

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**CASOS CLÍNICOS EM MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE
COMPANHIA**

Joana Cristina Pereira Bastos

Orientador(es)

Prof. Dr. Augusto José Ferreira de Matos

Co-Orientador(es)

Dra. Rita Pires (Hospital Veterinário das Travessas)

Prof. Dr. Alfred Legendre (Hospital Veterinário da Universidade do Tennessee)

Porto 2012

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**CASOS CLÍNICOS EM MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE
COMPANHIA**

Joana Cristina Pereira Bastos

Orientador(es)

Prof. Dr. Augusto José Ferreira de Matos

Co-Orientador(es)

Dra. Rita Pires (Hospital Veterinário das Travessas)

Prof. Dr. Alfred Legendre (Hospital Veterinário da Universidade do Tennessee)

Porto 2012

Resumo

O presente relatório final de estágio no Mestrado Integrado em Medicina Veterinária tem como finalidade a apresentação e discussão de 5 casos clínicos na área de Medicina e Cirurgia em Animais de Companhia recolhidos durante 12 semanas no Hospital Veterinário da Universidade do Tennessee e 4 semanas no Hospital Veterinário das Travessas (São João da Madeira). Os objetivos inicialmente estipulados basearam-se na consolidação dos conhecimentos adquiridos ao longo de 5 anos de ensino universitário e adaptação à prática clínica médico-veterinária.

Na Universidade do Tennessee realizei rotações nas áreas de Medicina Interna, Dermatologia, Cirurgia de Tecidos Moles, Oftalmologia e Neurologia tendo sido minha competência a realização de consultas de admissão de doentes, a proposta de um plano diagnóstico e terapêutico assim como a execução dos mesmos e as atualizações diárias (pessoal e telefonicamente) aos proprietários. Esteve também a meu cargo o acompanhamento dos animais internados com realização de indicações clínicas e de notas de progressão, assim como instruções de alta.

No Hospital Veterinário das Travessas acompanhei os clínicos nas consultas diárias das diversas especialidades, auxiliei em cirurgia, tendo a possibilidade de realizar orquiectomias eletivas em gatos e tive a oportunidade de executar as terapêuticas propostas. Auxiliei as urgências noturnas, tendo oportunidade de contactar com o serviço de emergências.

Nesta fase final do meu estágio é com muita satisfação que vejo cumpridos todos os objetivos por mim traçados, tendo a consciência de todas as oportunidades que me foram dadas fornecidas aprender, tanto a nível pessoal como a nível profissional.

Agradecimentos

Ao meu orientador de estágio, Augusto de Matos, por todos os sábios e experientes conselhos que me ofereceu, não só nesta importante fase final do meu estágio, tal como ao longo dos anos que me acompanhou no ensino universitário.

Aos meus pais, Maria Clara e José, por TUDO. Todos os sacrifícios, todos os momentos em que não desistiram de mim e não me permitiram desistir da minha carreira. Por todo o amor, carinho, preocupação e por todas as oportunidades que me ofereceram.

Ao meu irmão, Pedro, por todas as horas em que me ouviu e por todo o apoio que me ofereceu e por permitir que os meus sonhos se realizem.

Ao meu namorado, André Cálix, por todas as horas de estudo, por todo o companheirismo, por todos os momentos em que me obrigou a estudar, por todas as vezes que foi o grilo da consciência, e por ter sido e continuar a ser o meu companheiro nesta longa jornada. Por todos os momentos que aguentou o desespero, por ter enxugado as lágrimas do fracasso, por ter festejado os momentos de vitórias. Pelos conselhos e por ter sido o meu “pilar”. Pelo amor incondicional e por todo o apoio que não é possível resumir e traduzir para simples palavras. Sem ele isto não teria o mesmo sabor!

Á Maria José, Luís Filipe e Maria por terem sido um marco importante nesta jornada, por terem passados muitos momentos a escutar-me, a ajudar-me e aconselhar-me nas minhas tarefas académicas. Por terem sido Família ao longo destes anos, pelo amor e compreensão.

Á Lena, Marta e avó (Ângela) por terem escutado tantas vezes as conversas animais. Por me ajudarem a suportar todos estes anos e também por me ajudarem a tornar real este sonho. Pela amizade, amor e carinho. E acima de tudo pela compreensão pelas horas em que não estive presente.

Á minha restante família pelo amor e carinho.

A Daniela, á Xika, á Anita pelos momentos bons e por compreenderem as minhas ausências.

À Rita Pires, André, Sara, Lima, Dulce, Paula e Catarina por todos os momentos no HVT, por todas as vezes que me apoiaram e por todas as palavras de compreensão carinho e apoio ao longo dos meses que lá estive.

Ao Prof. Dr. Alfred Legendre por ter permitido o meu estágio nos EUA. Por toda a paciência e pelos momentos de espanhol. A todas as pessoas que se cruzaram comigo nos EUA e que deixaram a sua marca (miss Lehan, Dr. Ward, Luís Lembcke, Mandy, Nicole). Obrigada por terem cuidado de mim.

As minhas companheiras nos EUA (Joana Pereira, Ana Maria Andrade, Mariana Machado e Ana Maria Coelho) por terem cuidado de mim, por me terem proporcionado momentos tão bons e familiares numa fase difícil. Por se terem tornado parte da família.

Aos meus colegas do ICBAS mais importantes (Joana Guimaraes, Joana Queiros, Filipa Bastos, Sofia Santos, Vanessa, Bruno Carneiro ...) pelas horas em que me apoiaram, pelos momentos em que

À prof. Paula Proença por ter marcado de um modo incontornável a forma como encaro a minha carreira.

Ao prof. Paulo Costa por me ter mostrado que a Veterinária pode passar por outras áreas para além das clínicas e por ser tão paciente e justo.

A toda a equipa da UP Clinica Veterinária, por toda a ajuda prestada e pelo conhecimento transmitido.

Aos professores que passaram na minha vida, pelo bom ensino, por todos os conhecimentos transmitidos e por terem sido uma referência.

Ao Mel, a Fanny, ao Sir, a Bianca e ao Ninja pelos momentos em que estiveram presentes, por terem sido modelos de estudo e pelas horas em que não desistiram de mim e me fizeram estudar mais 5 minutos.

“Cada segundo que passa é como uma porta que se abre para deixar entrar o que ainda não sucedeu.”

José Saramago

Abreviaturas

% - Percentagem	L - litro
° C - graus Celsius	LES - lúpus eritematoso sistémico
µg - micrograma	M - metro
ACTH - hormona adrenocorticotropica	mEq - miliequivalentes
AINE - anti-inflamatório nao esteroide	mg - miligrama
ALP - fosfatase alcalina	mL - mililitro
ALT - alanina aminotransferase	mm - milímetro
AST - aspartato aminotransferase	mmol - milimol
BID - duas vezes por dia	mmHg . milímetros de mercúrio
Bpm - batimentos por minuto	MPE - membro pélvico esquerdo
DOCP - pivalato de desoxicorticosterona	NaCl - cloreto de sódio
dL - decilitro	OD – olho direito
ECG - eletrocardiograma	OVH - ovário-histerectomia
ELISA - enzyme-linked immunosorbent assay	PF - pênfigo foliáceo
EMG - electromiografia	pg - picograma
FC - frequência cardíaca	PO - via oral
fL - fentolitro	ppm - pulsacoes por minuto
g - grama	q4h - cada quatro horas
h - hora	q6h - cada seis horas
HAC - hipoadrenocorticismo	q8h - cada oito horas
IgG - imunoglobulina(s) G	q48h - cada quarenta e oito horas
IgM - imunoglobulina(s) m	rpm - respirações por minuto
IM - via intramuscular	s - segundo
IV - via endovenosa	U - unidades
Kg - quilograma	u/L - unidade por litro

Índice

Resumo	III
Agradecimentos	IV
Abreviaturas.....	I
Índice	II
Caso clínico 1: endocrinologia – hipoadrenocorticismo	1
Caso clínico 2: neurologia – polirradiculoneurite aguda	7
Caso clínico 3: oftalmologia – uveíte felina.....	13
Caso clínico 4 - dermatologia: lupus eritematoso cutâneo vesicular	19
Caso clínico 5: cirurgia de tecidos moles - lobectomia pulmonar direita.....	25
Anexos do caso clínico 1 – endocrinologia	1
Anexos do caso clínico 2 – neurologia	3
Anexos do caso clínico 4 – dermatologia.....	3
Anexos do caso clínico 5 – cirurgia	6

Caso Clínico 1: Endocrinologia – Hipoadrenocorticismo

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Zeke é um Caniche miniatura macho castrado de 12 anos de idade com 3,72 Kg de peso vivo, apresentado ao serviço de emergência do Hospital Veterinário da Universidade do Tennessee (HVUT) com ataxia. A proprietária referiu que teve um episódio no qual se mostrou trémulo e letárgico ficando a arfar após o mesmo.

