmente e para a esquerda, permite a exposição do buraco epiplóico, o rim direito e a veia cava caudal. Se o shunt não for identificado, a bolsa do omento deve ser aberta, para melhor visualização das veias tributárias anormais. A maioria dos SPSEH congénitos, que abrem na veia cava, têm um diâmetro de 5 a 15 mm e um fluxo sanguíneo turbulento, visível através da parede do shunt. A veia cava pode exibir uma dilatação e alteração no fluxo sanguíneo, no local de inserção do shunt.³

Os SPSEH podem ser completa ou parcialmente atenuados, recorrendo a suturas não absorvíveis, ou atenuados gradualmente, através da aplicação de constritores ameroides (CA) ou bandas de celofane (BC).¹ Durante muitos anos, os SPS eram corrigidos recorrendo à ligação completa do vaso, utilizando um fio de sutura de seda 2/0 devido à facilidade de manipulação e segurança do nó.² A ligação completa do shunt num único tempo cirúrgico causa, com frequência, hipertensão portal (HP), incompatível com a vida. A literatura refere que 17 a 66% dos animais toleram a ligação completa do shunt.⁵ Porém, este método não é aconselhável em casos de EH, como no caso do Scout.³ O grau de atenuação do shunt é baseado na inspecção visual de evidências de HP (aumento dos movimentos peristálticos, cianose ou edema do pâncreas, etc.), da medição da pressão portal (PP), através da cateterização da veia jejunal (máximo de 17-24 cm H₂O) e pressão venosa central (PVC) (diminuição máxima de 1cm H₂O), durante a cirurgia. Estas medições não devem ser o único critério utilizado para definir o grau de atenuação do shunt, uma vez que as pressões venosas variam com a percentagem de hidratação do paciente, anestesia e com outros factores sistémicos.¹ O fio de sutura de seda pode, também, ser utilizado para ligação parcial do shunt, quando a ligação completa não for possível. Contudo, a ligação parcial do shunt pode levar ao reaparecimento dos sinais clínicos em 29 a 50% dos casos, havendo necessidade de uma segunda intervenção cirúrgica. A seda é um material económico, natural, multifilamentar e não absorvível, capaz de induzir uma resposta inflamatória na parede da veia. Com base nestes factos, estudos revelaram que a seda pode também promover uma oclusão gradual do shunt através de uma resposta inflamatória aguda, caracterizada pela quimiotaxia e desgranulação dos neutrófilos, seguida de uma resposta de carácter crónico que consiste na infiltração de fibroblastos e provável formação de tecido cicatricial. A grande discrepância nos resultados obtidos (diferença nos graus de resposta inflamatória ao fio de sutura) levam, na maioria dos casos, a uma segunda intervenção cirúrgica para promover uma completa ligação do shunt. De forma a evitar diferentes tempos de cirurgia, foram criados implantes, que permitem uma oclusão gradual e completa do shunt. Este implante deve ser económico, de simples aplicação e permitir oclusão gradual sem provocar HP.⁶ Na cirurgia de Scout, foi utilizado um CA, como método de atenuação gradual e o procedimento cirúrgico foi mencionado anteriormente. Um CA é constituído por um anel interno de caseína, rodeado por uma bainha de aço inoxidável e

uma pequena peça cilíndrica de caseína que funciona como chave que fecha o anel, assim que este é colocado em redor da veia. A caseína é uma substância higroscópica que expande ao absorver fluídos corporais, reduzindo o diâmetro interno do anel em 32%. É também estimulada uma reacção de fibrose dos tecidos circundantes que promove oclusão gradual do shunt durante mais duas semanas. A dissecação dos tecidos circundantes do shunt, no decorrer da cirurgia, deve ser minimizada de forma a impedir movimentos pós-operatórios do CA e, conseqüente, oclusão súbita do shunt. Os CA podem ter vários diâmetros internos mas os mais utilizados em SPSEH têm um diâmetro interno de 5 mm.¹ Um estudo realizado revelou que alguns animais, seis dias após a cirurgia, apresentam a formação aguda de um trombo no interior do shunt. Assim, o tempo necessário para oclusão completa do shunt varia entre 6 a 210 dias. O grau e o tempo necessário para oclusão do shunt dependem de vários factores incluído o diâmetro da veia, o local de implantação do CA, e da resposta inflamatória individual de cada animal. A ocorrência de múltiplos shunts extra-hepáticos (MSEH) em 17% dos animais com SPSEH, após aplicação de CA, aumentou a suspeita de que a oclusão do shunt poderá ser completa e aguda nestes casos. Desta forma, o animal pode desenvolver HP subclínica que provoca o aparecimento de MSEH. O tempo de cirurgia e as complicações pós-cirúrgicas são menores, com este método e as principais desvantagens desta técnica incluem a dificuldade de utilizar CA em shunts de pequena dimensão, a variação do tempo de oclusão vascular e a possibilidade de provocar HP.⁶ Um outro método de atenuação gradual consiste na colocação extravascular de BC, que provocam uma reacção crónica de “corpo estranho”, semelhante à que ocorre com o CA. O celofane esterilizado é cortado em tiras de 1 a 10 cm e dobrado longitudinalmente em terços, de maneira a criar uma banda flexível e, após a dissecação do shunt, a banda de celofane é colocada em seu redor e as duas pontas são fixas com clips cirúrgicos.¹ Vários estudos demonstraram que, para ocorrer uma oclusão completa e progressiva do shunt, não podem ser utilizados diâmetros internos superiores a 3mm.³ É um método barato, de fácil aplicação mas as variações, nas taxas de oclusão, questionam a sua eficácia.⁶ A medição da PP ou PVC não é necessária, nestes dois últimos métodos, uma vez que o shunt não é completamente atenuado no momento da cirurgia.¹

Têm sido realizados estudos com espirais metálicas (coils) que promovem embolização endovascular e conseqüente oclusão do shunt. Apesar das tentativas de uso de coils como método de oclusão parcial, este método de embolização é, maioritariamente, utilizado para oclusões completas e agudas (SPSIH). Os coils utilizados, são constituídos por uma tira metálica de aço inoxidável ou platina e múltiplas fibras de poliéster. Estes são introduzidos no lúmen do vaso anómalo, após cateterização do vaso, e com ajuda de uma guia de trabalho. A oclusão do lúmen da veia ocorre pela formação de um trombo ao redor do coil. Este método tem a vantagem de ser um procedimento menos invasivo que requer menor tempo anestésico e de recuperação. Porém, o risco de migração dos coils no período pós-operatório, a

necessidade de instrumentos especializados e o risco de HP por oclusão aguda, diminuem o uso desta técnica.⁶ Um recente estudo demonstrou a possibilidade de usar um novo método que provoca oclusão intravascular aguda, recorrendo ao uso de próteses vasculares de Amplatzer® (PVA). Nesta técnica, é necessário recorrer à portografia da artéria mesentérica cranial, por via fluoroscópica, para identificação do shunt e colocação da PVA. Antes da colocação da PVA é introduzido, no interior do vaso, um cateter-balão que promove a oclusão completa do shunt. Nos minutos seguintes, são feitas medições da PP, para confirmar a possibilidade, da oclusão definitiva do vaso, com a PVA.⁵

Em cães como o Scout, com SPSEH, as taxas de mortalidade, após a cirurgia, podem chegar a 7% com o uso de CA, 2%-32% após ligação completa, e 6%-9% após o uso de BC. A principal causa de morte, após oclusão de um SPS, é a persistência de sinais neurológicos severos. Poderão surgir também hemorragias intra-operatórias, coagulopatias pós-operatórias e HP. O Scout não revelou sinais neurológicos, após a cirurgia, o que é um bom factor prognóstico. As 80h após a cirurgia são consideradas críticas, onde cerca de 3 a 7% dos animais podem desenvolver convulsões. Um estudo realizado a animais submetidos a oclusão gradual do shunt, apresentou na maioria dos animais (84-94%), uma evolução boa a excelente, nas consultas de acompanhamento.¹ Enquanto os sinais clínicos persistirem e as análises sanguíneas não normalizarem, Scout deve continuar uma dieta hipoproteica em que os hidratos de carbono devem ser a fonte calórica primária. É aconselhável o uso de antibióticos como o metronidazol ou ampicilina que permitem reduzir a carga bacteriana intestinal. A lactulose oral prescrita, no pós-operatório, permite a diminuição da produção e absorção intestinal de amónia.² O Scout deve repetir as análises bioquímicas e os níveis de ácidos biliares, 2 a 3 meses após a cirurgia. Se nesta altura a função hepática tiver normalizado a medicação pode ser descontinuada.¹

Bibliografia: 1-Berent A.C, Tobias K.M (2009) "Portosystemic Vascular Anomalies" **Veterinary Clinics of North America-Small Animal Practice** 39: 513-541. 2-Fossum TW (2007) "Surgery of the liver" in Fossum TW (Ed) **Small Animal Surgery**, 3º Ed, Mosby 539-553. 3-Tobias K.M (2003) "Phortosystemic shunts and other hepatic vascular anomalies" in Slatter D (Ed) **Text book of Small Animal Surgery**, 3º Ed, pp: 727-752. 4-Moradi F, Cole R.C , Echandi R.L, Daniel G.B (2007) "Transsplenic Portal Scintigraphy Using ^{99m}Tc-Mebrofenin in Normal Dogs" **Veterinary Radiology & Ultrasound**, Vol.48, Nº3, pp 286-291. 5-Hogan D.F, Benitez M.E, Parnell N.K, Green H.W III, Sederquist K (2010) " Intravascular Occlusion for the Correction of Extrahepatic Portosystemic Shunts in Dogs" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 24:1048-1054. 6-Sereda C.W, Adin C.A (2005) "Methods of Gradual Vascular Occlusion and Their Applications in Treatment of Congenital Portosystemic Shunts in Dogs: A review" **The American College of Veterinary Surgeons** 34:83-91.

Caracterização do paciente e motivo da consulta: Boss, um cão castrado, da raça Jack Russel Terrier, com 9,7 kg e 7 anos de idade, foi trazido ao serviço de neurologia com um quadro de tetraparésia não ambulatória com um período de duração de 24h. **Anamnese:** Nas 3 semanas anteriores à apresentação, Boss revelou, repentinamente, incoordenação dos movimentos no seu dia-a-dia, que agravou com o passar do tempo. Os donos referiram que, inicialmente, o Boss tropeçava e caía. Na semana anterior à apresentação, Boss não conseguia subir ao sofá e foi levado ao seu veterinário de referência. Foi-lhe prescrito firocoxib (5mg/kg PO SID), metocarbamol (15mg/kg PO TID) e repouso. Poucos dias depois, Boss agravou o seu estado clínico e foi novamente levado ao veterinário. Nessa altura, foi transferido para a Universidade do Tennessee. A capacidade de micção e defecação era normal, desde o início do quadro clínico. Boss vivia num apartamento com acesso ao exterior, sem animais coabitantes. Não tinha acesso a tóxicos e era alimentado com uma ração comercial seca de qualidade *premium*. Estava vacinado contra os agentes da Esgana, Adenovírus tipo II, Parainfluenza, Parvovírus e Raiva. Utilizava fipronil como desparasitante externo e milbemicina oxima como desparasitante interno. Na anamnese dirigida aos restantes sistemas, não foi encontrada qualquer alteração para além das dificuldades motoras, que apresentavam carácter evolutivo. **Exame físico:** Boss apresentava-se em decúbito lateral com dificuldade em sustentar-se em decúbito esternal. Os movimentos respiratórios e o pulso estavam ligeiramente aumentados, mas dentro dos limites aceitáveis. Os restantes parâmetros analisados estavam normais. **Exame neurológico:** O Boss estava alerta, consciente do ambiente que o rodeava e responsivo a estímulos, com temperamento nervoso. Encontrava-se em decúbito lateral, tetraparésico e não ambulatório. Foi colocado, com suporte, em estação e demonstrou ligeiros movimentos voluntários em todos os membros, mas era incapaz de suportar peso. As reacções posturais estavam ausentes em todos os membros. A musculatura estava adequada e com tónus normal em todos os membros. O exame dos nervos cranianos revelou-se normal. Os reflexos miotáticos revelaram normorreflexia nos 4 membros. Os reflexos pânico e perineal estavam presentes. O exame de palpação e sensibilidade revelou, apenas, hiperestesia na região cervical. O Boss demonstrou desconforto na manipulação do pescoço em todas as direcções. **Localização da lesão:** Segmento medular C1-C5. **Diagnósticos diferenciais:** Discopatia (Hérnia discal Hansen tipo I), meningoencefalite (ME) de origem infecciosa: viral (esgana, raiva) fúngica (criptococose, blastomicose, aspergilose) protozoária (toxoplasmose, neosporose), bacteriana (*Staphylococcus intermedius*, *Streptococcus spp*, *Brucella canis*, *E.coli*) *Rickettsias* (*erliquiose canina*, *rickettsia rickettsii*); neoplasias extradurais primárias (osteossarcoma, hemangiossarcoma, linfoma e mieloma), metastáticas (carcinomas, linfomas); neoplasias intradurais extramedulares (meningiomas, schwannomas etc.); neoplasias intramedulares (oligodendroglioma, astrocitoma, ependimoma ou metástases); ME inflamatória de origem não infecciosa (provável auto-imune): meningoencefalomielite

granulomatosa (MEG), ME necrotizante e leucoencefalite necrotizante. **Exames complementares:** Hemograma e perfil bioquímico: sem alterações relevantes. Urianálise: todos os parâmetros estavam dentro dos valores de referência. Cultura urinária: amicrobiana. Ressonância magnética coluna vertebral e cérebro: Apenas foram detectadas alterações nas imagens obtidas da medula espinal cervical. Nas imagens T2 sagitais foram detectadas áreas de hiperintensidade no parênquima da medula espinal entre a porção cranial do segmento C1-C2 e C6-C7. As mesmas áreas de hiperintensidade foram reveladas nas imagens de STIR. Nas imagens transversais e sagitais de T2 e T1 com contraste foi confirmada a hiperintensidade intraparenquimatosa. Foi também possível encontrar atenuação do LCR entre o segmento C2-C6 nas imagens de STIR (Anexo II, figura I, II). Estas imagens foram indicativas de um processo infiltrativo na medula espinal cervical, com provável etiologia inflamatória (infecciosa ou não infecciosa). Colheita e análise do LCR colhido da cisterna magna: Aparência turva, contagem de células nucleadas: 437/ μ l (normal <5 cel/ μ l), proteínas totais: 136mg/dl (normal <30mg/dl); Glóbulos vermelhos: 353/ μ l (<5000/ μ l - contaminação); Citologia: Grande maioria células mononucleares do tipo macrófagos grandes e linfócitos intermédios, pequena porção de linfócitos pequenos, raros neutrófilos não degenerados e muito raros eosinófilos. Não foram encontrados microrganismos. Análise revelou pleiocitose mista severa (50-500 leucócitos/ μ l), consistente com meningoencefalomielite de origem granulomatosa. Radiografias torácicas: Não foram encontradas imagens correspondentes a metástases neoplásicas. Títulos de doenças infecciosas mais comuns na região: negativos para: PCR na urina –esgana; IFA no soro –*Ehrlichia* ; Anticorpos no soro -Rocky mountain spotted fever (RMSF); IFA no soro - doença de Lyme; EIA na urina-Blastomicose; Anticorpos no soro- *Neospora*; Anticorpos no soro-*Toxoplasma gondii*. **Diagnóstico:** meningoencefalite de origem desconhecida, mais provável meningoencefalomielite granulomatosa. **Tratamento:** Boss foi internado nos cuidados intensivos após a realização dos exames de diagnóstico. Iniciou-se fluidoterapia com Normosol-R a uma taxa de infusão de 24ml/h; fentanilo(2-15 μ g/kg/h)+lidocaína (25-100 μ g/kg/h) a uma taxa de infusão contínua; diazepam 0,2mg/kg (PO TID); prednisona 1mg/kg (PO BID); famotidina 1mg/kg (IV BID); A cada 4h Boss era mudado de posição e a cada 8h era levado ao jardim para urinar. No dia seguinte, Boss agravou o estado e perdeu na totalidade a motricidade voluntária, mas continuava responsivo à dor superficial. No final do dia, após os resultados negativos dos testes sorológicos para esgana, Erlichiose, doença de Lyme e RMSF, o Boss iniciou uma terapia imunossupressora com citosina-arabinosídeo (Ara-C) 200mg/m² (infusão contínua durante 48h); No 3º dia manteve a terapia instituída. No 4º dia a infusão contínua de fentanilo+ lidocaína e a fluidoterapia foram suspensas; foi colocado um penso de fentanilo 25 μ g/h; e prescrita gabapentina 10mg/kg (PO TID); O Boss era capaz de se sustentar em decúbito esternal mas não em estação. No 5º dia manteve a terapia do dia anterior. No final do dia, Boss já era capaz de se sustentar em

estação e, com apoio, era capaz de caminhar. Foi transferido para enfermaria de neurologia nesse mesmo dia. Teve alta no final do 6º dia. Ao longo de todo o período de internamento Boss manteve o apetite e a capacidade de urinar e defecar. Após 7 dias, os restantes resultados das doenças infecciosas foram obtidos, todos eles negativos. **Terapêutica em ambulatório e evolução do caso:** prednisona 1mg/kg (PO BID longo termo), diazepam 0,2mg/kg (PO TID, 7dias), gabapentina 10mg/kg (PO TID, 7dias ou mais se necessário), penso de fentanilo 25µg/h (durante 2 dias), famotidina 1mg/kg (PO BID longo termo). O Boss voltou ao hospital a cada 3 semanas para a administração de Ara-C (50mg/m² SC BID, durante 2 dias - perfazer a dose total desejada de 200mg/m²). Na primeira consulta após o internamento (3 semanas depois), o Boss estava alerta, ambulatório, com uma postura adequada e todo o exame neurológico foi considerado normal. Nos 6 meses seguintes Boss deverá realizar o tratamento com Ara-C a cada 3 semanas. Podendo mais tarde, diminuir a frequência de administração do imunomodulador. **Discussão:** O quadro clínico de Boss pode ser justificado pela presença de patologias focais presentes no tronco cerebral ou na espinal medula (lesões motoneurónio superior -MNS), assim como, por doenças generalizadas do sistema nervoso periférico (musculares e junção neuromuscular- lesões motoneurónio inferior-MNI). Para além da tetraparésia, um animal com patologia no tronco cerebral apresenta défices dos nervos cranianos, disfunções vestibulares e alterações do estado mental. Nenhuma destas alterações foi encontrada no exame do Boss. Nestas patologias, normalmente, os membros pélvicos são afectados mais cedo e, de forma mais severa, do que os membros torácicos e a severidade dos sinais pode variar entre fraqueza ou ataxia a tetraplegia com falha respiratória.¹ Os reflexos miotáticos, normais nos 4 membros, indicaram uma lesão de MNS, excluindo assim a hipótese de se tratar de uma doença do sistema nervoso periférico. Desta forma, o segmento cervical C1-C5 tornou-se a localização mais provável da patologia de Boss. Os sinais de hiperestesia cervical reforçaram a localização da lesão. Porém, a dor espinal podia ter origem nas diversas estruturas que fazem parte da coluna vertebral incluindo, meninges, raízes nervosas, periósteo vertebral, musculatura epaxial, etc. É necessário realçar que, patologias que elevem a pressão intracraniana, podem causar uma dor cervical semelhante.¹ Pela apresentação clínica de Boss, com aparecimento agudo e evolução progressiva, a lista de diagnósticos diferenciais direccionou-se para patologias degenerativas, neoplásicas ou inflamatórias (origem infecciosa ou auto-imune). A ressonância magnética (RM) foi o método complementar de diagnóstico primeira instância, juntamente com análises sanguíneas. As imagens do processo infiltrativo na medula espinal cervical, observadas na RM, foram indicativas de meningoencefalite (ME). Efectuou-se uma colheita e análise do líquido cefalorraquidiano (LCR), assim como, pesquisa de agentes infecciosos mais comuns na região para determinar a etiologia desta patologia. A análise do LCR, revelou uma pleiocitose mista severa e hiperproteinorraquia. Em geral, quanto maior é o grau de afecção das meninges, maior é o número de leucócitos/µl encontrados no

LCR. A população de células nucleadas, predominante em casos de pleiocitose mista, é constituída por uma mistura de linfócitos e fagócitos mononucleares, com um número variável de neutrófilos. Eosinófilos e plasmócitos podem estar presentes em menor quantidade. Casos de meningoencefalomietite granulomatosa (MEG) são um exemplo clássico de pleiocitose mista mas existem outras patologias que se manifestam da mesma forma, como por exemplo: infecções fúngicas, bacterianas do género *Rickettsia* e protozoárias. Apesar de se manifestarem, predominantemente, por uma pleiocitose linfocítica, casos de linfossarcoma, meningoencefite necrotizante (MN) e leucoencefalite necrotizante (LN), podem também apresentar pleocitose mista.¹ Assim, é de grande importância pesquisar agentes infecciosos nestas situações, uma vez que o tratamento de ME de origem não infecciosa baseia-se em terapias imunossupressoras. As radiografias torácicas realizadas não revelaram qualquer tipo de metástases neoplásicas, contudo um linfoma primário do sistema nervoso central (SNC) não poderia ser excluído. Apesar dos resultados dos títulos infecciosos permanecerem pendentes, a ME de origem não infecciosa, tornou-se a mais provável causa do quadro clínico de Boss.

O termo ME de origem desconhecida (MEOD) é utilizado em casos em que os sinais clínicos sugerem uma patologia não infecciosa mas carece, sempre, o diagnóstico histopatológico definitivo. Neste grupo estão incluídas as MEG, MN e a LN. Estas patologias são apenas distinguíveis com análises histopatológicas, na maioria dos casos, realizadas *post-mortem*. Porém, por ser uma patologia focal, com localização na espinal medula e não intracraniana ou multifocal, MEG foi tida como o diagnóstico mais provável.³

Apesar da etiologia e patogenia da doença não estar completamente esclarecida, há evidências que MEG tem uma base auto-imune, mais especificamente uma reacção de hipersensibilidade tardia, mediada por linfócitos T. As lesões ocorrem, predominantemente, na substância branca do SNC. Foram encontrados anticorpos contra astrócitos em casos de MEG, o que sustenta a hipótese de se tratar de uma patologia com base auto-imune.⁴ A MEG é considerada uma patologia de resposta imunológica não específica, onde múltiplos agentes ambientais e factores genéticos parecem fazer parte da sua etiologia. A MEG representa cerca de 25% das patologias do SNC encontradas em cães.⁵ Animais jovens adultos (5 anos), de raças pequenas (caniches e terriers) e fêmeas, parecem estar mais predispostos a esta patologia. São reconhecidas 3 formas de MEG: focal, multifocal (ou disseminada) e ocular. As lesões isoladas na espinal medula (como as encontradas no caso do Boss), e neurites ópticas são formas de manifestação da patologia pouco frequentes.⁴ A forma disseminada é a mais comum e manifesta um desenvolvimento agudo e progressivo dos sinais neurológicos, envolvendo o córtex, ponte, medula, cerebelo e espinal medula. Os sinais neurológicos, associados à forma focal de MEG, caracterizam-se por ter um aparecimento agudo e de evolução lenta. Nestes casos, as lesões granulomatosas únicas, podem ser encontradas no cérebro ou na espinal medula, como no Boss.⁵ A análise do LCR, a exclusão de doenças

infecciosas (que se podem manifestar da mesma forma) e a observação de lesões através de RM podem ser muito úteis no diagnóstico presuntivo da doença.⁴ A avaliação do LCR fornece, frequentemente, a informação mais importante para o diagnóstico de MEG. Raras são as situações (cerca de 10%) em que o LCR não apresenta alterações.⁵ Entre os métodos de imagem disponíveis, RM é considerada o método de eleição para diagnóstico de ME. No modo T2 e FLAIR (*fluid attenuation inversion recovery*) podem ser encontradas áreas hiperintensas, que afectam, primariamente, a substância branca e diferentes padrões de realce podem ser encontrados em T1, após a administração de contraste.²

Alguns clínicos, dependendo da severidade dos sinais clínicos e do índice de suspeição de doenças infecciosas, iniciam uma terapia com corticoesteróides, a uma dose de 0,5-1.0 mg/kg (prednisona p.ex) enquanto aguardam pelos resultados finais dos títulos de doenças infecciosas procuradas. Nos casos em que o índice de suspeita de doença inflamatória idiopática é alta, alguns autores sugerem iniciar terapia imunossupressora directamente.⁵ No caso específico do Boss, ao segundo dia de tratamento, optou-se por iniciar uma terapia imunossupressora (devido à forte suspeita de ser um caso de MEG) apenas com os resultados negativos de alguns títulos infecciosos testados. Como já foi referido, é arriscado avançar para uma terapia imunossupressora sem excluir primeiro a possibilidade de se tratar de uma ME de origem infecciosa. Mas o Boss encontrava-se em decúbito lateral permanente e no segundo dia de internamento perdeu, na totalidade, a motricidade voluntária. Os animais tetraplégicos correm sérios riscos de paragem respiratória (parálise dos músculos intercostais e diafragma) atelectasia (decúbito lateral permanente) e pneumonia por aspiração.¹

Não existe uma terapia considerada ideal para o tratamento de MEOD. A maioria dos clínicos recorre ao uso de corticoesteróides, apesar da resposta, como monoterapia, ser muito variável. Em muitos casos, há progressão dos sinais clínicos e recidivas.⁴ O uso de doses elevadas, a longo prazo, induz o aparecimento de efeitos secundários (PU/PD polifagia, hiperadrenocortisismo iatrogénico). Assim, é aconselhável combinar o uso de corticoesteróides com um ou mais imunomoduladores – Ara-C, ciclosporina, procarbazona, azatioprina, lomustina, leflunomida e micofenolato de mofetil - de forma a poder reduzir a dose de corticoesteróides a longo prazo. A utilização de radioterapia tem revelado também eficácia no tratamento de casos de MEG focal (Anexo II, tabela I). Um estudo recente demonstrou a eficácia do tratamento implementado no caso do Boss. A Ara-C é um agente quimioterápico, capaz de atravessar a barreira hematoencefálica e competir pela inibição da DNA polimerase.⁵ Todos os animais foram tratados com prednisona (1,2mg/kg BID PO) e Ara-C (50mg/m² SC cada 12h durante 48h) a cada 3 semanas. Dos 11 animais estudados, todos responderam de uma forma satisfatória ao tratamento, com a excepção de um animal com forma difusa. Este protocolo parece ser uma opção segura em que os efeitos secundários, como mielossupressão e distúrbios gastrointestinais, são raros. Neste estudo a taxa de sobrevivência ao fim de 2 anos

revelou ser de 58.4 %.⁶ No caso de animais severamente afectados a administração de 600mg/m² numa taxa de infusão contínua durante 48h, parece ser benéfica. Os exames sanguíneos devem ser realizados 10 a 14 dias após o primeiro tratamento, devido ao risco de mielossupressão e, a cada 2 a 3 meses, ao longo do tratamento.⁴

O Boss respondeu positivamente à terapia instituída, e ao fim de 5 dias já era capaz de suportar peso em estação. A duração e o grau de compressão da medula, são factores importantes no prognóstico, uma vez que os tecidos nervosos apenas toleram agressões durante um determinado período de tempo. Um dano na espinal medula, capaz de inibir a função motora voluntária mas insuficiente para inibir a reacção a estímulos de dor, está associado a um prognóstico razoável, se a recuperação e descompressão da mesma ocorrer entre 5 a 7 dias.² O prognóstico da MEOD é considerado grave sem a utilização de um protocolo imunossupressor e, animais que não respondam eficazmente ao tratamento, podem evoluir para uma situação incontrolável. Apesar disso, nos últimos anos, a esperança média de vida destes animais tem vindo a aumentar consideravelmente, com o aparecimento de novos protocolos terapêuticos.⁴ Muitos autores comprovaram que animais, com patologia multifocal, têm pior prognóstico, em relação aos animais com a forma focal da doença, como no Boss.²

Bibliografia: 1-Platt SR, Olby NJ (2004) **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**, 3^a Ed, Chapters 1, 3, 5, 10, 13, 14. 2-Lorenz M.D, Coates J.R, Kent.M (2011) **Handbook of Veterinary Neurology**, 5^a Ed, Elsevier Saunders Chapter 1,4,7,15. 3-Granger N.A, Smith P.M.B, Jeffery N.D.A (2010) “Clinical findings and treatment of non-infectious meningoencephalomyelitis in dogs: A systematic review of 457 published cases from 1962 to 2008” **The Veterinary Journal** 184, 290–297. 4-Dewey C.W (2008) “Encephalopathies: disorders of the brain” *in* Dewey CW (Ed) **A Practical Guide to Canine & Feline Neurology**, 2^a Ed, Wiley-BlackWell Chapter 5 p186-190. 5-Talarico L.R and Schatzberg J.S (2010) “Idiopathic granulomatous and necrotizing inflammatory disorders of the canine central nervous system: a review and future perspectives” **Journal of Small Animal Practice** 51, 138-149. 6-Menaut.P, Landart.J, Behr.S, Lanore.D, Trumel.C (2008) “Treatment of 11 dogs with meningoencephalomyelitis of unknown origin with a combination of prednisolone and cytosine arabinoside” **The Veterinary Record** 162, 241-245. 7-Wong M.A; Hopkins A.L; Meeks J.C; Clarke J.D. (2010) “Evaluation of treatment with a combination of azathioprine and prednisone in dogs of undetermined etiology: 40 cases (2000-2007) **Journal of the American Veterinary Medical Association** 237,929-935.

Caracterização do paciente e motivo da consulta: A Lacy, uma Teckel fêmea castrada, de 9 anos de idade e 3,6kg, foi trazida à consulta devido a sinais clínicos intermitentes de diarreia crónica, falta de apetite, perda de peso e, mais esporadicamente, episódios de vômitos.