Anamnese: O Zeke apresentava história de vasculite na extremidade das orelhas, deformação ungueal, otites externas, luxação bilateral da rótula e dor cervical moderada. Todos estes problemas foram tratados previamente. Apresentava um o protocolo vacinal atualizado e estava corretamente desparasitado interna e externamente. Vivia em ambiente interior e não tinha contacto com outros animais nem acesso a tóxicos. A sua alimentação era composta por ração seca de qualidade superior. Os antecedentes cirúrgicos incluíam orquiectomia eletiva e remoção de dentes devido a doença periodontal.

Exame físico geral: Apresentava uma desidratação inferior a 5%, frequência cardíaca, por auscultação, de 172 bpm, frequência respiratória de 42 rpm, mucosas húmidas, rosadas e brilhantes com um tempo de repleção capilar inferior a 2 segundos. A temperatura retal era de 38°C. A auscultação cardiopulmonar, avaliação do pulso, avaliação dos gânglios linfáticos, palpação abdominal, assim como inspeção dos ouvidos e pele encontravam-se normais. Os dentes continuavam a apresentar doença periodontal. O Zeke apresentava anorexia não ingerindo alimento desde o episódio. Quando deu entrada no hospital foi realizada uma bateria de testes iniciais (hemograma, ionograma, bioquímica sérica completa e teste de estimulação com ACTH) que acompanharam o exame físico.

Exame neurológico: Todos os parâmetros se encontravam normais

Diagnósticos diferenciais: Insuficiência renal aguda (IRA), hipoadrenocorticismo (HAC), patologias gastrointestinais, doença pancreática, doença hepática, alterações eletrolíticas/ácido-base, hipoglicémia, encefalopatia hepática/urémica, diabetes *mellitus*.

Exames complementares: Na primeira consulta foi realizado: hemograma (tabela 1): valores normais. Bioquímica sérica completa (tabela 2): hiperfosfatémia, hipercalcémia, hiponatremia [130 mEq/L (146-153 mEq/L)], hipercalcémia [7,1 mEq/L (3,6-5,1 mEq/L)] e creatinina quinase elevada. Teste de estimulação com ACTH (tabela 4): 2,42 ng/mL no pré-ACTH e 2,47 ng/mL no pós-ACTH. Nos dias em que o Zeke esteve internado foram realizados ionogramas de controlo (tabela 3) que mostraram aumento dos valores de sódio, que atingiu valores dentro do intervalo de referência, e diminuição dos valores de potássio, sem que chegasse ao intervalo de referência.

Diagnóstico: Hipoadrenocorticismo primário

Prognóstico: O prognóstico do Zeke foi considerado excelente.

Tratamento: O Zeke foi internado no dia da consulta recebeu NaCl a 0,9 % suplementados com glucose 5%, gluconato de cálcio e bicarbonato de sódio (1-2 mEq/kg/h) a uma taxa de 15 ml/h. Foi também iniciado o tratamento empírico para o HAC, antes da realização do TEACTH e assim, o Zeke recebeu uma primeira injeção de privalato de desoxicortecosterona (DOCP) 8,6 mg SC. No dia seguinte após a confirmação do diagnóstico, foi iniciada a terapia com prednisolona 2 mg PO SID e famotidina 2,5 mg PO BID. Após 48h internado o Zeke começou a melhorar o seu estado geral, iniciando a ingestão alimento, urinando e defecando normalmente. Os valores eletrolíticos melhoraram [Sódio de 142 mEq/L e o potássio de 4,65 mEq/L (tabela 3)], mas o sódio normalizou apenas 1 semana após o internamento. O Zeke teve alta hospitalar com prednisolona de 2 mg BID durante 5 dias, sendo depois a frequência de administração reduzida para SID ao 6º dia, permanecendo com a dose de 2 mg SID até ao 10º dia. Após o 10º dia e durante mais 5 dias (até ao 15º dia) a dosagem foi reduzida para metade (1 mg) sendo mantida a frequência de administração. Após estes 15 dias a administração de prednisolona foi mantida a 1 mg PO SID. A prescrição para a famotidina foi 2,5mg PO BID. O Zeke continuou também com a injeção de DOCP 8,6 mg SC a cada 35 dias, aproximadamente. Quando deixei de acompanhar o Zeke, este mantinha-se com o tratamento de prednisolona 1 mg PO SID, famotidina 2,5 mg PO BID e a perspectiva de realização da injeção de DOCP a cada 35 dias.

Discussão: Na primeira apresentação do Zeke com os primeiros exames complementares foi possível chegar ao diagnóstico de HAC. Os valores de hemograma encontravam-se normais. A bioquímica sérica revelou algumas alterações, sendo alguns valores compatíveis com o HAC, tais como a hipoclorémia e a hipercalcémia. A hiperfosfatémia não é usualmente encontrada no HAC e pode dever-se a um aumento do fósforo da dieta e doença renal. O aumento da creatinina quinase, mostra lesão muscular, podendo dever-se neste caso, aos tremores apresentados pelo Zeke. Os resultados dos exames complementares, em associação com os sinais de fraqueza, anorexia e ataxia levaram-nos a suspeitar de HAC, embora não tenha sido possível descartar todos os diagnósticos diferenciais, uma vez que os sinais eram inespecíficos. O TEACTH resultou num diagnóstico definitivo de HAC.

O HAC (doença de *Addison*) é uma patologia pouco comum nos cães e gatos, estimando-se que a sua incidência seja de 0,36 % a 0,5 %.² Tem sido muitas vezes referido como “o grande simulador”, porque a sua sintomatologia é comum com diversas patologias (gastrointestinais, neurológicas, renais) pelo que o seu diagnóstico representa um desafio na prática clínica.² Esta doença resulta de uma falha nas glândulas adrenais em libertar glucocorticoides, mineralcorticoides ou ambos, levando a uma deficiência absoluta dos mesmos, ao mesmo tempo que se verificam altos níveis plasmáticos de ACTH devido ao

pronunciado *feedback* no hipotálamo e na hipófise^{1,2,6}. A síndrome clínica ocorre quando cerca de 85% a 90% do tecido adrenocortical é destruído^{2,5,6}.

Uma vez que na maioria das vezes não é identificada a causa do HAC primário, este é classificado como idiopático. Por outro lado, foi relatada uma inflamação adrenal em animais que apresentavam HAC primário e, em dois casos, foram encontrados anticorpos anti-adrenais. Por este motivo, pensa-se que a adrenalite imunomediada poderá ser a principal etiologia de HAC primário espontâneo.⁶ Outras causas menos comuns são a destruição granulomatosa (ex. blastomicose, histoplasmose), hemorragia (coagulopatia ou trauma), amiloidose, necrose e metástases neoplásicas⁶. O HAC secundário resulta de uma falha na hipófise em segregar ACTH. Existe ainda um HAC terciário que é caracterizado por um decréscimo na libertação de hormona libertadora de corticotrofina (CRH) por parte do hipotálamo. A baixa concentração de ACTH induz uma severa atrofia da zona fasciculada e da zona reticulada da adrenal, embora a zona glomerular se mantenha intacta. Deste modo, os níveis de eletrólitos no soro são normais porque não há alteração da libertação de aldosterona. As causas de HAC secundário e terciário incluem destruição da hipófise ou do hipotálamo, respetivamente, devido a neoplasia, inflamação ou trauma craniano. Estas formas de *Addison* são muito menos comuns que o HAC primário, embora, a sua verdadeira incidência seja desconhecida. O HAC atípico representa apenas uma minoria dos casos de HAC primário (aproximadamente 10%)². Este termo é usado para descrever os casos de HAC primário que apenas manifestam deficiência em glucocorticoides, mas que apresentam valores séricos de normais^{2,7}. Isto pode ocorrer secundariamente a uma perda gradual de tecido adrenocortical, a qual leva a menor libertação de glucocorticoides e posteriormente a menor libertação de mineralcorticoides pelo córtex adrenal². HAC primário iatrogénico resulta da administração de fármacos (ex. mitotano, trilostano e ketoconazole) que causam destruição do córtex adrenal. Apenas um pequeno número de animais (<5%) desenvolve HAC primário iatrogénico permanente, o qual ocorre secundariamente a uma perda de todo o córtex adrenal.² O HAC secundário iatrogénico é mais comum do que o HAC secundário. Tipicamente resulta do uso crónico de glucocorticoides, podendo ocorrer com as formas injetáveis, orais, oftálmicas, óticas e tópicas. Os glucocorticoides exógenos exercem *feedback* negativo na hipófise anterior inibindo a libertação de ACTH o que leva a uma atrofia da zona fasciculada e da zona reticulada. O tempo que demora este fenómeno depende da potência e da semivida dos glucocorticoides administrados^{2,4,5}. O retorno à capacidade normal de funcionamento do eixo hipófise-adrenal pode levar semanas a meses após a cessação da administração dos glucocorticoides⁵.