Anamnese: Há cerca de 7 meses que a Lacy apresentava este quadro clínico e, ao longo deste período, Lacy perdeu cerca de 20% do seu peso. Segundo os donos, a situação agravou-se nos últimos 2 meses, com episódios de diarreia 2-3 vezes ao dia, sendo esta acastanhada, sem sangue ou muco, em grandes quantidades e de consistência mole, sem sinais de tenesmo (diarreia de intestino delgado), por vezes defecava pequenas quantidades ao longo do dia (provável intestino grosso). Os vômitos ocorriam, aproximadamente, uma vez por semana e apresentavam algum conteúdo alimentar não digerido. Durante este período, a Lacy foi medicada, pelo seu médico veterinário de referência, com metronidazol (10mg/kg PO BID), febendazol (50mg/kg PO SID), próbióticos e vitamina B12, mas nunca houve remissão total dos sinais clínicos. Todos os exames fecais realizados foram negativos, para qualquer tipo de parasita. A Lacy foi também sujeita a uma dieta de eliminação, realizada ao longo deste último ano, sem sucesso terapêutico. O hemograma e bioquímica não revelaram alterações. As concentrações de ácidos biliares pré e pós-prandiais revelaram valores normais. As concentrações de cobalamina e folato foram determinadas e apenas os níveis de folato estavam inferiores aos de referência. A TLI sérica revelou valores normais. No momento da consulta, a Lacy era alimentada com ração de qualidade *premium*, específica para patologias gastrointestinais. A Lacy vivia num apartamento, com um gato adulto, sem acesso a lixos ou a tóxicos. Não tinha o hábito de roer objectos estranhos. Estava correctamente vacinada e desparasitada até ao momento e não tinha antecedentes cirúrgicos, para além da OVH realizada aos 6 meses de idade. Na anamnese dirigida aos restantes sistemas, não foram reportadas outras alterações.

Exame do estado geral: Para além da clara condição corporal inadequada (grau 3/9), todos os parâmetros analisados estavam normais.

Exame dirigido ao aparelho digestivo: Nenhuma alteração foi encontrada a nível da cavidade oral e esfago. A Lacy não apresentou dor à palpação abdominal, revelando-se normal. A palpação rectal e a região perianal estavam normais e, apenas, se confirmou a consistência mole das fezes.

Diagnósticos diferenciais: doença inflamatória gastrointestinal crónica idiopática (IBD) (linfoplasmocitária, eosinofílica, granulomatosa); linfangiectasia intestinal; neoplasia intestinal (linfoma, adenocarcinoma intestinal); obstrução intestinal parcial (intra ou extraluminal); pancreatite crónica; neoplasia pancreática; gastroenterite (GE) infecciosa (Parvovírus, *Salmonella*); nefropatia com perda de proteína; hipoadrenocorticism; insuficiência hepática; insuficiência pancreática exócrina (IPE); sobrecrecimento bacteriano no intestino delegado; GE parasitária (*Ancylostoma* spp, coccidiose); protozoária (*Giardia* spp); Intolerância/alergia alimentar.

Exames complementares: Hemograma e bioquímica: todos os valores estavam dentro do intervalo de referência, com excepção de uma ligeira hipalbuminémia 2.2g/dl (2.8-

4.4g/dl) e hipocolesterolemia 117mg/dl (125-360mg/dl). Concentrações plasmáticas de cortisol: 2.3µg/dL (> 2µg/dl descarta hipoadrenocortisismo). Urianálise: Normal, não foi detectada proteinúria. Ecografia abdominal: Revelou ligeiro espessamento da parede intestinal e ligeiro aumento dos gânglios linfáticos mesentéricos. (Anexo III, figura IV) Os restantes órgãos da cavidade abdominal apresentavam uma conformação normal e não foi observado nenhuma evidência de fluido livre no abdómen. Gastroduodenoscopia e colonoscopia: As paredes internas do estômago e intestino delgado encontravam-se espessadas, hemorrágicas e friáveis. As imagens obtidas pela colonoscopia revelaram edema difuso das paredes do cólon. O esófago também estava inflamado, sugerindo algum grau de refluxo gástrico (Anexo III, figura I-III). Análise histopatológica das biópsias realizadas: Estômago (piloro, cárdia e corpo) - ligeiro a moderado infiltrado inflamatório misto, composto predominantemente por linfócitos e plasmócitos, que causavam uma leve expansão da lâmina própria da mucosa gástrica. Duodeno- infiltrado linfoplasmocitário da mucosa das vilosidades intestinais, que se apresentavam dilatadas. Gastrite e enterite linfoplasmocitária crónica moderada. Cólon- nenhuma alteração foi encontrada. **Diagnóstico**: doença inflamatória gastrointestinal crónica idiopática (IBD), do tipo linfoplasmocitário. **Tratamento**: A Lacy teve alta no final do dia e, para reduzir inflamação gástrica e a esofagite, foi prescrito um tratamento de 3 semanas com omeprazol, cápsulas de 5 mg PO SID. Foi, também, recomendada a administração oral de 60mg BID, de suspensão oral de tramadol, nos dias seguintes à intervenção. Após os resultados das biópsias, a Lacy iniciou um tratamento para IBD. O tratamento recomendado incluiu uma dieta com uma fonte proteica e de carboidratos, nunca antes fornecida - ração seca Hill's d/d pato e batata ou uma ração com proteína hidrolisada - Hill's z/d (hipoalérgica). Prednisolona (2mg/kg PO durante 2-4 semanas, reduzindo 25% da dose a cada 1-2 semanas até à dose mais baixa de manutenção, a cada 48h), Metronidazol (10-15mg/kg PO, BID) e cianocobalamina (0,25 ml -250µg- SQ/por semana). Alguns dias após o início do tratamento, o apetite de Lacy aumentou e as fezes começaram a ser formadas. **Discussão**: A maioria dos animais que apresentam um quadro clínico de diarreia crónica, não responde eficazmente a uma terapia empírica. É necessário implementar um tratamento específico, baseado num diagnóstico definitivo. Para tal, o clínico necessita de realizar um plano de diagnóstico, tendo em conta as possíveis causas etiológicas de diarreia crónica. Uma anamnese completa é fundamental nestas situações. A diarreia é a manifestação mais comum de patologias intestinais, sendo caracterizada por um aumento da fluidez, volume ou frequência de defecação. Muitas vezes, é acompanhada de outros sinais como alterações no apetite, que variam de polifagia a anorexia, e perda de peso associada à má absorção de nutrientes, provocada por uma patologia difusa na mucosa intestinal. Vómitos ocorrem em diversas patologias que afectam o tracto gastrointestinal (GI) superior e é, especialmente, prevalente em animais com doença inflamatória gastrointestinal crónica idiopática (IBD).⁵ O veterinário de

referência procedeu a uma série de análises fecais, como abordagem inicial ao quadro clínico de Lacy e, apesar de não ter sido encontrada nenhuma forma parasitária, foi tratada com fenbendazol. Desta forma, foi eliminada a hipótese de se tratar de uma infestação intestinal por *Giardia spp*, não detectada nos exames fecais.⁴ Como não foram obtidas melhorias após o tratamento, foi proposto uma dieta de eliminação para excluir a hipótese de tratar-se de uma enteropatia responsiva aos alimentos (intolerância/alergia alimentar). Apesar das várias tentativas e diferentes dietas levadas a rigor, a Lacy nunca revelou uma melhoria substancial. Seguiram-se tratamentos com metronidazol que também não proporcionaram grandes benefícios. Uma resposta positiva a este tratamento poderia sugerir um caso de enteropatia responsiva aos antibióticos, também denominada, sobrecrecimento bacteriano no intestino delegado.³ As análises sanguíneas, realizadas anteriormente, não revelaram qualquer tipo de alteração. As concentrações de ácidos biliares, pré e pós-prandiais normais, permitiram avaliar o correcto funcionamento hepático. A insuficiência pancreática exócrina (IPE) representa um dos principais diagnósticos diferenciais, em animais com este quadro clínico. Por este motivo, determinou-se a TLI sérica, que revelou valores normais, descartando-se, assim, IPE.⁴ Por fim, os níveis de cobalamina e folato foram determinados e apenas os níveis de cobalamina estavam inferiores aos de referência (<200 ng/l). Enquanto as concentrações diminuídas de cobalamina indicam patologia na parte distal do intestino delegado, as concentrações de folato indicam alterações a nível proximal. Se ambas estiverem diminuídas, é sinal de inflamação difusa.⁶ Porém, em pacientes com concentrações diminuídas de cobalamina, os níveis de folato podem estar, falsamente, normais ou elevados.⁴ Estudos anteriores indicaram que o grau de hipocobalaminemia em casos de IBD, está relacionado com o grau de dano histológico e, conseqüentemente, pior prognóstico.⁶ Após todo o trabalho de diagnóstico, sem sucesso, Lacy foi encaminhada para a Universidade do Tennessee. Foi, então, realizada uma nova análise sanguínea que, desta vez, revelou uma ligeira hipoalbuminémia e hipocolesterolémia. As concentrações de colesterol sugeriram alterações a nível de absorção intestinal. Os níveis de albumina são justificados pela perda de proteína, associada às alterações na permeabilidade, conseqüentes da inflamação intestinal. Hipoalbuminémia e hipoglobulinémia são características de enteropatia com perda de proteína (EPP). Para além destas alterações bioquímicas, pode, também, verificar-se níveis elevados de enzimas hepáticas por hepatopatia reactiva, conseqüente da inflamação intestinal. O hemograma, neste caso, não revelou alterações significativas, porém, uma neutrofilia pode ser encontrada em animais com IBD.⁶ Hipoadrenocortisismo atípico, que se manifesta sem alterações electrolíticas, pode provocar sinais gastrointestinais e deve, por isso, ser pesquisado. A determinação da concentração do cortisol plasmático permite descartar esta patologia, se, os níveis obtidos, forem >2 ug/dl.⁴ A urianálise efectuada permitiu verificar a função renal e a possível perda de proteína pela urina. A ecografia abdominal revelou um aumento na espessura da parede intestinal e ligeira

linfadenomegália mesentérica. Estas alterações não estão presentes em todos os pacientes com IBD e não são exclusivas desta patologia (linfosarcoma alimentar, linfagiectasia).³ Em pacientes com este quadro clínico, e sem resposta a terapias empíricas, é necessário proceder a biopsia intestinal e análise histopatológica das amostras.⁶ Biopsias intestinais podem ser obtidas por endoscopia ou por cirurgia. Em pacientes sem indicação para cirurgia (massas intestinais, perfurações, etc.), como no caso da Lacy, os clínicos preferem utilizar endoscopia como método de diagnóstico. É possível visualizar, com esta técnica, a mucosa esofágica, gástrica, intestinal e proceder à recolha de amostras dos locais desejados. Apesar de ser um procedimento mais rápido e menos invasivo (relativamente ao método cirúrgico), as amostras obtidas podem ser superficiais e não representativas da patologia. Nalguns casos, são necessárias biopsias de espessura total da parede intestinal (submucosa, muscular), obtidas apenas por laparotomia. Este método é arriscado em pacientes com hipoproteinemia severa.² Os resultados das análises histopatológicas de Lacy foram compatíveis com um infiltrado linfoplasmocitário difuso, a forma mais comum de IBD.⁶ A IBD é definida como um grupo de enteropatias crónicas, caracterizadas por sintomas GI persistentes ou recorrentes, de etiologia desconhecida, que estão relacionadas com alterações histopatológicas da mucosa intestinal e gástrica, na forma de infiltrados celulares na lâmina própria. As diferentes classificações de IBD são determinadas pelo tipo celular predominante no infiltrado.¹ A enteropatia linfoplasmocitária é a forma mais comum, seguida de gastroenterite eosinofílica e, por fim, de enterite granulomatosa. Recentemente, foram descritos casos de enterite do tipo neutrofilico, em animais de companhia.⁶ A patogénese de IBD envolve vários factores e não está completamente esclarecida. Existe uma complexa relação entre predisposição genética, ambiente intestinal e o sistema imunitário do animal. A predisposição de determinadas raças, assim como a resposta clínica ao tratamento com antibióticos (Boxer e Pastor alemão), aponta para uma susceptibilidade entre hospedeiro e a microflora.³ A patogenia pode, também, ser definida como uma perda de tolerância do hospedeiro relativamente à microflora endógena, antigénios alimentares (benefícios clínicos da terapia dietética), ou antigénios endógenos, que se reflecte numa inflamação crónica do tracto GI.¹ A suspeita da alteração da imunorregulação, em animais com IBD, é suportada pela observação do aumento do número de imunoglobulinas secretoras de plasmócitos e linfócitos T (principalmente CD4⁺) nos tecidos inflamados e pelas alterações nas concentrações séricas de proteínas de fase aguda de inflamação, como a proteína C-reativa (que normalizam após tratamento).²

A natureza dos sinais clínicos dos pacientes com IBD depende da região do tracto GI afectado. Vómitos e diarreia são as manifestações mais frequentes. A alteração do apetite pode variar entre anorexia (por inflamação e dor) e polifagia, que pode estar presente num animal com perda de peso significativa. Inflamação moderada pode provocar dor abdominal pós-prandial. A forma severa da doença está relacionada com perda de peso, EPP com

consequente hipoproteinemia e ascite. Por vezes, um acontecimento óbvio (stress, mudança de dieta) justifica o aparecimento dos sinais, apesar da manifestação e resolução dos sintomas poder ocorrer de forma espontânea.⁶ Os sinais clínicos presentes em animais com IBD são uma consequência das alterações na mucosa. Assim, a diarreia e perda de peso, são explicadas por mecanismos de má absorção, hipersecreção e, mais recentemente comprovado, pela alteração no padrão normal da motilidade intestinal.²

O diagnóstico de IBD é complexo e requer a exclusão das restantes patologias que se possam manifestar da mesma forma, como demonstrado anteriormente. O diagnóstico clínico pode ser baseado em 5 pontos: sinais GI crónicos (>3 semanas); resposta inadequada a dietas, a terapias anti-parasitárias e antibióticos, como monoterapia; impossibilidade de justificar o quadro clínico com outra patologia; evidência de inflamação por análise histopatológica; resposta clínica ao tratamento com anti-inflamatórios ou agentes imunossupressores. A análise histopatológica das amostras é considerada o método de eleição, para diagnóstico de IBD. A extensão da inflamação pode variar de focal a difusa, e, pode envolver, intestino delgado, colón e estômago. Foram criados esquemas diagnósticos com critérios *standard*, quanto ao tipo de infiltrado e alterações na arquitectura da mucosa, de forma a uniformizar as análises histopatológicas de IBD. Porém, não têm sido adoptados por toda a comunidade veterinária.³ Foi, também, estabelecido um índice de actividade da IBD canina, baseado nos sinais clínicos mais comuns, que são graduados numa escala de 0-3, dependendo da severidade. Este índice permitiu uma uniformização dos dados, adequar o tratamento à severidade da doença e reconhecer, precocemente, recidivas dos sintomas.¹

Independentemente do tipo de IBD em causa, o tratamento envolve uma combinação de modificações na dieta, antibioticoterapia e terapia imunossupressora. Pela falta de informação objectiva na eficácia dos tratamentos aplicados, muitas vezes, o esquema terapêutico é criado pela experiência do clínico. Deve ser feito um tratamento sequencial de antiparasitários (como realizado inicialmente com a Lacy), dietas de exclusão e antibióticos, antes de se iniciar uma terapia imunossupressora.⁶ O tratamento empírico para *Giardia* e endoparasitas consiste na administração oral de febendazol 50mg/kg durante 5 dias.³ As dietas recomendadas a pacientes com IBD devem ser hipoalergénicas e baseadas numa única fonte proteica de alta digestibilidade. Dietas hidrolisadas, por serem de fácil digestão, diminuem a carga de antígenos intestinal e assim, reduzem a inflamação da mucosa. Após a resolução da inflamação, muitos animais toleram a reintrodução da dieta usual. As dietas devem ter uma percentagem menor de gordura para reduzir os sinais associados à má absorção a nível intestinal. Os níveis de ácidos gordos ω -3 e ω -6 devem ser optimizados, uma vez que reduzem a inflamação intestinal.⁶ Probióticos podem, também, ser incluídos no tratamento, como complemento às alterações da dieta. O tratamento com antibióticos envolve a administração oral de tilosina (10-15 mg/kg TID), oxitetraciclina (20 mg/kg TID), ou metronidazol (10 mg/kg

BID).³ O antibiótico de eleição, nestes casos, é o metronidazol que, para além da função antibacteriana, possui uma acção imunorreguladora, na resposta celular. Deficiências em cobalamina devem ser corrigidas através da administração de vitamina B12, como foi realizado neste caso. Casos leves da doença respondem, frequentemente, a alterações da dieta associada com metronidazol. Porém, nos casos em que a inflamação é mais severa, é necessário iniciar um tratamento precoce com imunossupressores.⁶ Glucocorticóides, como prednisolona, são os mais utilizados numa dose de 1-2 mg/kg PO BID. Em casos severos, a administração deve ser parenteral, uma vez que, a absorção por via oral, pode estar comprometida. Doses mais elevadas são aconselhadas em pacientes com hipoalbuminémia. Apenas num pequeno número de pacientes, é possível descontinuar totalmente esta terapia, 6 meses após a remissão dos sinais. Quando os pacientes não respondem de forma eficaz aos glucocorticóides ou desenvolvem sinais secundários severos, é aconselhável o uso de azatioprina (2 mg/kg PO SID) durante 5 dias e, depois, a cada 48h, intercalado com prednisolona. Uma outra alternativa consiste na administração de ciclosporina A (5 mg/kg PO SID). A sua eficácia não está, claramente, comprovada mas um estudo revelou melhoria nos sinais clínicos em 60% dos animais tratados. Nalguns casos, os imunossupressores podem ser reduzidos, lentamente, após 2-3 meses de remissão dos sinais. Novas terapias estão a ser transpostas da medicina humana e têm revelado resultados satisfatórios (Anexo III, tabela I).¹

A severidade das lesões é um importante factor prognóstico da patologia. Porém, na maioria dos animais, o tratamento de IBD é, geralmente, bem-sucedido e a remissão completa dos sinais é o resultado mais provável. Pacientes que demonstrem fraca resposta ao tratamento ou que apresentem recidivas, após uma resposta positiva inicial, devem realizar biopsias de espessura total para excluir linfossarcoma alimentar.⁶

Bibliografia: 1-Malewska K, Rychlik A, Nieradka R, Kander M (2011) "Treatment of inflammatory bowel disease (IBD) in dogs and cats" **Polish Journal of Veterinary Sciences** Vol.14, No.1, 165-171. 2-Washabau R.J, Day M.J, Willard M.D, Hall E.J, Jergens A.E, Mansell J, Minami T, Bilzer TW (2010) "Endoscopic, biopsy, and histopathologic guidelines for the evaluation of gastrointestinal inflammation in companion animals" **Journal of Veterinary Internal Medicine** , 24:10-26. 3-Simpson KW, Jergens AE (2011) "Pitfalls and progress in the diagnosis and management of canine inflammatory bowel disease" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 41, 381-398. 4-Berghoff N, Steiner J.M, (2011) "Laboratory tests for the diagnosis and management of chronic canine and feline enteropathies" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 41, 331-328. 5-Jergens A. (2005) "Chronic diarrhea" *In* Hall, E.; Simpson, J. & Williams, D. (Eds.) **BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology**, 2º edition. Philadelphia. pp. 82-86. 6-Hall E. & Simpson K. (2010) "Diseases of the small intestine" *In*: Ettinger S. & Feldman E. (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7º edition, vol. 2. Saunders Elsevier, Philadelphia. pp. 1182 – 1256.

Caracterização do paciente e motivo da consulta: Tommy, um gato *American Short Hair*, castrado, de 3 anos de idade e 8.3kg, foi trazido à Universidade do Tennessee (UT) numa consulta de urgência com um quadro de estrangúria, disúria e hematúria com 24h de duração.

Anamnese: segundo a dona, desde o dia anterior à consulta que Tommy se dirigia à caixa de areia, adoptava a posição de micção, manifestava desconforto e vocalizava. Todas as tentativas pareciam improdutivas e por vezes eram visíveis pequenas gotas de urina vermelha, na caixa de areia. Lambia com frequência a genitália. No veterinário de referência foi tentada a colocação de um cateter urinário, sem sucesso. Foi, então, referido para a UT. Era a primeira vez que Tommy demonstrava este tipo de sinais. Foi sempre saudável até então. Não tomava qualquer medicação nem havia passado cirúrgico para além da orquiectomia realizada aos 6 meses de idade. Tommy estava correctamente desparasitado e vacinado. Vivía no interior de uma moradia com mais dois gatos saudáveis (um deles adquirido recentemente). Era alimentado com uma ração seca de qualidade média e com água *ad libitum*. A dona não notou alteração na quantidade de água ingerida. Referiu, ainda, que tinha feito renovações e obras na casa e o local da caixa da areia dos gatos tinha sido alterado.

Exame físico: Tommy estava alerta e com um temperamento nervoso. Apresentava uma condição corporal excessiva (8/9). O grau de desidratação foi estimado em 5%. Tommy demonstrou algum desconforto à palpação abdominal mas foi possível sentir a bexiga distendida e tensa. A mucosa peniana estava congestiva e era possível visualizar sangue na zona do prepúcio. Todos os restantes parâmetros do exame físico geral estavam normais.

Exame dirigido ao aparelho urinário: os rins não foram palpados devido à excessiva condição corporal de Tommy. A bexiga estava distendida e tensa, impossível de esvaziar. A mucosa peniana encontrava-se congestiva e era visível sangue na zona do prepúcio. Tommy revelou desconforto na exteriorização do pénis.

Diagnósticos diferenciais: Doença do tracto urinário inferior felino (FLUTD) obstrutiva por urolitíase, rolhões uretrais, cistite idiopática felina, infecção do tracto urinário (ITU), traumatismos prepuciais ou urinários, neoplasias do sistema urinário (carcinoma de células transição bexiga-uretra), patologias prostáticas (neoplasia, inflamação, infecção, quistos), alterações anatómicas (estenoses uretrais), transtornos neurogénicos (dissinergia do detrusor uretral, espasmo uretral, bexiga hipo ou atónica).

Exames complementares: Hemograma: sem alterações; Bioquímica: elevação moderada de creatinina 1.5mg/dl (0.4-1.2mg/dl) proteínas totais 8.5 g/dl (5.4-6.8 g/dl) e globulinas 4.7 g/dl (2-3.2g/dl); Electrólitos: apenas o sódio estava aumentado 151 mEq/L (142-149 mEq/L). Urianálise colheita via cateter urinário: urina apresentava coloração vermelha, turva e com densidade urinária de 1.043. pH:7 (5-9); Proteína: 3+ (neg-1+); sangue/Hb: 3+ (neg); número moderado de bactérias; Análise microscópica: várias células epiteliais, inúmeros eritrócitos e ausência de cristais; Cultura urinária: ausência de crescimento bacteriano ao fim de 4 dias. Radiografias abdominais: presença de 2 urólitos radiopacos de 3mm no interior da bexiga. (Anexo IV, figura I)

Diagnóstico: FLUTD com obstrução uretral, urólitos vesicais. **Tratamento e evolução do caso:** Tommy encontrava-se desconfortável, com a bexiga distendida e tensa, incapaz de ser esvaziada manualmente, o que levou a uma rápida intervenção por parte dos clínicos. Determinou-se os valores dos electrólitos e realizou-se um electrocardiograma para verificar a presença de arritmias ou bradicardia severas (não sentida na auscultação). Os electrólitos revelaram valores normais e o ECG não demonstrou qualquer tipo de arritmia. De seguida foi iniciada fluidoterapia com NaCl 0,9% a uma taxa de infusão de 27ml/h. Foi pesado 3 vezes por dia para assegurar que o seu peso não estava a aumentar mais do que 5%. Após a obtenção destes resultados, Tommy foi sedado com medetomidina (0,4 mg/Kg SC) e propofol (6,6 mg/Kg IV) para proceder à colocação de um cateter urinário. Com alguma resistência, foi possível introduzir o cateter, lentamente, e aliviar a obstrução até alcançar a bexiga. Nesse momento, foi obtida uma quantidade substancial de urina vermelha. Seringas de 60 ml de soro salino estéril foram utilizadas para fazer *flushing* da bexiga até o líquido se tornar mais límpido. A bexiga foi preenchida com soro fisiológico e o cateter encerrado na extremidade, para a realização de radiografias abdominais. Foi administrado buprenorfina 0,02mg/kg IV QOD para diminuir o desconforto, prazosina 0,5mg PO TID e diazepam 0,3mg/kg PO TID para permitir o relaxamento uretral. Após 24h, foi retirado o cateter urinário e mantida a mesma terapia, reduzindo apenas a taxa de fluidos para 20ml/hr. O Tommy não urinava espontaneamente mas a bexiga foi esvaziada 4vezes por dia, sem dificuldades e a urina continuava com coloração rosa. No dia seguinte, Tommy começou a dirigir-se à caixa da areia e urinar sem grandes sinais de desconforto. Demonstrou interesse por comida húmida e foi descontinuada a fluidoterapia IV. Pelo tamanho dos urólitos visualizados nas radiografias, foi aconselhada a remoção cirúrgica por cistotomia, uma vez que a dissolução através da dieta, seria pouco provável e o risco de recidiva de obstrução muito elevado. Pela grave hematúria que apresentou, Tommy não pode realizar a cistotomia de imediato e assim, teve alta até normalizar a situação. Continuou em casa, com a mesma medicação relaxante da musculatura lisa e foi-lhe colocado um penso de fentanilo. Pela ocorrência de diurese pós obstrutiva e risco de desidratação, Tommy fez 200ml de NaCl 0,9% SC BID, durante 2 dias. Em casa, Tommy não voltou a apresentar qualquer tipo de sinal de obstrução e urinou sempre sem demonstrar grande desconforto. Três dias após a alta, voltou à UT onde foi realizada a cistotomia guiada por cistoscopia. Foram retirados 2 urólitos de maior dimensão (2-3mm) e vários fragmentos <1mm por aspiração. Foram realizados vários *flushings* da uretra, com observação do trígono vesical, e não foram encontrados mais urólitos. Foi administrado Ampicilina sódica 22mg/kg IV, durante a cirurgia. Os urólitos foram enviados para análise no estado do Minnesota. Tommy teve alta no mesmo dia e foi medicado com buprenorfina 0,01mg/kg PO BID, durante 2 dias. Manteve a mesma dose de prazosina por período indeterminado e parou o diazepam. Duas semanas depois, os resultados das análises demonstraram que os urólitos eram constituídos

por 100% de urato de amónia. Após esta informação, foi aconselhado, iniciar uma dieta para insuficiência renal como Hill's® K/d ou Purina® NF, se possível misturando seca com húmida. Pela experiência do clínico, este tipo de dieta é a indicada para gatos com urolitíase idiopática de uratos e, em menos de 10% dos casos, obteve recorrência dos sinais. Foi, também, aconselhado uma análise da função hepática mais pormenorizada (ácidos biliares) que não foi efectuada neste caso. **Discussão:** Doença do tracto urinário inferior felino (FLUTD) é um termo inconclusivo, utilizado para definir qualquer tipo de patologia que se possa manifestar com sinais clínicos compatíveis com afecção do tracto urinário inferior (STUI), entre os quais polaquiúria, estrangúria, disúria, hematuria, micção inapropriada, obstrução parcial ou completa. Estes sinais não são específicos de nenhuma patologia em particular e podem estar presentes em gatos com cálculos urinários, infecções bacterianas do tracto urinário (ITU's), inflamações, anomalias anatómicas, neoplasias, pólipos, assim como, patologias neurológicas. Na ausência de um diagnóstico definitivo, após avaliação completa do paciente, o termo FIUTD idiopática ou cistite idiopática felina é, frequentemente, utilizado. Esta situação ocorre em cerca de 2/3 dos gatos que apresentam STUI.¹ FLUTD pode ser classificado como obstrutivo ou não obstrutivo, onde as causas de obstrução incluem rolhões uretrais (42%), urólitos (5%), idiopática (42%) ou estenoses (11%).² A ocorrência de FLUTD representa cerca de 4-10% das patologias que afectam os felinos, atingindo, principalmente, gatos entre os 2-6 anos. Gatos machos são mais afectados por obstruções uretrais devido ao comprimento e diâmetro da uretra.³ Animais que vivem dentro de casa, assim como aqueles alimentados, exclusivamente, com ração seca, demonstram uma maior prevalência dos sinais. O excesso de peso, a diminuição da actividade, o *stress* provocado por vários animais no mesmo ambiente e a transmissão horizontal de agentes infecciosos aparentam desempenhar também, um importante papel no desenvolvimento de STUI.¹ Estes factores predisponentes enquadram-se na história clínica de Tommy.