O HAC afeta animais de qualquer idade (4 semanas a 16 anos) mas geralmente afeta animais jovens a meia-idade. Muitos estudos sugerem que as fêmeas são mais afetadas (cerca de 70%) embora em raças como os Caniches, Cães de água portugueses e *Bearded Collies* os

machos sejam tão afetados como as fêmeas. As raças mais afetadas são os *Gran Danois*, Caniche (todos os tipos), *West highland white terrier*, *Bearded Collie*, Cão de água português, *Rotweiler*, *Springer spaniel* e *Basset hound*. Alguns estudos sugerem que a doença é provocada por um gene autossômico recessivo nos Caniches e Cães de água portugueses o que sugere uma predisposição genética para o desenvolvimento da doença nestes animais^{2,4,7}.

Não existem sinais clínicos patognomônicos sendo os sinais, vagos e não específicos e, conseqüentemente, sobreponíveis com uma grande variedade de patologias^{2,4}. Os sinais podem ser progressivos ou episódicos (25 % a 43% dos casos).^{2,4,7}. Muitos cães apresentam sinais crônicos com exacerbações agudas que levam à consulta veterinária². Os sinais clínicos que os animais com HAC apresentam devem-se à falha dos mineralcorticoides e glucocorticoides. O mineralcorticoide com maior importância é a aldosterona. A falha desta leva a uma deficiência da conservação (a nível renal) de sódio e água, e excreção de potássio, levando assim a que os animais apresentem hiponatrémia e hipercalemia, acompanhadas de hipovolémia. A hiponatrémia leva a letargia, depressão e náusea, enquanto que a hipovolémia leva a hipotensão, redução do *output* cardíaco e diminuição a perfusão renal. A hipercalemia leva a fraqueza muscular, hiporeflexia e redução da condução cardíaca. Os sinais, letargia, anorexia, intolerância ao stress, vômito, diarreia e dor abdominal são consequência da deficiência em glucocorticoides.⁶ Se a hiponatrémia e a hipercalemia forem muito severas e associadas a hipovolémia, azotémia e arritmias cardíacas podem levar a crises adissonianas¹⁰. Os sinais clínicos mais comuns são anorexia/hiporexia, letargia/depressão e vômitos/regurgitação. Sinais menos comuns incluem fraqueza, perda de peso, diarreia, poliúria/polidipsia, tremores, colapso e dor abdominal. Menos frequentemente estão reportados sinais como a hemateémese, hematosquezia, melena, ataxia, convulsões e dificuldades respiratórias.² O Zeke apresentou-se com sinais menos comuns, para além a anorexia, como letargia, tremores e ataxia. Todos os sinais clínicos podem ser causados apenas pela deficiência em glucocorticoides mas o choque hipovolémico e o colapso são observados apenas quando existe uma deficiência simultânea de glucocorticoides e mineralcorticoides^{4,6}. A hipercalemia e o HAC devem ser considerados quando os animais apresentam bradicardia e sinais consistentes com hipovolémia, ainda que este achado não seja diagnóstico por si só.¹⁰

Um hemograma, painel bioquímico, análises eletrolíticas, avaliação do equilíbrio ácido-base e teste de estimulação com ACTH são necessários para o diagnóstico de HAC.⁵ As alterações eletrolíticas mais comuns são, hipercalemia, hiponatrémia e hipoclorémia, principalmente no HAC primário.² A hipercalemia ocorre em 95% dos cães com HAC primário, não se observando no HAC secundário². A hiponatrémia ocorre em 86% dos animais com HAC primário e em 34% dos animais com HAC secundário. Num estudo retrospectivo com 225 cães, 95% apresentavam hipercalemia e 81% apresentavam hiponatrémia. Outras alterações

eletrolíticas encontradas foram hipoclorémia (42%), hipofosfatémia (68%) e hipercalcémia (31%)⁶. A hipoclorémia ocorre frequentemente porque a diminuição dos níveis de cloro acompanha a diminuição dos níveis de sódio.² Devido a estes dados, existe uma maior probabilidade do HAC ser primário no presente caso. No hemograma as alterações frequentemente encontradas são leucograma de stress invertido (cerca de 90% das vezes), anemia não regenerativa normocítica e normocrômica e eosinofilia, em cerca de 10% a 30% dos doentes⁶. O Zeke não apresentava estas alterações no hemograma. No HAC primário a hipercalcémia e a hiponatrémia resultam primariamente da deficiência em aldosterona, causa da incapacidade renal de absorção de sódio e excreção de potássio. No HAC secundário, a hiponatrémia resulta das perdas gastrointestinais e inapetência.² O Zeke apresentava hiponatrémia (130 mEq/l) e hipercalcémia (7,1 mEq/L) que nos levaram à suspeita de HAC, uma vez que são alterações eletrolíticas bastante comuns nesta patologia. A razão normal sódio:potássio encontra-se entre 27:1 e 40:1. Os cães com HAC primário, apresentam frequentemente (95%) razões <27:1 e às vezes <20:1. Razões <15:1 são fortemente sugestivos de HAC.² O Zeke apresentava uma razão de 18:1 que é um valor bastante indicativo de HAC. A imagiologia, a medição da pressão sanguínea e o electrocardiograma podem também ser úteis para o diagnóstico de HAC.² No caso do Zeke nenhum destes meios de diagnóstico foi utilizado devido ao baixo orçamento dos proprietários. Apesar de todos estes meios serem um bom auxílio, o diagnóstico definitivo requer o TEACTH que foi o meio utilizado para o diagnóstico no Zeke. O TEACTH permite conhecer a capacidade de resposta das zonas fasciculada e reticulada a um estímulo máximo. Os cães com HAC não têm capacidade de responder adequadamente.² Este é um teste simples, com resultados relativamente rápidos, seguro, eficaz e prático, já que pode ser aplicado a qualquer hora do dia. De qualquer modo não deve existir administração prévia de glucocorticoides.³ No caso do Zeke, para o tratamento empírico, foi utilizado um mineralcorticoide que não interfere com o TEACTH.⁵

O tratamento das crises adissonianas, envolve essencialmente a correção da hipotensão, da hipovolémia, das anomalias eletrolíticas e ácido-básicas associadas a reposição dos níveis de glucocorticoides. A fluidoterapia é um tratamento de primeira linha nestes pacientes⁵, devendo ser administrado NaCl 0,9% para correção da hipercalcémia e hiponatrémia, mas podem ser utilizados outros fluidos como soluções eletrolíticas balanceadas (cristaloides isotónicos). Quando o animal se apresenta em choque, deve realizar-se fluidoterapia na dose de 60-90 ml/kg durante 1 hora. O total de fluidos a administrar deve ser determinado pelo grau de desidratação, hipovolémia e pela própria resposta do animal. Se o animal se encontra hipoglicémico deve realizar-se a suplementação com glicose (5% nos fluidos). Os glucocorticoides devem ser administrados o mais cedo possível (manutenção da pressão sanguínea, glicémia, volume intravascular), tendo a dexametasona características

importantes (ação rápida, pode ser administrada IV, previne a desmielinização neuronal e não interfere com o TECTRIN) que a tornam a primeira escolha nos quadros agudos de HAC. A dose recomendada é de 0,25-2 mg/kg IV SID ou BID.^{3,5} O succinato sódico de prednisolona (15-20 mg/kg IV) e o succinato sódico de hidrocortisona (0,3 mg/kg/h IV) podem ser usados como alternativa.³ A prednisolona oral é o glucocorticoide de eleição para terapia continuada, estando aconselhado nas doses de 0,25-0,5 mg/kg BID.⁷ O mineralcorticoide de escolha nos EUA é o DOCP sendo aquele que foi usado no presente caso. No entanto este fármaco não se encontra disponível em muitos países.³

Geralmente o prognóstico é excelente. Um estudo demonstrou que mais de 80% dos animais têm uma boa resposta ao tratamento e que apenas 12,5% têm uma resposta mais débil. O tempo médio de sobrevivência é cerca de 4,7 anos.³ No entanto, a suplementação com mineralcorticoides é dispendiosa, e especialmente em cães de raça grande/gigante, leva a que os donos considerem a eutanásia⁶.