Os gatos machos com obstrução urinária demonstram, nas primeiras 6-24h, tentativas repetidas de micção, vocalizam dor, lambem a genitália e demonstram ansiedade. No exame físico pode ser sentida uma dilatação da bexiga, dolorosa à palpação. Animais com STUI, resultantes de obstrução urinária, requerem tratamento imediato, normalmente combinado com hospitalização, como realizado na situação de Tommy. Nas obstruções uretrais, por diminuição da excreção renal, aumentam os valores sanguíneos da ureia, creatinina e potássio. Se a obstrução não for corrigida num período de 48h, podem surgir sinais de azotémia pós-renal (vómito, anorexia, etc.), sendo a hipercalémia e urémia as causas mais comuns de morte em gatos obstruídos.² É importante determinar a concentração sérica de potássio ou avaliar o ritmo cardíaco através de um electrocardiograma, principalmente, em gatos deprimidos e estas medidas foram tomadas no caso do Tommy. Em casos de hipercalémia, é crucial iniciar um tratamento agressivo para diminuir as concentrações séricas de potássio.¹ A fluidoterapia

endovenosa – (60-70ml/kg/dia) + (%desidratação x peso vivo) durante 24h - deve ser iniciada, antes da desobstrução. Dependendo do estado físico e do temperamento do animal, pode ser necessário sedar o paciente para uma desobstrução uretral eficaz, e, assim, realizar a cateterização urinária de forma estéril, para prevenir o aparecimento de ITU's. Em casos de resistência à caterização, deve ser realizada uma cistocentese, de forma a diminuir a pressão intra-vesical e permitir a passagem retrógada dos cálculos ou rolhões uretrais. Quando é necessário um cateter permanente, este deve ser suturado ao prepúcio e mantido pelo menor período de tempo possível, como realizado neste caso. É aconselhável o uso de fenoxibenzamina (neste caso foi utilizado diazepam) em combinação com prazosina, de forma a diminuir os espasmos uretrais. Apesar do aparecimento de ITU's ser frequente em animais cateterizados, não é recomendável a administração profiláctica de antibióticos, mas sim, uma análise diária, do sedimento urinário, para controlo de bactérias e leucócitos. Análises da urina, 5 a 7 dias após a algaliação, devem ser realizadas, em todos os gatos obstruídos. Alguns gatos, como o Tommy, revelam diurese pós-obstrutiva e, por esse motivo, é necessária a suplementação com fluidos, nesta fase. A atonia do detrusor é bastante comum em gatos obstruídos por mais de 24h, provocada pela distensão excessiva da bexiga. Nestes casos, pode ser usado betanecol, para promover a contracção do músculo detrusor, após desobstrução uretral.³

A urianálise realizada ao Tommy revelou proteinúria e a presença de glóbulos vermelhos, justificáveis pela obstrução uretral. A par destes resultados, o Tommy apresentava ligeira hipernatrémia, assim como, hiperproteinémia e hiperglobulinemia, provavelmente, em resposta a infecção. Após estabilização, Tommy realizou um RX onde foram visíveis urólitos vesicais radiopacos. Quando a urina se torna supersaturada, com minerais e outros factores predisponentes estão presentes, pode ocorrer precipitação dos minerais com a formação de cristais que podem agregar-se formando cálculos (urólitos). Porém, cristalúria não significa que o animal esteja em risco de urolitíase, não sendo necessário um tratamento específico, se o animal não apresentar outro tipo de alterações.¹ Os sinais clínicos, presentes em casos de urolitíase, dependem da localização dos urólitos, que podem até ser assintomáticos. Urólitos de diâmetro superior à uretra, podem ficar alojados e causar STUI. Em animais de companhia, os urólitos surgem com maior frequência na bexiga, mas podem também ser encontrados na uretra, ureteres e nos rins.⁴ É importante, para o diagnóstico de urolitíase, conhecer o passado médico do animal, assim como, o tipo de alimentação e ocorrência de obstruções. Deve ser realizada uma urianálise completa, com urina colhida, de preferência, por cistocentese e avaliada num período de 30 minutos, após a colheita. O pH da urina, a evidência de infecções bacterianas e a presença de cristais específicos podem indicar a composição dos urólitos.⁴ Porém, apesar da identificação dos cristais na urina ser útil, não indica, necessariamente, a presença ou o tipo de urólitos. Num estudo realizado em 30 gatos, com urólitos vesicais de

estruvite, apenas 17 apresentaram cristais do mesmo tipo.⁵ O pH da urina é um factor importante na formação de cristais. Cristais de estruvite, carbonato de cálcio e fosfato de cálcio, são menos solúveis em urinas alcalinas, ao contrário dos cristais de cistina, urato de amónia e sílica que são menos solúveis em urinas ácidas. Factores predisponentes à estase da urina desempenham, igualmente, um papel importante na formação de urólitos.¹ O diagnóstico por imagem é fundamental para a visualização de urólitos. O objectivo inicial das radiografias é verificar a presença de urólitos, a localização, quantidade, tamanho, densidade e forma. Radiografias simples permitem a visualização de urólitos radiopacos e o cistograma com duplo contraste evidência a presença de urólitos radiotransparentes. Para um diagnóstico mais apurado, pode ser realizada uma uretrografia, de forma a estabelecer a quantidade exacta e a localização dos urólitos.⁴ A ecografia é um método muito sensível mas não fornece informação suficiente quando as características dos urólitos são necessárias (análise qualitativa) para iniciar uma terapia. Apesar da análise qualitativa dos urólitos fornecer importante informação, relativamente à sua composição, a melhor forma para estabelecer uma terapia adequada é através de uma análise quantitativa do urólito, num centro de análise.⁵

Ao longo dos anos, foram criados diferentes protocolos de dissolução de urólitos, dependendo da sua constituição. A dissolução médica, através de dietas especiais, pode ser utilizada como método primário para a resolução de urolitíase ou associada à remoção cirúrgica, de forma a garantir que todos os urólitos sejam eliminados (Anexo IV, tabela I). Porém, nem todos os pacientes são candidatos a este método e, assim, como no caso do Tommy, a remoção cirúrgica pode ser o mais indicado.⁴ Métodos menos invasivos de extracção de urólitos incluem micção por urohidropropulsão e litotripsia. Com o primeiro método, os urólitos têm de apresentar um tamanho inferior ao lúmen da uretra. Assim, a bexiga é distendida com soro fisiológico e, após a remoção do cateter urinário, o animal é colocado numa posição vertical e a bexiga é esvaziada de forma a permitir a eliminação dos pequenos fragmentos. Com a técnica de litotripsia (por laser ou ultra-som), os urólitos devem ser quebrados, em fragmentos suficientemente pequenos, para atravessar a uretra durante a micção ou aspiração com instrumentos adequados.¹

Os tipos de urólitos mais comuns em gatos são constituídos por oxalato de cálcio (45%) e estruvite (45%). Urólitos de purina, como no caso do Tommy, representam o terceiro tipo mais prevalente, representando apenas 5% dos cálculos analisados.³ A maioria dos urólitos de purina é composta por uratos (ácido úrico ou sais de ácido úrico - urato de sódio ou amónio).⁴ Um estudo realizado na universidade de Davis, na Califórnia, demonstrou maior prevalência de cálculos de urato de amónia em raças como Siamês, Egyptian Mau e Birmanês, não havendo diferença significativa entre sexos. A predisposição genética para o aparecimento deste tipo de cálculos é conhecida em cães da raça Dálmata e Bulldog Inglês, porém, nenhuma alteração genética foi detectada em gatos. Os cálculos de urato, analisados neste estudo, revelaram ser

constituídos na sua maioria (90% dos casos) por 100% de amônia⁶, como no caso do Tommy. Na maioria dos pacientes, a formação de urólitos de urato é idiopática mas pode ocorrer como consequência de anomalias porto vasculares. Cálculos de urato surgem, principalmente, em gatos jovens (< 4 anos) e gatos com cálculos associados a shunts porto-sistêmicos (SPS) têm, normalmente, idades inferiores a 1 ano.⁴ Assim, na presença de evidências clínicas sugestivas de patologia hepática, em gatos com cálculos de urato, devem ser realizados diagnósticos adicionais, como análises dos ácidos biliares e estudos de imagem.⁶

Uma vez que, os iões de amônia e de hidrogénio, podem precipitar em urinas com ácido úrico a um pH aproximadamente <7, a alcalinização da urina pode ajudar a prevenir a formação de metabólitos ácidos, que aumentam a produção tubular de amônia. Apesar disto, o aumento da produção da urina, através de uma maior ingestão de água, continua a ser um ponto crucial na diluição de solutos e prevenção da recorrência de urólitos.⁶ Cálculos de urato associados, ou não, a SPS, não são, frequentemente, dissolvidos medicamente e a sua remoção, como na situação do Tommy, é, muitas vezes, necessária. A prevenção da formação de cálculos de urato em gatos é, geralmente, eficaz com o uso de uma dieta restrita em proteínas, para insuficiência renal, como foi prescrita ao Tommy, que permite também alcalinizar a urina.⁴

No estudo realizado na Universidade de Davis, apenas 4% dos 159 gatos analisados, com cálculos de urato, tiveram recorrência de episódios de obstrução.⁶ Mas o prognóstico, para gatos machos com obstruções uretrais, é reservado e deve considerar-se a uretostomia perineal, caso ocorra uma segunda obstrução durante o tratamento preventivo instituído. Para tal, é necessária especial atenção por parte dos donos, para possíveis recidivas dos sinais clínicos, mesmo após remoção cirúrgica dos urólitos, como realizado neste caso do Tommy.³

Bibliografia: 1-Hall, E. & Simpson, K. (2010). "Lower Urinary Tract Disorders in Cats". *In*: Ettinger, S. & Feldman, E. (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7^o Ed, vol. 2. Saunders Elsevier, Philadelphia. pp. 1964. 2-G.B, Eichenberger, S.C. Reusch (2008) "Guarded long-term prognosis in male cats with urethral obstruction" **Journal of Feline Medicine & Surgery** 10 (1): 16-23. 3-Grauer G.F (2010) "Enfermedad del aparato urinario inferior felino" *In* Nelson. R. W, Couto C. G.(Eds.) **Medicina Interna de pequeños animales**, 4^a Ed, Mosby, pp. 677-683 4-M.Bowles (2008) "Stalking stones: an overview of canine and feline urolithiasis", **Veterinary Medicine** October, pp 543-561 5-J.P, Lulich; C.A, Osborne; H.Albasan (2011) "Canine and feline urolithiasis: diagnosis, treatment, and prevention" *in* Bartges J & Polzin D (Eds.) **Nephrology and Urology of Small Animals**, Blackwell publishing Ltd pp. 687-706. 6-J.D, Dear; R, Shiraki; A.L, Ruby; J.L,Westropp (2011) "Feline urate urolithiasis: a retrospective study of 159 cases" **Journal of Feline Medicine and Surgery** Elsevier Ltd. 13, 725-732

Caracterização do paciente e motivo da consulta: A Arwene, cadela inteira de raça Dogue Alemão, com 7 meses e 52 kg, foi trazida à Clínica Veterinária de Custóias com um quadro clínico de hipotricose em várias regiões do corpo e prurido com aparição tardia. **Anamnese:** A Arwene foi comprada a um criador com cerca de 3 meses de idade. Era uma cadela saudável e sem qualquer tipo de lesão dermatológica. Cerca de 1 mês antes da consulta, os proprietários notaram perdas de pêlo na zona do peito, pescoço e zona abdominal. Aos poucos, as áreas de hipotricose tornaram-se maiores, ocupando diferentes regiões do corpo. A Arwene parecia não demonstrar prurido ou desconforto no momento de aparição das lesões. Porém, recentemente apresentava prurido classificado, como grau 5 (numa escala de 0 a 10) principalmente na cauda e na zona ventral do pescoço. As lesões não libertavam qualquer tipo de odor. Os donos não apresentavam lesões dermatológicas susceptíveis de zoonose. A Arwene coabitava com um cão de raça indeterminada que não apresentava qualquer tipo de lesão. Tinha acesso a jardim privado, sem acesso a lixos ou outro tipo de tóxicos. Tinha hábito de escavar na terra e era possível o contacto com roedores. Era usado um champô dermatológico com pH neutro para os banhos mensais. A alimentação baseava-se numa ração seca júnior de qualidade *premium*. A vacinação e desparasitação interna/externa estavam actualizados. Não tinha antecedentes médicos ou cirúrgicos. **Exame estado geral:** A Arwene apresentava atitude normal em estação e decúbito. Todos os parâmetros avaliados no exame físico geral revelaram-se normais. **Exame dermatológico:** No exame à distância eram nítidas zonas de hipotricose extensas e difusas. As lesões estavam distribuídas pela região ventral do pescoço e peito, zona lateral do abdómen e tórax, zona inguinal e axilar nos 4 membros, perianal e base da cauda, assim como na cabeça, principalmente na superfície exterior da orelha e região periocular. As almofadas plantares e áreas interdigitais estavam normais. Nos locais das lesões anteriormente descritas a pele apresentava-se com hiperpigmentação e elasticidade diminuída e o pêlo seco e mate. Contudo, as regiões perioculares e perianal apresentavam um marcado espessamento e descamação. Na base da cauda, região perianal e em determinadas zonas da região ventral do pescoço, para além da hiperpigmentação, apresentavam zonas de eritema difuso, pápulas e pequenas pústulas, zonas de alopecia e comedões. O pêlo apresentava-se brilhante nas restantes zonas do corpo. A depilação era facilitada apenas no local das lesões. (Anexo V, figura I, II) **Diagnósticos diferenciais:** demodicose generalizada, foliculite bacteriana, foliculite micótica, piodermite (superficial, profunda), dermatite por *Malassezia*, sarna sarcóptica, hipersensibilidade alimentar, atopia, dermatite alérgica à picada da pulga, distrofia folicular, eflúvios telógeno/anágeno, endocrinopatias (hipotiroidismo juvenil e desequilíbrios ováricos) e doenças auto-imunes (pênfigo foliáceo). **Exames complementares:** Tricograma da região abdominal - pêlos com pontas intactas; zona ventral do pescoço – pêlos na sua maioria com pontas partidas; ausência de estruturas patológicas ao longo do pêlo ou raízes; identificação de formas adultas de ácaros *Demodex canis*; Citologia por impressão com

fita-cola: região da base da cauda e ventral do pescoço – presença de cocos intra e extracelulares, neutrófilos degenerados; Raspagens profundas: região do peito, abdómen e patas – identificação de inúmeros ácaros *Demodex canis*, formas adultas, ovos e formas imaturas (Anexo V, figura III). **Diagnóstico definitivo**: Demodicose generalizada juvenil com piodermite superficial secundária. **Tratamento e evolução do caso**: foi instituído um tratamento com ivermectina 0,6 mg/kg PO SID, banhos com peróxido de benzoílo a 2,5% (2 vezes por semana) e clindamicina 11mg/kg PO BID, durante 21 dias. Na consulta de revisão 2 semanas após o início do tratamento a Arwene apresentava melhorias nos locais afectados pela piodermite e com redução do prurido (2/10) mas continuava com lesões de hipotricose. Foi aconselhado manter a mesma terapia. Duas semanas depois, na segunda consulta de controlo, a Arwene tinha superado a piodermite, com ausência de pápulas, eritema e prurido. Apresentava um pêlo mais brilhante mas ainda com zonas de hipotricose. Foi realizada uma nova raspagem que se revelou positiva, mas com um menor número de formas adultas. Os banhos de peróxido de benzoílo foram suspensos e a ivermectina oral foi mantida até à terceira visita de controlo, 2 semanas depois. **Discussão**: A demodicose, também denominada sarna demodécica, sarna folicular ou sarna vermelha, é uma patologia inflamatória parasitária, não contagiosa, caracterizada pela proliferação excessiva de ácaros do género *Demodex spp.* No cão, estão descritos 3 tipos diferentes de ácaros do género *Demodex* - *canis*, *cornae*, *injai* - sendo o *Demodex canis* (*D.canis*) o mais prevalente. A proliferação do parasita ocorre no interior dos folículos pilosos e raramente nas glândulas sebáceas, onde se alimenta de detritos celulares e cebo. O ciclo de vida do parasita envolve 4 fases distintas: ovo fusiforme, larva hexópoda, ninfa octópode e a forma adulta octópode.¹ *D.canis* é um parasita obrigatório do cão e, desta forma, um pequeno número de ácaros pode fazer parte da fauna cutânea normal. A transmissão do ácaro ocorre através do contacto directo entre a progenitora e as crias, nos primeiros 2 a 3 dias de vida. Crias nascidas por cesariana e retiradas da mãe, não desenvolvem a patologia. O contágio, entre animais saudáveis e os clinicamente afectados, é extremamente improvável, e quaisquer lesões que surjam curam espontaneamente.² São reconhecidas duas formas distintas de demodicose: a localizada (DL) - se estão presentes 5 ou menos lesões - e generalizada (DG) - várias lesões, com envolvimento de 2 ou mais membros, ou com uma lesão que afecte uma zona na sua totalidade. Esta última, pode ser ainda subdividida em forma juvenil (animais com 18 meses ou menos) ou adulta (afectando normalmente animais com mais de 4 anos).³ Assim, pela idade e distribuição das lesões, a Arwene foi considerada afectada pela forma juvenil e generalizada de demodicose. A DL ocorre como uma ou mais pequenas lesões alopecicas, bem circunscritas, eritematosas, escamosas, geralmente não pruríticas, afectando com maior frequência o focinho (zona periorbital e comissuras labiais) e os membros anteriores. Surge em animais entre os 3-8 meses e a cura pode ser espontânea entre 6-8 semanas.⁴ Num pequeno número de pacientes, a proliferação

dos ácaros pode ocorrer apenas no pavilhão auricular, provocando uma otite externa ceruminosa, prurítica e que requer tratamento.¹ A DG, ao contrário da anterior, é uma das patologias dermatológicas mais severas da espécie canina que pode surgir espontaneamente ou por progressão da forma localizada. É caracterizada por múltiplas lesões distribuídas pelo corpo, principalmente cabeça, tronco e membros, que pode atingir também as patas (pododemodicose) e o canal auricular externo (otodemodicose).⁵ A Arwene estava afectada em todos os locais mencionados, com excepção do canal auricular. Alguns pacientes podem apresentar alterações seboreicas. Porém, o desenvolvimento dos ácaros, nos folículos pilosos, provoca com maior frequência foliculites e hiperqueratose folicular.¹ Na ausência de infecções secundárias, dependendo da severidade da patologia, a demodicose pode assemelhar-se a uma alopecia difusa, não inflamatória, com variáveis graus de eritema, hiperpigmentação, crostas e comedões.⁵ Em casos de infecção bacteriana secundária, como na situação de Arwene, as lesões podem incluir pápulas, pústulas, crostas ou fístulas.⁴ A pododemodicose pode surgir isoladamente, ou em associação com outras lesões, e provocar eritema e edema interdigital, que se pode agravar com a formação de granulomas e fístulas, tornando a erradicação dos ácaros extremamente difícil.⁵ Casos sem infecções secundárias (como no início da patologia de Arwene) não apresentam prurido, porém, a sua aparição pode provocar prurido intenso.⁴ Sinais sistémicos como linfadenomegália, febre ou depressão, podem acompanhar infecções secundárias severas.⁵ Formas atípicas da patologia são caracterizadas por múltiplos nódulos ou alopecias focais bem demarcadas, sobretudo nas raças braquicefálicas.⁶ As infestações por *D.injai* caracterizam-se, tipicamente, por seborreia oleosa sobretudo na região dorsal do tronco. *D.cornei*, pelo contrário, cursa com seborreia seca e prurido moderado a nível dorsal.⁴

A DG é uma patologia complexa cuja patogénese continua por esclarecer. Contudo, factores genéticos e imunológicos possuem um importante papel na progressão da patologia. A forma juvenil está relacionada com um gene autossómico recessivo que expressa uma deficiência nos linfócitos T helper tipo 1. Documentou-se ainda uma diminuição da produção de IL-2, que promove um defeito no processamento e apresentação dos antígenos do *D.canis*.⁶ Muitos factores de risco parecem contribuir, também, para o aparecimento da forma juvenil, que incluem parasitismo interno, cio, nutrição, doenças debilitantes e pêlo curto.³ Na situação clínica de Arwene apenas se enquadra o tipo de pelagem. A forma adulta está, normalmente, associada a uma patologia concomitante como hipotireoidismo, Cushing, leishmaniose, neoplasias ou terapias com glucocorticoides, que provocam imunossupressão do animal e proliferação dos ácaros.² Um recente estudo realizado nos EUA, com mais de 1 milhão de cães, comprovou a existência de uma predisposição racial para o aparecimento de demodicose. Assim, raças como Shar-pei, Bulldog Inglês, Boston terrier e Dogue alemão (como Arwene) estavam sobre-representadas neste estudo. Por este motivo, de forma a evitar a

propagação desta tendência genética, é recomendado a esterilização de todos os animais afectados e remoção dos programas reprodutivos, como foi aconselhado à Arwene.³

O método de diagnóstico de eleição, em casos de demodicose, é a raspagem profunda das lesões. É aconselhável espremer a pele de forma a exteriorizar os ácaros dos folículos e realizar uma raspagem no sentido do crescimento do pêlo, até visualização de sangue. Tricogramas podem revelar ácaros de *Demodex* em 50% dos casos.² O diagnóstico é feito pela observação de uma grande quantidade de formas adultas, ou pelo aumento da proporção de formas imaturas relativamente às adultas. Apesar da presença de um ácaro de *Demodex*, numa raspagem de pele, ser considerada normal, não deve ser ignorada. Nalguns pacientes com sinais clínicos de seborreia ou em zonas de difícil raspagem, o diagnóstico pode ser feito através de um tricograma. Quando as raspagens são negativas, em animais clinicamente afectados (principalmente da raça Shar-pei) ou com lesões fibróticas interdigitais, devem ser realizadas biópsias de pele antes da exclusão da patologia.¹ Em animais jovens, não são encontradas alterações significativas nas análises laboratoriais. Porém, em casos de DG na forma adulta, recomenda-se a realização de analítica geral completa e testes de função endócrina, de forma a permitir uma avaliação completa do estado de saúde do animal e a detecção de eventuais doenças sistémicas concomitantes.⁵ Em 30-60% dos casos, doenças sistémicas graves podem evidenciar-se semanas ou meses depois dos primeiros sinais.⁶

Muitos autores sugerem que não é necessário um tratamento específico em casos de DL ou apenas tratamento local com peróxido de benzoílo. Mas, se as lesões localizadas evoluírem, o animal deve ser tratado como numa situação de DG.⁴ Foliculites bacterianas secundárias estão presentes na maioria dos cães com DG. Assim, devem ser realizadas citologias das lesões, como realizado neste caso. Na maioria dos casos são isoladas bactérias do género *Staphylococcus intermédius*.² Em situações não complicadas devem ser aplicadas terapias empíricas, no mínimo 2-3 semanas (mais uma semana depois da cura clínica), com macrólidos, sulfonamidas ou lincosamidas como clindamicina 11mg/kg PO SID, como realizado neste caso.⁷ Em casos de DG, podem também ser encontradas bactérias Gram-negativas do género *Pseudomonas aeruginosa* ou *Proteus mirabilis*. Nestes casos devem ser realizadas culturas e testes de sensibilidade a antibióticos.² Em combinação com os antibióticos, ou em casos simples de piodermite superficiais, podem ser utilizados champôs à base de clorexidina (2-4%) ou de peróxido de benzoílo (2,5%), como utilizado na situação da Arwene. Sendo este último, o eleito pelos clínicos, uma vez que permite também a expulsão do conteúdo dos folículos pilosos.⁷ As infecções secundárias devem ser tratadas antes da terapia com acaricidas tópicos, de forma a permitir uma melhor penetração do produto, numa pele menos irritada. O uso de fármacos corticosteróides, em qualquer dose ou forma de apresentação, está contra-indicado já que o seu efeito imunossupressor pode levar à progressão da doença. O tratamento da DG baseia-se no uso de acaricidas como o amitraz (tratamento tópico) e algumas lactonas

macrocíclicas sistémicas (ivermectina, milbemicina, moxidectina e doramectina). O amitraz tem uma acção acaricida baseada na perturbação da transmissão nervosa e é aplicado sob a forma de banho, por diluição aquosa da emulsão comercial.⁶ Animais de pêlo curto devem ser tosquiados previamente. Os vários protocolos terapêuticos variam entre banhos a cada 2 semanas (com concentrações de 0,025%) e banhos semanais (a 0,05%), com taxas de eficácia variáveis entre 0-100%. Concentrações superiores, assim como banhos mais frequentes, estão relacionados com taxas de sucesso superiores.² Casos de pododemodicose podem ser tratados por imersão dos membros afectados em soluções de amitraz.⁷ Diluições de amitraz de 1:10, com óleo mineral, podem ser usadas em casos de otodemodicose.⁵ Coleiras com concentrações de 9% de amitraz podem ser utilizadas em cães <20kg ou em associação com ivermectina, com variáveis taxas de eficácia. Efeitos secundários como ataxia e depressão podem surgir em animais com esta terapia.⁶ Nos anos 90, foram introduzidos protocolos orais com ivermectina ou milbemicina oxima para animais refractários ao tratamento com amitraz. Os resultados foram tão positivos que são agora usados, como na situação de Arwene, como fármacos de primeira linha.¹ Estes fármacos, assim como os restantes que pertencem ao grupo das lactonas macrocíclicas, que actuam nos receptores GABA e bloqueiam a transmissão neuromuscular do parasita.⁷ As formulações de ivermectina, sob a forma de solução injectável e pasta oral, são susceptíveis de administração oral a canídeos.⁶ Um protocolo anterior, onde se utiliza ivermectina SC uma vez por semana, a uma dose de 0,4mg/kg, não demonstra muita eficácia (de 0-54%).² O uso de ivermectina a 0,3-0,6 mg/kg/dia PO, como eleito para a terapia de Arwene, tem demonstrado percentagens de cura entre 83 e 100%. Nas doses superiores, as percentagens de cura são mais elevadas e as recidivas menos frequentes (0 a 26%).⁶ É recomendável iniciar a administração de ivermectina na dose de 0,1 mg/kg/dia e incrementar em 0,1 mg/kg/dia até uma dose máxima de 0,6 mg/kg/dia, para minimizar o risco de efeitos secundário⁷, o que não foi realizado neste caso. O tempo médio de tratamento necessário para obter a primeira raspagem negativa, com este protocolo, varia entre 6,5-28 semanas.² A raspagem realizada à Arwene, às 4 semanas de tratamento, revelou, apesar de em menor número, a prevalência de *D.canis*. Os efeitos secundários deste acaricida, como ataxia, midríase ou letargia, são raros e podem ocorrer tardiamente (após 10 semanas). Determinadas raças, como os Collie e os seus cruzamentos, apresentam maior susceptibilidade aos efeitos neurotóxicos da ivermectina. Já existem no mercado testes rápidos para identificação de animais com defeitos no receptor MDR-1 (*multiple drug resistance*), responsável por esta sensibilidade.⁵ A associação do tratamento tópico semanal com amitraz, à administração PO diária de ivermectina, deve ser evitada, pois pode desencadear neurotoxicidade grave.⁶ O uso de milbemicina oxima PO a uma dose de 1-2mg/kg/dia demonstrou ser um tratamento efectivo e seguro para casos de DG. É uma alternativa eficaz, em pacientes susceptíveis aos efeitos secundários da ivermectina.⁵ As percentagens de cura deste protocolo variam entre 15-92%,

sendo o preço do tratamento a sua principal desvantagem.⁶ Para além dos fármacos mencionados, existem outras opções de tratamento, com diferentes taxas de sucesso, aplicadas em casos de demodicose. (Anexo V, tabela I) No caso de Arwene, iniciou-se o tratamento com ivermectina PO, uma vez que tem revelado resultados satisfatórios e com a pododermite secundária presente, não era possível iniciar o tratamento tópico com amitraz.

Apesar do conhecimento sobre a demodicose ter evoluído consideravelmente nos últimos anos, continua a ser uma doença de difícil tratamento, onerosa e desgastante para o dono.⁵ Com tratamento intensivo, cerca de 90% dos pacientes podem superar a doença, mas os tratamentos podem durar até 1 ano.¹ A compreensão dos critérios de cura (clínica, parasitológica e definitiva) é fundamental. A eficácia do tratamento deve ser monitorizada por raspagens de pele, cada 2 a 4 semanas, preferencialmente nos mesmos locais. O tratamento deve ser prolongado, pelo menos, mais 30 dias após a obtenção das primeiras raspagens negativas (cura parasitológica). A cura definitiva é alcançada quando são obtidas raspagens negativas, 4 semanas após a cura parasitológica. Como a cura clínica antecede, em semanas a meses, à cura parasitológica, muitas recidivas devem-se à paragem precoce do tratamento.⁶ A recorrência da doença ocorre em cerca de 10-45% dos casos, em qualquer altura, com maior prevalência nos primeiros 3 meses, após o fim do tratamento. Nestes casos, deve ser implementada a mesma terapia com doses superiores e numa segunda recidiva, alterar o acaricida eleito.¹ No final da elaboração deste relatório, Arwene apresentava melhorias das lesões dermatológicas e da aparência geral. Porém, tem ainda de enfrentar um período de tratamento indeterminado, com visitas de rotina, para monitorizar a eficácia do tratamento.

Bibliografia: 1-Scott DW, Miller WH, Griffin CE (2001) "Parasitic Skin Disease" *In* Scott DW, Miller WH, Griffin CE (Eds.) **Muller and Kirk's – Small Animal Dermatology**, 6ª Ed, Saunders, 457-474. 2-Mueller RS (2004) "Treatment protocols for demodicosis: an evidence-based review", **Veterinary Dermatology**, 15, 75-89. 3-Plant JD, Lund EM, Yang M (2010) "A case–control study of the risk factors for canine juvenile-onset generalized demodicosis in the USA" **Journal compilation, Veterinary Dermatology**, 22, 95–99. 4- López R.J (2010) "Parasitosis" *In* López R.J (Ed) **Manual de dermatología de animales de compañía** 5-Noli C. (2011) "Demodicosis in dogs and cats: how to diagnose and treat it successfully" **WSAVA-FASAVA World Congress Proceedings**. 6- Leitão JPA, Leitão JPA (2008) "Demodicose Canina", **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**, Volume 103, 135-149." 7- Lopéz R.J (2008) "Guía terapéutica del animal de compañía" *In* Rejas L.j (Ed) 2ª ed. Castellón: Consulta de Difusión Veterinaria 345-362.