Bibliografia:

1. Kook PH, Grest P, Raute-Kreinsent U, Leo C, Reusch CE (2010) "Addison's disease due to bilateral adrenal malignancy in a dog". **Journal of Small Animal Practice** 51, 333-336
2. Klein AC, Peterson ME (2010) "Canine hypoadrenocorticism: Part I". **Canine Veterinary Journal** 51, 63-69
3. Klein AC, Peterson ME (2010) "Canine hypoadrenocorticism: Part II". **Canine Veterinary Journal** 51, 179-184
4. Scott-Moncrief C (2011) "Addison's disease in the dog". **Veterinary Focus** 21, 19-26
5. Randels A (2010) "Addison's disease – why do we miss it?". **Veterinary Technician** 87-90
6. Herrtage ME (2010) "Hypoadrenocorticism" in Ettinger SJ, Feldman EC, **Veterinary Internal Medicine** 7^a ED Elsevier Saunders. Volume 2, 1612-1622
7. Nelson RW & Couto CG, (2009), "Disorders of the Adrenal Gland" in **Small Animal Internal Medicine**. 4^a ED Mosby Saunders, 836-842.

Caso Clínico 2: Neurologia – Poliradiculoneurite aguda

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Buddy era um canídeo macho castrado, *Shi-tsu* com 3 anos de idade e 11,15 Kg de peso vivo, apresentado á consulta de referência do HVUT (serviço de neurologia) com tetraplegia progressiva, com início há cerca de 5 dias.

Anamnese: O Buddy apresentava um protocolo vacinal atualizado tendo sido a última vacinação realizada 7 dias antes da consulta e encontrava-se corretamente desparasitado interna e externamente. Vivia em ambiente interior e não tinha contacto com outros animais nem acesso a tóxicos. A sua alimentação era composta por ração seca de qualidade superior. O problema do Buddy tinha-se iniciado há cerca de 5 dias e tinha-se agravado de forma progressiva, tendo-se iniciado apenas como “um movimento estranho” no membro pélvico esquerdo. Ao fim de um dia o mesmo movimento aconteceu no membro pélvico direito. A partir daí a situação evoluiu, ficando o Buddy tetraplégico ao fim de 5 dias. A orquiectomia eletiva era o único antecedente cirúrgico.

Exame Físico geral: O Buddy apresentava uma desidratação inferior a 5%, encontrava-se taquicárdico (166 bpm), a arfar, com as mucosas húmidas, rosadas e brilhantes e com um tempo de repleção capilar inferior a 2 segundos. A auscultação cardiopulmonar, gânglios linfáticos, palpação abdominal, avaliação do pulso, assim como inspeção dos ouvidos pele e boca encontravam-se normais. A sua postura era anormal estando completamente deitado e não movimentando os membros, mas conseguia movimentar a cabeça, o pescoço e a cauda.

Exame Neurológico: O Buddy encontrava-se alerta e responsivo aos estímulos externos, sendo o seu comportamento normal. Como mencionado anteriormente a sua postura era anormal e não apresentava movimentos voluntários nos quatro membros. Todos os pares cranianos se encontravam normais. À palpação, não apresentava atrofia muscular. Verificou-se ausência de reações posturais e reflexos espinais (miotáticos e de flexão). O Buddy não apresentava hiperestesia nem dor superficial.

Localização da lesão: Nervos periféricos ou junções neuromusculares.

Diagnósticos diferenciais: Poliradiculoneurite imunomediada, *miastenia gravis*, febre da carraça e botulismo.

Exames complementares: Não foram realizados exames complementares. O diagnóstico foi realizado por exclusão dos diagnósticos diferenciais.

Diagnóstico: Poliradiculoneurite aguda imunomediada

Prognóstico: O prognóstico para recuperação é geralmente bom. O curso da doença tem normalmente duração de 3-6 semanas mas pode prolongar-se por 3-4 meses ou mais. A melhoria dos sinais clínicos inicia-se na terceira semana e a recuperação total ocorre entre a sexta e a oitava semanas. Nos animais que desenvolvem severa atrofia muscular, a

recuperação pode ser mais prolongada e nunca ser completa. A reversão dos sinais neurológicos ocorre no mesmo sentido do seu aparecimento.¹

Tratamento: O tratamento consistiu no suporte de enfermagem, isto é, o Buddy foi internado durante 48 horas assegurando-se apenas todos os cuidados básicos. Nos dois dias de observação é importante destacar a constante monitorização da capacidade respiratória do Buddy. A sua posição foi sendo alterada a cada duas horas e foi levado ao exterior a cada três horas para urinar e defecar. Foi alimentado à mão e foi-lhe sendo fornecida água a cada hora.

Discussão: Animais com tetraparesia/plegia geralmente têm doença neurológica. A doença muscular ou músculo-esquelética difusa pode resultar em fraqueza e anomalias da marcha e por isso, inicialmente, pode ser difícil diferenciar de um verdadeiro problema neurológico. Quando um animal se apresenta à consulta com tetraparesia/plegia o clínico tem que decidir qual o sistema que se encontra envolvido (sistema nervoso, músculo-esquelético ou metabólico). As lesões neurológicas que levam a tetraparesia/plegia podem envolver o cérebro, coluna cervical e motoneurónio inferior (MNI).¹ O Buddy apresentava tetraplegia de MNI nos membros, isto é, apresentava atonia e arreflexia nos quatro membros. Assim a lesão foi localizada nos nervos periféricos e junções neuromusculares.

A polirradiculoneurite aguda (PAG) é a neuropatia periférica mais comum em cães.^{3,4} No norte dos EUA esta patologia é designada por *Coonhound paralysis*, uma vez que é fortemente associada a mordedura por guaxinins.⁴ Por este motivo, tem sido frequentemente descrita em cães de caça, embora também tenha sido descrita em animais que não tiveram contacto com guaxinins.¹ Como tem sido, por diversas vezes relacionada com as mordeduras por guaxinin, descobriu-se que é a sua saliva, a substância responsável pelo desenvolvimento da doença.¹ É bastante semelhante à polineurite aguda em humanos (síndrome *Landry-Guillian-Barré*). Esta patologia nos humanos tem sido associada a diversas condições como infeções respiratórias e vacinação contra a gripe. Em semelhança á doença em humanos a PAG nos cães tem sido associada a vacinação contra a raiva, infeções virais do trato respiratório superior e infeção gastrointestinal viral ou bacteriana.^{1,5} A influência da vacinação na PAG foi demonstrada num estudo em 2011. No caso do Buddy, não havia história de contacto com guaxinis, tendo o dono garantido que não tinha ocorrido nenhum contacto embora, na semana anterior ao aparecimento dos primeiros sinais clínicos o Buddy sido vacinado contra a raiva.³ De acordo com a história do Buddy esta foi a etiologia que se considerou para a PAG. Quando a etiologia não é identificada a patologia é denominada polirradiculoneurite idiopática.⁶

A patogenia exata da PAG é desconhecida, mas tem sido referida como uma desordem imunomediada que afeta a mielina e os axónios ou ambos, e que normalmente se apresenta como uma paresia aguda ou subaguda de motoneurónio inferior (MNI) que progride

rapidamente para tetraplegia.^{2,5} Os mecanismos propostos incluem: 1) imunidade humoral e celular contra um agente infeccioso presente no sistema nervoso, resultando em lesão secundária dos axónios e mielina, 2) lesão primária devido a anticorpos e imunidade celular direta contra lípidos e proteínas dos nervos periféricos, isto é, a resposta imune é construída contra o agente invasor, antigeénicamente semelhante aos epítopes da mielina dos nódulos de Ranvier ou dos nervos periféricos.^{3,5} Assim os anticorpos ou as células “atacam” esses epítopes levando a paralisia dos nervos. A raiz nervosa ventral e os nervos espinais têm sido referidos como os mais afetados na PAG, com envolvimento mínimo da raiz nervosa dorsal.³ Os nervos sacrais e lombares são mais afetados do que os nervos das regiões torácica e cervical.⁴ O bloqueio da transmissão do impulso desde do corno ventral da espinal medula e desde as fibras do nervo motor até às miofibras, leva ao desenvolvimento dos sinais clínicos nervosos.¹