Anexo I – 1º caso: Cirurgia tecidos moles

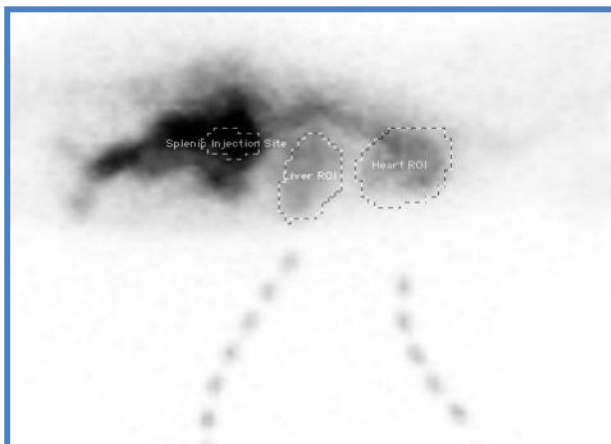


Fig 1: Imagem obtida da cintigrafia transplênica do Scout, após injeção de ^{99m}Tc -Mebrofenin. Da esquerda para a direita: Baço, local de injeção do rádio-fármaco (imagem mais escura devido a concentração do rádio-fármaco); Fígado, com moderada atrofia; Coração, com elevada radioactividade (indicativo de shunt). As linhas verticais correspondem a marcadores radioactivos, colocados na zona ventral do apêndice xifóide para facilitar a localização do fígado, e na zona ventral do coração. Através da aquisição dinâmica do rádio-fármaco nos diferentes órgãos, foi criada uma região de interesse (ROI), que envolve o fígado e o coração (Moradi *et al*, 2007).

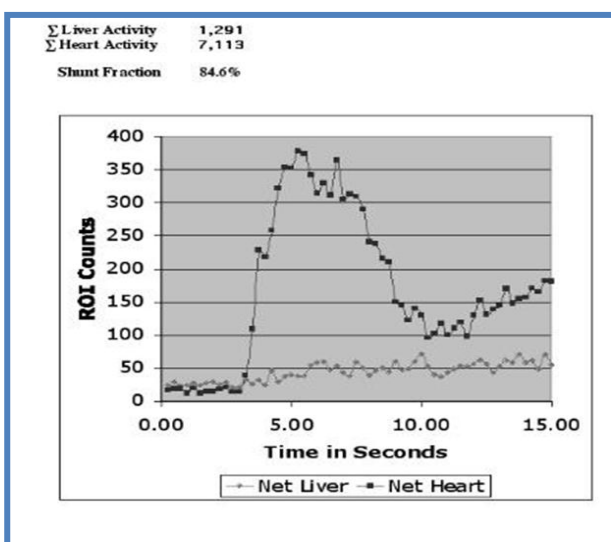


Fig II: Curvas de actividade do radiofármaco no fígado e no coração, por segundo. As curvas são criadas através de *software* informático e são utilizadas para calcular a fracção de shunt (84,6%) através da aplicação de fórmulas pré estabelecidas. Ao contrário do que seria esperado numa situação normal, podemos verificar elevada actividade do radiofármaco no coração (valores superiores a 350) (Moradi *et al*, 2007).

Parâmetros	Valores de referência	Resultados obtidos
Leucócitos	5,1 - 14 ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	24,2
Linfócitos	1,1 - 4,6 ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	5,7
Monócitos	0,165 - 0,85 ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	0,4
Neutrófilos	2,65 - 9,8 ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	5,2
Eosinófilos	0 - 0,85 ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	0,2
Basófilos	0 - 0,2 ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	0,1
Hematócrito	41 - 60 (%)	31,1
Eritrócitos	5,6 - 8,7 ($\times 10^6/\mu\text{l}$)	5,4
Hemoglobina	14,7 - 21,6 (g/dl)	10,3
Reticulócitos	6,6 - 100,7 ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	27,0
VCM	62 - 74 (fL)	73,1
HCM	22 - 26,2 (pg)	24,3
CHCM	34,5 - 36,3 (g/dl)	31,1
Plaquetas	147 - 423 ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	397,0

Tabela I: Resultados do Hemograma do Scout realizado no dia de apresentação. Verificou-se a presença de uma anemia hipocrômica, normocrômica e não regenerativa, assim como, leucocitose.

Parâmetros	Valores de referência	Resultados obtidos
BUN	9 - 24 (mg/dl)	3,0
Creatinina	0,6 - 1,6 (mg/dl)	0,3
Proteínas totais	5,6 - 7,6 (g/dl)	3,8
Albumina	3,1 - 4,2 (g/dl)	2,1
Globulinas	2,1 - 3,7 (g/dl)	1,7
Glucose	87 - 110 (mg/dl)	83,0
Cálcio	9,9 - 11,5 (mg/dl)	11,4
Fósforo	2,2 - 4,6 (mg/dl)	2,5
Sódio	146 - 153 (mEq/l)	149,0
Potássio	3,6 - 5,1 (mEq/l)	4,2
Cloro	110 - 117 (mEq/l)	112,0
Bicarbonato	16 - 23 (mmol/l)	21,0
ALT	21 - 81 (μ l)	31,0
FA	15 - 109 (μ l)	238,0
AST	9 - 48 (μ l)	22,0
Colesterol	141 - 323 (mg/dl)	127,0
Billirubina	0,1 - 0,4 (mg/dl)	0,1

Tabela II: Resultados da Bioquímica do Scout. Verificou-se a presença de hipoalbuminemia, diminuição do BUN, hipocolosterolemia e hipoglicemia, resultantes da diminuição da função hepática. Para além destes parâmetros, Scout também revelou valores de bilirrubina total diminuída, por falta de conjugação hepática e hipoglobulinemia, por diminuição da sua produção. O valor da FA é tipicamente mais alta do que a ALT em casos de PSS, assim como em animais em crescimento como o Scout por consequência do aumento da isoenzima do osso. (Berent & Tobias,2009) e (Fossum, 2007).

Anexo II - 2º caso: Neurologia

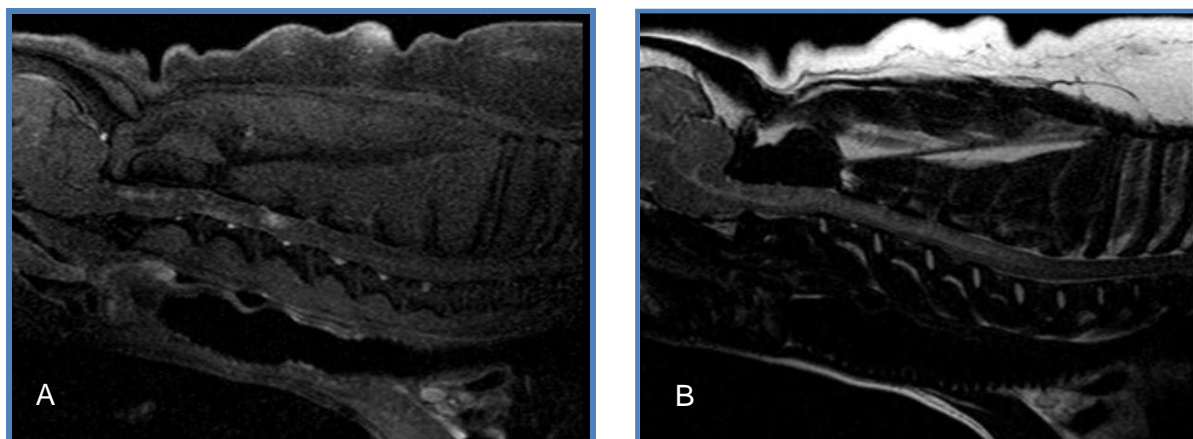


Fig 1: A: RM da espinal medula cervical, em modo T1, corte sagital. São visíveis áreas de hiperintensidade intraparenquimatosa. Mais notório entre C4-C5.

B: Modo T2, corte sagital. Processo infiltrativo (hiperintensidade intraparenquimatosa) entre zona de C1-C6.

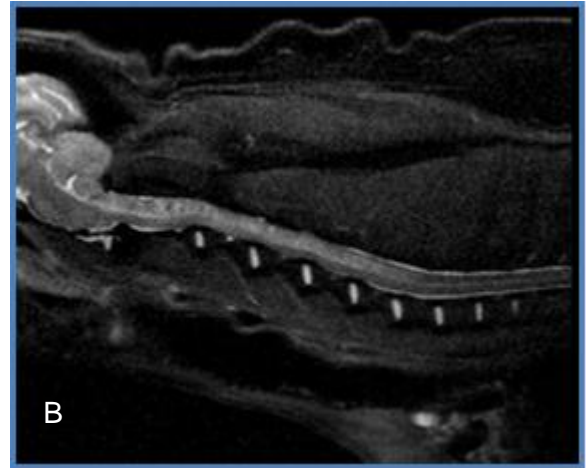
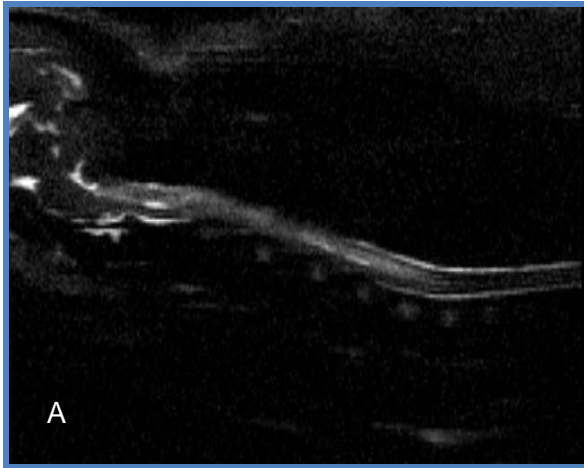


Fig II: A: RM da espinal medula cervical, em modo Haste, corte sagital. Área de hiperintensidade visível entre a porção cranial de C1 e C6. Atenuação do LCR é notória entre C2-C6.

B: Modo STIR, corte sagital. Atenuação do LCR entre C2-C6 confirmada também neste modo.

Modalidades Terapêuticas	Dose / Via administração / Frequência	Tempo de Sobrevivência (d)		Efeitos Secundários
		Mín.	Máx.	
Ciclosporina	6 mg/kg / PO / BID	6	1290	diarreia, anorexia, vômitos
Citosina Arabinosídeo	50 mg/m ² / SC/IV / BID, 2 dias consecutivos q 3 semanas	46	1025	mielossupressão, vômitos, diarreia e queda de pêlo
Procabazina	25-50 mg/m ² / PO / SID	8	464	mielossupressão, náusea, vômitos, disfunção hepática e nefrotoxicidade
Lomustine	60 mg/m ² / PO / q6semanas	150	740	mielossupressão, vômitos, diarreia, hepatotoxicidade
Micofenolato	20 mg/kg / PO / BID 2º mês diminui a dose para metade	10	240	diarreia hemorrágica
Leflunamide	1.5-4 mg/kg / PO / SID	Na	Na	colite hemorrágica, trombocitopenia
Corticoesteróides (Prednisona)	1.5 mg/kg / PO / BID 3semanas	2	63	Pu/Pd, polifagia, hepatotoxicidade, úlceras gastrointestinais, pancreatite e hiperadrenocortisismo iatrogénico)
	1 mg/kg / PO / BID 6 semanas			
	0.5 mg/kg / PO / BID 3 semanas			
	0.5 mg/kg / PO / SID 3semanas			
	0.5 mg/kg / PO / q 48h longo termo			
Corticoesteróides + radioterapia	Protocolo igual ao anterior + radioterapia	1	1215	efeitos secundários da corticoterapia + queda de pêlo queimaduras da pele
Azatiopina	2 mg/kg / PO / SID, reduzir frequência para q48h, à 3ª semana	50	2469	perda de pêlo, infecções trato urinário, vômitos, diarreia, insuficiência renal, diabetes mellitus, potencial carcinogénico

*Na: não avaliado.

Tabela I: imunomoduladores e terapias utilizadas em casos de MOD. Podem ser utilizados como monoterapia ou em associação com corticoesteróides. Um recente estudo apresentou os resultados do uso de azatioprina combinado com prednisona para o tratamento de 40 animais com MOD. Todos os animais responderam à terapia, 60% tiveram remissão total dos sinais clínicos e 40% tiveram uma melhoria parcial. A esperança média de vida dos animais neste estudo, foi superior a qualquer estudo realizado anteriormente. Desta forma, este novo protocolo parece ser uma opção segura e potencialmente efectiva em casos de MOD. (Tabela adaptada de: (Wong *et al*,2010); (Talarico & Schatzberg, 2010); (Granger *et al*,2010)).

Anexo III- 3º caso: Gastroenterologia



Fig I: A: imagem endoscópica do esfíncter gastro-esofágico que não está completamente encerrado. É possível verificar eritema da mucosa esofágica, provavelmente, causada por refluxo gastro-esofágico.

B: incisura angular do estômago que divide a curvatura menor e separa o corpo gástrico (lado superior à esquerda) do antro pilórico (lado inferior à direita). São visíveis lesões hemorrágicas na mucosa gástrica.

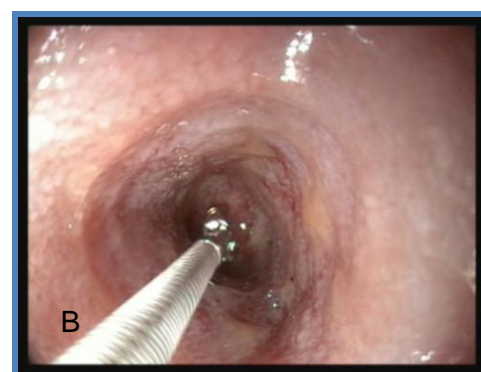


Fig II: A: imagem endoscópica do lúmen do duodeno descendente. É notório o espessamento da mucosa, com aspecto granular e hemorrágico.

B: imagem endoscópica da biópsia da lesão difusa da mucosa do duodeno descendente.

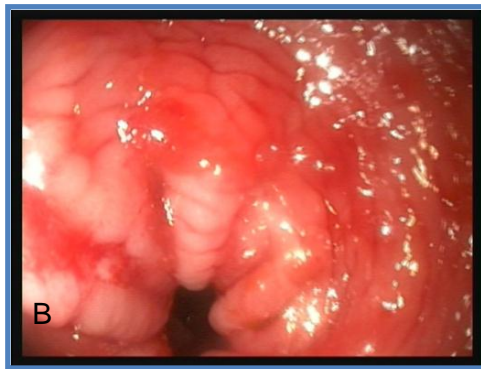


Fig III: A: imagem da colonoscopia, visível edema da mucosa do cólon.

B: mucosa do cólon hemorrágica, após biópsia da mucosa da parede.