A sintomatologia clínica desenvolve-se em 7-14 dias.¹ Os sinais clínicos inicialmente descritos são paraparesia com hiporeflexia que ascende para os membros torácicos em 24 a 48 horas havendo uma progressão rápida para tetraparesia ou tetraplegia de MNI.^{1,4} Ocasionalmente a paresia pode ter início nos membros torácicos e evoluir para os membros pélvicos. Os animais com doença aguda podem desenvolver paralisia respiratória, embora o reflexo de deglutição e o esfago se encontrem normais. A atrofia muscular pode ser detetada 10-14 dias após o desenvolvimento da paresia. Apesar de tetraparésicos os animais são capazes de urinar, defecar e mover a cauda. Os reflexos espinhais estão profundamente diminuídos ou ausentes e os reflexos passivos dos membros revelam hipotonia dos músculos afetados. A resposta cerebral à dor é normal ou aumentada, podendo o animal demonstrar hiperestesia à palpação da coluna vertebral.¹ Os animais apresentam-se alertas, responsivos a estímulos, sem febre e muitas vezes afónicos.^{1,4} A fase progressiva da doença tem a duração aproximada de 5 dias mas pode ir até 10 dias. Alguns animais desenvolvem tetraparesia mas continuam a ter movimentos voluntários nos quatro membros, embora em casos mais graves, e menos comuns, os animais são incapazes de levantar o pescoço e cabeça e desenvolvem paralisia respiratória como resultado de paralisia dos músculos intercostais e diafragma.⁵ Uma vez completa a fase progressiva a doença estabiliza em determinado nível de paresia ou plegia e os sinais clínicos revertem em 2-3 semanas até 4-6 meses.⁵

O Buddy desenvolveu os primeiros sinais de paresia cerca de 7 dias após a vacinação (aquilo que consideramos ter sido a causa). Ele manteve-se internado durante 48 horas não mostrando progressão da doença, tendo ocorrido reversão total da tetraplegia 6 semanas após o início da sintomatologia.

O diagnóstico baseia-se na rápida progressão da doença e diversas vezes na história de algum evento que ocorreu 1 a 2 semanas antes do início dos sinais clínicos.^{1,5} A realização

de um correto exame neurológico tem grande importância, uma vez que ajuda na diferenciação desta doença de outras como botulismo, paralisia da carraça e *miastenia gravis* que são diagnósticos diferenciais desta patologia.⁵ Ao exame neurológico o botulismo é uma doença com plegia de MNI, diferenciando-se na PAG por afetar os nervos craniais, apresentando os animais afetados, midríase, diminuição do tônus mandibular, do reflexo de deglutição, dos movimentos da língua e do reflexo palpebral. Os animais surgem ainda com diminuição do tônus anal e diminuição da tonicidade da bexiga.¹ Os animais com paralisia da carraça surgem com ataxia e rápida progressão para paresia, parálise, arreflexia e hipotonia, apresentando ocasionalmente nistagmos. A morte do animal ocorre por paralisia dos músculos da respiração se a carraça não for removida.¹ Não há nenhum meio de diagnosticar PAG.² A polirradiculoneurite é uma suspeita quando no exame físico não é encontrada nenhuma carraça e quando não há possibilidade de acesso à toxina botulínica.¹ O Buddy não tinha história de contacto com toxina botulínica e os achados ao exame neurológico não eram compatíveis com botulismo. Não foi encontrada nenhuma carraça, ainda assim procedeu-se à administração de uma pipeta de imidaclopride (100 mg) e pirmetrina (50 mg) (Advantix®). Como a paralisia da carraça tem resolução em 24-48 horas, aguardámos esse tempo para verificar se havia alguma melhoria da sua condição. Como tal não foi verificado, descartamos este diagnóstico diferencial. A *miastenia gravis* foi imediatamente eliminada, uma vez que a apresentação do Buddy não lhe assemelhava. A *Miastenia gravis* (doença muscular grave) é uma doença da placa motora e resulta em perda progressiva da força com o exercício.¹

A única alteração que pode ser encontrada na análise sanguínea dos animais com PAG é uma hiperglobulinémia por aumento dos níveis de IgG no soro.⁵ O meio de diagnóstico que nos oferece mais ajuda no diagnóstico de PAG é a electromiografia (EMG) que demonstra desenervação dos músculos afetados.^{1,5} Estas alterações ocorrem 5 a 7 dias após a lesão no axónio motor.¹ Os indicadores electromiográficos com maior importância são aumento da atividade de inserção, aumento dos potenciais de fibrilação, diminuição do potencial de ação muscular, aumento da latência das ondas F ou ausência das mesmas, aumento da relação entre as ondas F e diminuição da sua amplitude.⁵ As anormalidades eletrofisiológicas suportam os achados histopatológicos, indicando que a PAG representa uma axonopatia dos nervos periféricos e das raízes ventrais dos nervos motores.⁵ As evidências eletrofisiológicas de desmielinização (prolongamento da latência das ondas F e diminuição da relação entre as ondas F) são também evidentes nas raízes nervosas ventrais.⁵ A condução nervosa é reduzida com o curso da doença.¹

Outro meio de diagnóstico descrito para a PAG é a colheita e análise de líquido cefalorraquidiano (LCR), mas esta técnica requer anestesia geral. Na análise de LCR existe um aumento significativo de proteína com ou sem pleiocitose que ocorre devido à lesão das raízes

nervosas, que são banhadas por LCR.² Esta alteração é notada apenas quando a colheita é realizada na cisterna lombar e não na cisterna magna. Nesta última localização, não ocorre alteração dos valores de proteína e a contagem celular encontra-se dentro dos limites normais.⁵ Este meio de diagnóstico não é muito fiável porque existe uma grande variedade de doenças neurológicas com as mesmas alterações no LCR. O último meio de diagnóstico descrito é apenas utilizado para animais que tiveram contacto com guaxinins. É um ELISA usando a saliva de guaxinin como antigénio para detetar anticorpos específicos para saliva destes animais nos cães. Nos cães com contacto com guaxinins demonstram resultados que variam de moderadamente a fortemente positivos. Muitos animais com PAG mas sem história de contacto com guaxinins não demonstram anticorpos contra a saliva.⁵ Tal como referido anteriormente no texto, no caso do Buddy não foi utilizado nenhum destes meios de diagnóstico, utilizando apenas o exame neurológico e a resposta ao tratamento para auxiliar o diagnóstico.

Não existe nenhum tratamento específico para a polirradiculoneurite.¹ O tratamento consiste em cuidados de enfermagem com os objetivos: 1) prevenir as úlceras de decúbito; 2) minimizar a atrofia e contracturas musculares; 3) prevenir infeções do trato urinário; 4) prevenir a ocorrência de pneumonia; 5) suporte da função respiratória.¹ Se os animais demonstram problemas respiratórios devem ser colocados em cuidados intensivos e com suporte ventilatório e oxigenoterapia. Geralmente estes animais são capazes de comer e beber mas têm de ser alimentados à mão devido à sua incapacidade de se aproximar e procurar a comida. São também capazes de urinar e defecar, mas é conveniente serem ajudados, suportando o seu corpo para permitir que urinem e defequem e fazendo massagem abdominal, uma vez que alguns destes animais perdem a capacidade de contração abdominal.^{1,5} É igualmente necessário manter estes animais limpos e alterar regularmente a posição do animal de forma a prevenir a formação de úlceras de pressão. A fisioterapia intensa é um aspeto importante do manejo da doença, ajudando na diminuição da atrofia muscular neurogénica e manutenção da mobilidade articular.⁵ Tem-se utilizado altas doses de imunoglobulinas numa fase precoce de doença em humanos, na síndrome de *Guillian-Barré*, induzindo uma redução significativa na severidade da doença, e encurtamento do tempo de recuperação. Esta abordagem não foi tentada em cães especialmente devido ao alto custo dos fármacos.⁵ A plasmofereze também demonstrou ser eficaz na doença humana e tem sido utilizada noutras patologias imunomediadas em cães, por isso pode ser benéfica no tratamento de PAG.^{1,5} Pode ser necessária fluidoterapia endovenosa com lactato de Ringer em animais que apresentam desidratação ao exame físico, devido à incapacidade de ingerir água. A utilização de glucocorticoides não melhora os sinais clínicos nem diminui o curso da doença.⁵

Bibliografia:

1. Lorenz MD, Coates JR, Kent M, (2011) "Tetraparesis, Hemiparesis, and Ataxia" *in Handbook of Veterinary Neurology*, 5^a Ed, Saunders, 162-165, 189-191, 214-217.
2. Glass L, (2009) "Lower Motoneuron: Spinal Nerve, General Somatic Efferent System" *in Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology*, 3^a Ed, Saunders, 90-95.
3. Holt N, Murray M, Cuddon PA, Lappin MR, (2011) "Seroprevalence of Various Infectious Agents in Dogs with Suspected Acute Canine Polyradiculoneuritis" **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 261-266
4. Cuddon PA "Electrophysiologic Assessment of Acute Polyradiculoneuropathy in Dogs: Comparison with Guillain-Barré Syndrome in People" (1998) **J Vet Intern Med**, 294-303.
5. Cuddon PA "Acquired Canine Peripheral Neuropathies" (2002) **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 207-248.
6. Granger N, Stalin CE, Brown TBH, Jeffery ND "Idiopathic polyradiculoneuropathy in a Bengal cat: electrophysiological findings and 1 year follow-up" (2008) **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 603-607.

Caso Clínico 3: Oftalmologia – Uveíte felina

Caracterização do paciente e motivo da consulta: Trey era um felino, *American short hair*, macho castrado com aproximadamente 8 anos de vida, apresentado à consulta do HVUT com inflamação do olho direito (OD) há cerca de dois anos, sem remissão total e sem diagnóstico da etiologia.

Anamnese: O Trey apresentava um protocolo vacinal atualizado, estava desparasitado interna e externamente. Vivía em ambiente interior e não tinha contacto com outros animais nem acesso a tóxicos. A sua alimentação era composta por ração seca de qualidade superior. O passado cirúrgico incluía apenas orquiectomia eletiva. Antes de se apresentar à consulta do HVUT realizou o teste ELISA para FIV/FeLV com um resultado serológico negativo para estes dois vírus. Na 1ª visita do Trey foram realizados hemograma (parâmetros normais) e teste de ELISA para Toxoplasmose, para descartar este protozoário como etiologia da uveíte. Iniciou-se um tratamento empírico para a toxoplasmose com clindamicina (25 mg/ml), administrando-se 87 mg PO, BID. Iniciou-se igualmente o tratamento tópico anti-inflamatório [flurbiprofeno (1 gota QID)] e antiviral [Cidofovir (1 gotas nos 2 olhos BID)]. Na 2ª visita, uma semana depois, foi transmitido ao proprietário o resultado do teste serológico para toxoplasmose. Ao exame oftalmológico verificou-se que no OD continuava a existir uma grande inflamação. Devido ao resultado serológico negativo para a toxoplasmose, optou-se por parar a clindamicina. Os restantes medicamentos foram mantidos. Nesta visita foram realizados *Antigen enzyme immunossay* para *Criptococcus* e *Blastomices* sendo os resultados negativos para os dois fungos. Foi realizado igualmente PCR para *Bartonella* que se apresentou negativo. O teste serológico para PIF revelou-se igualmente negativo. Numa visita posterior e visto todos os testes serem negativos optou-se pela realização aquocentese e avaliação do humor aquoso do OD. O resultado laboratorial foi inflamação mista de baixo grau com linfócitos, pequeno número de neutrófilos não degenerados e ocasionais macrófagos. Quando se testaram todas as possíveis etiologias de uveíte felina, tendo sido todos os resultados negativos, começou-se a suspeitar de uveíte imunomediada, iniciando-se a aplicação tópica de acetato de prednisolona (1 gota QID) e administração oral de prednisolona 35 mg/ml BID (10mg/ml). A prednisolona oral foi posteriormente descontinuada porque não houve melhoria dos sinais clínicos. Foram acrescentadas lágrimas artificiais para melhorar a lubrificação ocular (1 gota em ambos os olhos QID).

Exame físico geral: Para além das perceptíveis alterações oculares no olho direito, o Trey não apresentava outras anormalidades. Apresentava um grau de desidratação inferior a 5%, peso corporal de 3,5 Kg e condição corporal normal (3/5). Frequência cardíaca, por auscultação, de 120 bpm, frequência respiratória de 40 rpm e temperatura retal de 39º C. As mucosas

encontravam-se rosadas, húmidas e brilhantes com TRC inferior a 2 segundos. Não se verificaram anomalias na auscultação cardiopulmonar, avaliação do pulso, palpação abdominal e dos gânglios linfáticos, inspeção da boca, pele e ouvidos.

Exame oftalmológico: Os músculos da mastigação assim com o reflexo palpebral e de ameaça encontravam-se normais. Os reflexos pupilares direto e consensual estavam presentes no olho esquerdo, mas não estavam presente no olho direito encontrando-se o olho em miose. Durante a avaliação com luz ambiente foi possível verificar uma correta orientação dos eixos visuais e movimentos oculares. O teste de *Shirmer* indicou valores de 15 mm/min no olho direito e 10 mm/min no olho esquerdo. No caso dos gatos não existem valores de referência, sabendo-se apenas que geralmente os valores são inferiores aos dos cães, concluindo-se assim, que o Trey tinha valores normais. O Trey apresentava blefaroespasma, enoftalmia, protusão da 3ª pálpebra e epífora no olho direito. O olho esquerdo encontrava-se normal. A córnea direita apresentava-se edemaciada. O teste de fluoresceína foi negativo e o reflexo corneal estava presente em ambos os olhos. O Trey não apresentava alterações ciliares nem qualquer anomalia no exame das pálpebras. Na câmara anterior foi encontrado flare, a íris apresentava-se contraída (miose) e com vasos sanguíneos dilatados. O cristalino não apresentava anomalias. Na avaliação do fundo do olho foram detetadas áreas de hemorragia com diminuição da reflexividade do tapete. A medição da pressão intraocular (PIO) por tonometria de aplanamento foi 10mmHg e 16mmHg no olho direito e esquerdo respetivamente (normal: 15-25mm/Hg).

Exames complementares: Foi realizado PCR para testar a possível infeção por *Encephalitozoon cuniculi*.

Diagnóstico: Panuveíte idiopática.

Tratamento: Lágrimas artificiais, 1 gota em ambos os olhos q6h.

Discussão: O trato uveal é uma túnica vascular pigmentada que consiste na íris, corpo ciliar e coróide e regula a quantidade de luz que entra no olho por variação do diâmetro pupilar; produz humor aquoso, que garante a nutrição e remoção de detritos da córnea e cristalino; e garante a nutrição da camada externa da retina. A íris e o corpo ciliar constituem a úvea anterior e o coróide constitui a úvea posterior².

Uveíte é a inflamação simples do trato uveal.² Dependendo das estruturas afetadas, designa-se por uveíte anterior ou uveíte posterior. Panuveíte é a inflamação de todas as partes da úvea.² É uma doença comum em gatos.¹ A uveíte ocorre após lesão do tecido uveal ou vasculatura havendo rotura da barreira hemato-ocular (BHO) ou barreira sangue-retina. A BHO previne o movimento de moléculas através da superfície endotelial vascular, resultando numa concentração proteica do humor aquoso 200 vezes menor do que a do plasma. A rotura da BHO causa aumento da concentração proteica no humor aquoso, tornando as proteínas