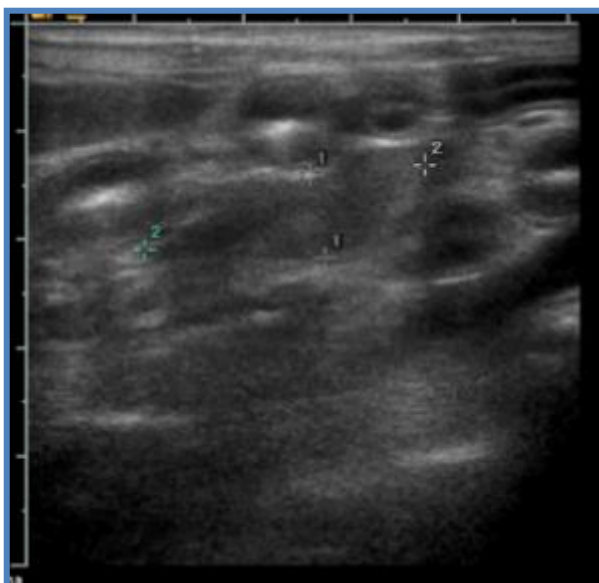


Fig IV: imagem ecográfica da região abdominal de Lacy. É visível o aumento da dimensão dos gânglios mesentéricos.

Fármacos	Mecanismo de acção	Dose / Via administração / Frequência
Imunomodulador natural β -glucanos (β -1,3/1,6-D-glucano)	Polissacarídeos, componentes da parede celular de muitas espécies de fungos. Promovem activação do complemento e estimulam a produção de interleucinas pro e anti-inflamatórias e TNF- α	7mg/kg/ PO
Anticorpos de interleucinas pró-inflamatórias (anticorpos do receptor IL-2, IL-6, IL-12,IL-17, IL23)	Reduzem a inflamação neutralizando as citocinas pró-inflamatórias e inibem a adesão de neutrófilos	-
Imunossuppressores (oxipentifilina, anticorpos monoclonais anti-TNF- α)	Suprimem a acção do factor de necrose tumoral (TNF- α)	-
Anti-inflamatórios não esteróides tópicos ácido 5-aminosalicílico (sulfasalazina)*	Efeitos bacteriostáticos, anti-inflamatórios e imunossuppressores, através da inibição da síntese de prostaglandinas, leucotrienos e citocinas inibem a migração de células inflamatórias e a produção de imunoglobulinas pelos linfócitos B.	* 12.5mg/kg/PO/TID/14d 12.5mg/kg/PO/BID/28d 10mg/Kg/PO/SID/14d
(mesalazina)**		** 12.5mg/Kg/PO/BID/ 4-6semanas
Glucocorticoíde (Budesonida)	Efeito local ao nível da mucosa intestinal. Efeito de supressão mínimo do eixo hipotalâmico hipotálamo-hipófise-adrenal	3mg/animal/dia- animais de tamanho médio 1mg/animal/dia- animais de tamanho pequeno

Tabela I- Terapias alternativas propostas para casos de IBD.

(Tabela adaptada de Malewska, *et al* 2011).

Anexo IV - 4º caso: Urologia

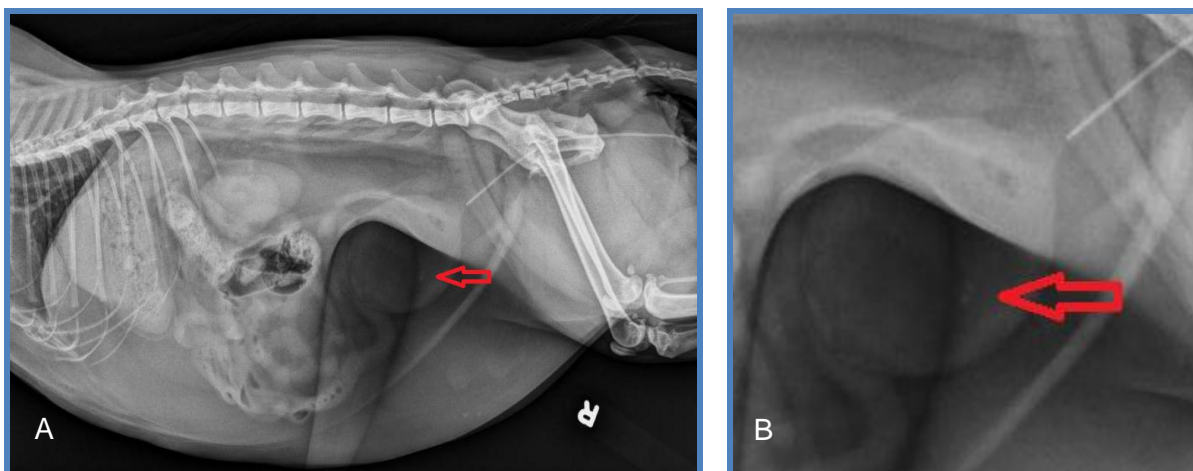


Fig I: A: imagem radiográfica da região abdominal de Tommy. Projecção látero-lateral. Seta vermelha indica a presença de 2 urólitos vesicais com, aproximadamente, 3 mm de diâmetro.

B: imagem radiográfica ampliada da projecção anterior. Seta vermelha volta a evidenciar a presença dos 2 urólitos na bexiga de Tommy.

Composição dos urólitos	Factores predisponentes	Tratamento	Prevenção
Estruvite	<ul style="list-style-type: none"> • Urina neutra a alcalina • Pequeno volume urina • Dietas ricas em magnésio • ITU's 	<ul style="list-style-type: none"> • Dissolução médica com dieta calcilogénica Hill's® prescription feline diet s/d Royal Canin® Veterinary Diet Feline Urinary SO • Remoção* 	<ul style="list-style-type: none"> • Monitorização de ITU's • Dieta para prevenção de estruvite (mencionadas para tratamento) ou Eukanuba® Veterinary Diets Nutricional Urinary Formula Low pH/S/feline)
Oxalato de cálcio	<ul style="list-style-type: none"> • Urina neutra a ácida • Hipercalecémia • Hipercaleciúria • Ácido úrico • Dietas ricas em oxalato 	<ul style="list-style-type: none"> • Remoção* • Monitorizar apenas os sinais clínicos e evolução 	<ul style="list-style-type: none"> • Resolver causa primária de hipercalecémia (se presente) • Dieta para prevenção de oxalato de cálcio (Hill's® prescription feline diet c/d multicare Royal Canin® Veterinary Diet Feline Urinary SO Eukanuba® Veterinary Diets Nutricional Urinary Formula Moderate pH/O/Feline) • Diuréticos tiazínicos (não aconselhável em casos de hipercalecémia)
Urato (purina)	<ul style="list-style-type: none"> • Urina neutra a ácida • Patologias hepáticas, principalmente SPS • Dieta rica em purinas • Idiopático 	<ul style="list-style-type: none"> • Remoção* • Dissolução médica com dieta para Insuficiência renal Hill's® K/d Feline Renal Health Purina NF Kidney Function® Feline Formula • Administração de alopurinol (7,5mg/kg PO BID) 	<ul style="list-style-type: none"> • Dieta para insuficiência renal e corrigir SPS (se presentes)
Xantina (purina)	<ul style="list-style-type: none"> • Urina ácida a neutra • Suspeita de defeito congénito na actividade da xantina-oxidas e em gatos 	<ul style="list-style-type: none"> • Remoção* • Administração de alopurinol 	<ul style="list-style-type: none"> • Dieta restrita em proteína e alcalinizante
Cistina	<ul style="list-style-type: none"> • Urina ácida a neutra • Desordem metabólica dos túbulos renais • Ácido úrico 	<ul style="list-style-type: none"> • Remoção* 	<ul style="list-style-type: none"> • Dieta para insuficiência renal
Silica	<ul style="list-style-type: none"> • Urina ácida a neutra • Suspeita da relação entre dietas ricas em glúten, arroz e casca de soja 	<ul style="list-style-type: none"> • Remoção* 	<ul style="list-style-type: none"> • Evitar dietas ricas em proteína vegetal

*Inclui remoção cirúrgica, urohidropulsão e litotripsia.

Tabela I: Principais urólitos presentes em felinos. Factores predisponentes, tratamento e formas de prevenção para o reaparecimento dos diferentes tipos de urólitos. Tabela Adaptada de (Bowles, 2008), (Hall&Simpson, 2010) e (Lulich *et al*, 2011).

Anexo V-5º caso: Dermatologia



Fig 1: A: aspecto geral de Arwene, visíveis as lesões de alopecia e hipotricose. Zonas de hipotricose periocular, descamação e pele espessada, principalmente nesta região.

B: região lateral do abdómen e axilar com áreas difusas de hipotricose, hiperpigmentação,

C: pata posterior direita, o mesmo tipo de lesões é evidenciada nesta imagem.

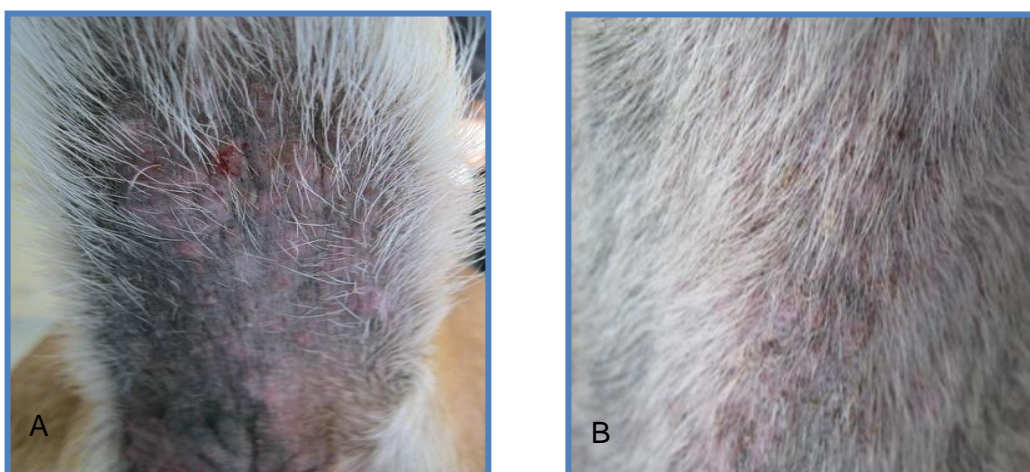


Fig 1: A: região ventral da cauda com zonas de hipotricose e alopecia, hiperpigmentação, eritema, pápulas, descamação, lesão sanguinolenta, provavelmente provocada por auto-traumatismo. A pele apresentava-se espessada nos locais das lesões.

B: região ventral do pescoço, onde são visíveis as lesões mencionadas na imagem anterior e comedões distribuídos pelas zonas de hipotricose.

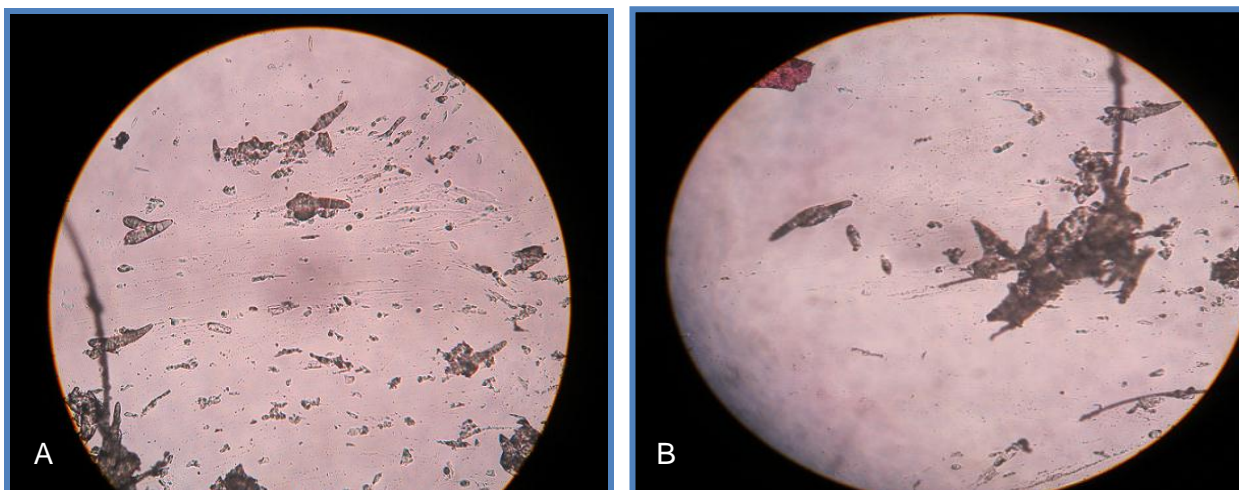


Fig III: A: Imagem microscópica da raspagem profunda da pele, são visíveis várias formas adultas e imaturas de *Demodex Canis*.

B: formas adultas de *Demodex Canis* assim como um ovo da mesma espécie.

Fármacos	Dose/via administração/frequência	Percentagem de cura/duração tratamento	Comentários
Moxidectina	0,2mg/kg/SC/por semana	33-100%/ Na*	É uma milbemicina, pertencente ao grupo das lactonas macrocíclicas. Efeitos secundários como ataxia, tremores, anorexia são raros.
	0,2-0,4mg/kg/PO/dia	88-100% / 2-5meses	
Doramectina	0,6mg/kg/SC/por semana	85%/ 1,5-6meses	Pertence ao grupo das lactonas macrocíclicas e os efeitos secundários típicos deste grupo de acaricidas são raros. São necessários mais estudos para avaliar a sua eficácia.
Moxidectina 2,5%+ imidacloprid 10% (Advocat®)	2-4 pipetas spot on a cada 4 semanas	Redução do número inicial de ácaros	A eficácia deste tratamento, em casos de demodicose generalizada (DG), é questionável. Administração semanal associada a melhores resultados.
Imunomoduladores: *levamisol	3-10mg/kg	Na*	Uma alteração na resposta imunitária parece ser um factor predisponente para a DG. Esta terapia potencializa a proliferação de linfócitos, mas não demonstra melhorias clínicas dos sinais.
muramil dipeptídeo	0,2mg/kg/SC/por semana	Na	
Lufenuron	15,8mg/kg	Na*	É um inibidor da síntese de quitina. Esta terapia foi testada com o objectivo de interromper o ciclo de vida do parasita. Não foram obtidos resultados favoráveis.
Closantel	5mg/kg/SC/1ª semana 2,5mg/kg/SC/ restantes semanas	Foram observadas melhorias clínicas.	É um anti-helmintico que foi utilizado para tratamento de casos de DG, demonstrando melhorias clínicas em todos os animais tratados.
Deltametrina Spray	Spray 12,5%	Foram observadas melhorias clínicas.	Após aplicação, os animais necessitam de ficar 1 hora com colar isabelino de forma a evitar contacto com o spray. Um estudo realizado demonstrou melhorias clínicas em todos os animais.
Metaflumizona(150 mg) + amitraz(150mg)	Spot-on/1 vez mês	0,43%	É uma recente formulação spot-on testada, com percentagens de cura favoráveis.
	2 vezes por mês	0,63%	

Na*: não analisado

Tabela I: Opções terapêuticas para casos de demodicose canina. Adaptado de (Scott *et al*,2001);(Mueller, 2004); (López *et al*, 2010) (Leitão ,2008).