visíveis quando uma luz passa tangencialmente à câmara anterior. Este fenómeno é designado por *flare* e é um sinal quase patognomónico de uveíte.² A inflamação uveal apresenta diversas etiologias que se dividem em exógenas e endógenas; e infecciosas e não infecciosas. A etiologia exógena não infecciosa é o traumatismo. Nas etiologias endógenas não infecciosas estão incluídas as neoplasias, as causas imunomediadas e as cataratas hiper maduras que levam a uveítes facolíticas^{2,7}. Nas etiologias endógenas infecciosas estão incluídas as infeções parasitárias (*Toxoplasma gondii*, míases oftálmicas, *Cuterebra* spp., *Metastrongylus*), víricas [PIF, vírus da imunodeficiência felina (FIV) e vírus da leucemia felina (FeLV)], bacterianas (*Bartonella* spp., *Ehrlichia* spp., *Mycobacterium* spp.) e fúngicas (*Cryptococcus neoformans*, *Histoplasma capsulatum*, *Blastomyces dermatitidis*, *Coccidioides immitis* e *Candida albicans*)⁷. Em 2011, foi apresentada uma nova etiologia para a uveíte nos gatos, um parasita intracelular obrigatório designado *Encephalitozoon cuniculi*.³ Nos gatos, as causas infecciosas mais frequentes são o PIF, FeLV, FIV, toxoplasmose, micoses sistémicas e bartonelose⁷. A PIF é uma patologia causada por uma resposta imune ao coronavírus desenvolvendo-se flebites granulomatosas necrotizantes, efusões cavitárias ricas em proteína e lesões inflamatórias e granulomatosas em múltiplos órgãos. A PIF provoca também uveíte que geralmente é uma panuveíte com edema corneal difuso, marcado infiltrado celular no vítreo e descolamento da retina². O FeLV geralmente está associado ao desenvolvimento de linfossarcoma, sendo esta associação a terceira causa mais comum de uveíte em gatos. Este vírus induz lesões com grandes quantidades de células inflamatórias e fibrina na câmara anterior, pequenos nódulos na íris ou extensas infiltrações neoplásicas. No caso do FIV, as lesões oculares ocorrem por imunossupressão viral ou infeção por agentes oportunistas. Na infestação por *T. gondii*, os taquizoítos têm como alvo o olho, multiplicando-se entre os tecidos oculares. A *Bartonella henselae*, a mais referida, é uma bactéria gram negativas, transmitida por um vector (pulgas) e que persiste durante largos períodos de tempo nos eritrócitos e células vasculares endoteliais, mas também podem ser encontrados extracelularmente em diversos tecidos⁵. Dos diversos agentes descritos como causa de micoses sistémicas, a blastomicose tem sido descrita como rara, a criptococose induz lesões oculares especialmente por envolvimento do SNC.² A manifestação ocular de coccidiomicose foi raramente documentada em gatos tendo sido descrita uveíte, irite e descolamento da retina em 13% dos gatos.⁴

Os sinais clínicos de uveíte podem ser não específicos ou específicos. Os sinais clínicos não específicos são blefaroespasma, fotofobia, epífora e enftalmia. Todos estes sinais são igualmente encontrados em patologias que provocam dor ocular. O globo pode surgir vermelho (hiperémia dos vasos ciliares profundos) e com edema corneal. A dilatação vascular ocorre secundariamente á elevação dos níveis de prostaglandinas². Os sinais específicos de uveíte podem ser divididos em sinais de uveíte anterior e posterior. Relativamente aos sinais de

uveíte anterior, a presença de *flare* no humor aquoso confirma o diagnóstico. Pode igualmente ser encontrado hipopion (acumulação de material purulento no humor aquoso) ou hifema (presença de sangue na câmara anterior)². As células inflamatórias que se encontram no humor aquoso podem depositar-se na superfície interna do endotélio corneal como precipitados queráticos⁷. A miose por vezes é bastante marcada e ocorre em resposta às prostaglandinas, especialmente PGF₂ α , e outros mediadores inflamatórios que atuam diretamente no músculo do esfíncter da íris². A íris pode apresentar-se com alterações de coloração, devido à vasodilatação e alteração da permeabilidade dos vasos. Numa visualização mais atenta, esta pode surgir espessada com uma fina camada de células e fibrina que lhe dá uma textura aveludada⁷. Quando a uveíte anterior evolui para a cronicidade, a margem da pupila pode formar uma sinéquia posterior (adesão à capsula anterior do cristalino), a qual fornece à íris uma forma irregular e impede que esta reaja a luminosidade ou a agentes midriáticos. Se a sinéquia posterior for muito extensa pode impedir o movimento do humor aquoso da câmara posterior para a câmara anterior, acumulando-se o humor aquoso atrás da íris formando, uma condição designada, de íris *bombée*⁷. A pressão intraocular (PIO) encontra-se tipicamente reduzida na uveíte, porque a inflamação leva a diminuição da secreção de humor aquoso, possivelmente por interferência nos mecanismos de transporte ativo.² No entanto, uma vez que o acesso à câmara anterior é necessário para ocorrer a filtração do humor aquoso, a íris *bombée* está diversas vezes associada a ocorrência de glaucoma⁷. As alterações do fundo ocular secundárias a uveíte posterior (corioretinite) são descoloração do fundo e áreas branco-acinzentadas no fundo não tapetal, que ocorrem como resultado do edema da retina ou infiltração celular. Uma inflamação mais extensa pode resultar em áreas de descolamento da retina. Pode ocorrer igualmente hemorragia do vítreo, retina, ou espaço subretiniano e a vasculatura retiniana pode surgir com alterações de calibre e tortuosa². Todas estas alterações podem culminar em perda total de visão. A inflamação crónica pode levar a formação de catarata dependendo da severidade e da duração da inflamação, que pode envolver apenas parte do cristalino ou a sua totalidade.^{2,7} Presume-se que esta consequência seja devida a difusão de mediadores inflamatórios através da cápsula do cristalino causando metaplasia epitelial, necrose ou migração posterior e degeneração das fibras do cristalino, liquefacção e necrose. A uveíte crónica pode levar igualmente a luxação do cristalino, em consequência da degradação das fibras zonulares pelos produtos inflamatórios que se encontram no humor aquoso, fazendo assim com que o cristalino se mova da sua posição (fossa patelar). O glaucoma secundário pode ocorrer devido à obstrução do ângulo irido-corneal como consequência da íris *bombée*, luxação do cristalino ou deposição proteica.² A PIO num animal com glaucoma devido a uveíte anterior, encontra-se geralmente entre os valores normais porque existe uma simultânea diminuição da produção de humor aquoso. Por

este motivo, o desenvolvimento de glaucoma secundário deve ser uma suspeita em todos os animais com uveíte anterior e quando estes apresentam uma pressão intraocular superior a 10 mmHg. A uveíte posterior, como referido anteriormente, pode levar ao descolamento da retina, completo ou parcial⁷.

A ligação entre uveíte e doença infecciosa pode ser difícil de demonstrar. De acordo com um estudo, cerca de 38 a 70% dos gatos com uveíte têm doença sistémica associada.⁷ Para além de um exame físico geral, análise sanguínea, urianálise e painel bioquímico devem realizar-se testes auxiliares de diagnóstico como serologias, análise do humor vítreo e aquoso e histopatologia para chegar a um diagnóstico mais exato e identificar a etiologia.⁷

O tratamento da uveíte tem de ser o mais específico possível para a etiologia envolvida, mas tem de incluir tratamento sintomático, de modo a reduzir a inflamação e a dor intraocular¹. O tratamento sintomático inclui anti-inflamatórios [glucocorticóides (GC) ou anti-inflamatórios não esteroides (AINES)] e midriáticos (parassimpaticolíticos). O uso de anti-inflamatórios é crítico, uma vez que a sua ausência pode conduzir ao aparecimento das sequelas da uveíte. Tanto os AINES como os GC são vulgarmente usados nesta terapia. Os GC podem ser tópicos, subconjuntivais ou sistémicos. Na uveíte anterior geralmente utilizam-se GC tópicos, no mínimo a cada 4-6 horas ou mais intensivamente a cada 2 horas, dependendo da severidade da doença. Os GC estão contraindicados na presença de úlcera da córnea, porque inibem a cicatrização da lesão e aumentam a atividade das colagenases na córnea. Os GC sistémicos têm efeito mínimo na córnea, uma vez que esta não é muito vascularizada, podendo ser administrados mesmo que exista ulceração⁷. Os GC subconjuntivais podem ser usados como suplemento á terapia tópica ou sistémica. Os AINES diminuem a inflamação por inibição das ciclo-oxigenases, levando a uma diminuição da produção de prostaglandinas. Devem ser considerados como primeira escolha quando os GC são contraindicados. Os agentes midriáticos tratam a dor na uveíte anterior porque relaxam o corpo ciliar e o espasmo muscular da íris. Por outro lado, estes agentes previnem ou resolvem as sinéquias posteriores por dilatação da pupila e redução do contacto entre a íris e o cristalino. A cicoplegia e a midríase podem ser conseguidas pelo uso de um agente parassimpaticolítico, como o sulfato de atropina 1%.²

Bibliografia

1. Waters L & Barnett KC (2004) "The eye" in Chandler EA, Gaskell CK, Gaskell RM (Ed.) *in Feline and Medicine Therapeutics*, 3ª Ed BSAVA. Pp. 475-479
2. Townsend WM (2008) "Canine and Feline Uveitis" **Veterinary Clinics Small Animals Practice** 38, 323-346

3. Benz P, Maaß G, Csokai J, Fuchs-Baumgartinger A, Schwendenwein I, Tichy A, Nell B (2011) "Detection of Encephalitozoon cuniculi in the feline cataractous lens" **Veterinary Ophthalmology** 14, 37-47
4. Tofflemire K, Betbeze C. (2010) "Three cases of feline ocular coccidioidomycosis: presentation, clinical features, diagnosis, and treatment" **Veterinary Ophthalmology** 13, 166-172
5. Stiles J (2011) "Bartonellosis in cats: a rote in uveitis?" **Veterinary Ophthalmology** 14, 9-14
6. Powell CC & Lappin MR (2006) "Infectious Uveitis" in August JR (Ed.) *in* **Consultations in Feline Internal Medicine**, 5^a Ed, Saunders Elsevier, Volume 5. pp. 17-27.

Caso Clínico 4 - Dermatologia: Lupus Eritematoso Cutâneo Vesicular

Caracterização do paciente e motivo da consulta: Angel era um canídeo *Collie*, fêmea esterilizada com aproximadamente 6 anos de idade apresentada á consulta do HVUT devido a lesões cutâneas ulceradas abdominais, perioculares, pavilhões auriculares e membro posterior esquerdo.

Anamnese: A Angel apresentava um protocolo vacinal atualizado e estava desparasitada interna e externamente. Vivía numa quinta, em ambiente exterior, podendo contactar livremente com outros animais. A sua alimentação era composta por ração seca de qualidade superior. Não foram descritos problemas médicos prévios, excetuando-se uma esporádica ocorrência de lesões cutâneas associadas ao uso de fipronil (67 mg) e metopreno (60 mg) (Frontline®) solucionados com prednisolona. O problema atual da Angel iniciou-se há cerca de 4 meses. Por se suspeitar de uma nova reação ao desparasitante, o médico veterinário referente iniciou um novo tratamento com prednisolona, o que se revelou ineficaz. Foi igualmente realizada uma cultura cutânea na qual foram identificadas 3 diferentes bactérias: *E. coli*, *Proteus* e **Stafilococcus aureus** resistentes á meticilina (SARM). Até ao momento da consulta, a Angel encontrava-se a ser tratada oralmente com tetraciclina (500 mg PO, TID) e topicamente com uma solução de clorhexidina.

Exame físico geral: A Angel apresentava um grau de desidratação inferior a 5%, peso corporal de 35,3 Kg, condição corporal normal (3/5), frequência cardíaca, por auscultação, de 128 bpm, frequência respiratória de 32 rpm e temperatura retal de 41° C. As mucosas encontravam-se vermelhas, húmidas e brilhantes com TRC inferior a 2 segundos. Não se verificaram anomalias na auscultação cardiopulmonar, palpação abdominal, palpação dos gânglios linfáticos, avaliação do pulso e inspeção da boca e ouvidos. Apresentava extensas lesões de pele ulceradas no abdómen, em redor dos olhos, no interior dos pavilhões auriculares e membro pélvico esquerdo.

Exame dermatológico: O pelo apresentava-se brilhante com depilação dificultada, não sendo encontrados parasitas externos. A Angel apresentava úlceras e crostas nos pavilhões auriculares (Figura 1), em torno dos olhos (Figura 2), nos lábios (Figura 3), no dorso, nos flancos (Figura 4) e no membro pélvico esquerdo (Figura 5). Apresentava ainda uma extensa úlcera no abdómen (Figura 6 e 7).

Diagnósticos diferenciais: Queimadura, infeção da pele, reação a fármacos, endocrinopatias, alergias, neoplasia, doenças autoimunes [penfigóides bolhoso, pênfigo vulgar, eritema multiforme, lupus eritematoso sistémico (LES), lupus eritematoso discoide, lupus eritematoso cutâneo vesicular e dermatomiosite do *Collie*].

Exames complementares: No dia em que a Angel deu entrada no HVUT foi realizado: hemograma (tabela 1): aumento dos neutrófilos banda [$4,1 \times 10^3$ u/L (0 – $0,3 \times 10^3$ u/L)] com valores normais de neutrófilos segmentados [$3,78 \times 10^3$ u/L (2,65 – $9,8 \times 10^3$ u/L)]. Bioquímica

sérica completa (tabela 2): aumento da fosfatase alcalina, hipoalbuminemia, hiperglobulinemia, hiperclorémia, hipoglicemia e hipercalémia. Pesquisa de anticorpos anti-nucleares (ANA): negativo. Cultura sanguínea: sem crescimento em 7 dias. Cultura de ouvido e antibiograma: *Pseudomonas*, *E. coli*, *Enterococos* e *Streptococos* não-hemolíticos susceptíveis a amicacina, marbofloxacina e gentamicina. Biopsia das lesões de pele: lesões consistentes com lupus eritematoso cutâneo vesicular (degeneração hidrópica celular e apoptose das células basais da epiderme e dos folículos com dermatite superficial e severa ulceração).

No 2º dia de internamento foram realizados: hemograma (tabela 1): aumento dos neutrófilos banda [$5,45 \times 10^3$ u/L (0 – $0,3 \times 10^3$ /uL)] com valores diminuídos de neutrófilos segmentados [$1,49 \times 10^3$ u/L (2,65 – $9,8 \times 10^3$ /uL)]. Bioquímica sérica completa (tabela 2): aumento da fosfatase alcalina, hipoalbuminemia, hiperglobulinemia, hiperclorémia, hipoglicemia e hipercalémia. Passados 2 dias foram realizados: hemograma (tabela 1): aumento dos neutrófilos banda [$1,13 \times 10^3$ u/L (0 – $0,3 \times 10^3$ /uL)] com valores aumentados de neutrófilos segmentados [30×10^3 u/L (2,65 – $9,8 \times 10^3$ /uL)]. Bioquímica sérica completa (tabela 2): manteve-se sem alterações. Urianálise: sem anomalias. Um mês depois foi realizada uma nova reavaliação e foram igualmente realizados: hemograma (tabela 1): aumento dos neutrófilos banda [$1,27 \times 10^3$ u/L (0 – $0,3 \times 10^3$ /uL)] com valores aumentados de neutrófilos segmentados [$15,11 \times 10^3$ u/L (2,65 – $9,8 \times 10^3$ /uL)]. Bioquímica sérica completa (tabela 2): manteve-se semelhante à anterior. Cultura de pele e antibiograma: *Pseudomonas*, *E. coli*, *Enterococos*, *Streptococos* não-hemolíticos e *Stafilococos pseudointerméedius*: sensíveis a amicacina e cloranfenicol.

Diagnóstico: Lupus eritematoso cutâneo vesicular (LECV)

Prognóstico: Reservado.

Tratamento: Como havia evidência de septicemia (leucocitose e temperatura aumentada), a Angel foi internada com fluidoterapia com solução isotônica eletrolítica (Normosol-R®) a 125 ml/h, tendo-lhe sido igualmente administradas amicacina IV (525 mg QID), bruprenorfina IV (0,33 mg BID), marbofloxacina (200 mg PO, SID), metronidazol (10 mg/kg BID), spray de enrofloxacina BID nas lesões (após limpeza das lesões), expansor de plasma (Hetastarch®) a 14 ml/h, limpeza das lesões com clorhexidina BID e banho com clorhexidina SID. A amicacina foi iniciada com base na cultura realizada pelo veterinário anterior. O metronidazol foi iniciado uma vez que a Angel desenvolveu diarreia no próprio dia do internamento. Ao fim de dois dias de internamento, a Angel apresentava exame físico normal (temperatura retal de 38,5°C, pulso de 120 ppm e frequência respiratória de 28 rpm), tendo alta hospitalar. Foi indicada limpeza e banho com solução de clorhexidina, aplicação de spray enrofloxacina (T8 Baytril®) após a limpeza, tramadol (50 mg PO QID), marbofloxacina (200 mg PO SID), amicacina (2 ml SC SID) e metronidazol (375 mg PO BID).

Acompanhamento clínico: O tratamento com amicacina foi mantido, uma vez que o antibiograma efetuado no HVUT demonstrou que as bactérias eram sensíveis a este antibiótico. O uso de agentes imunossupressores não podia ser iniciado de imediato devido à septicemia. A septicemia foi indicada pela neutrofilia degenerativa com desvio à esquerda, que indicava uma infecção ativa. A Angel regressou ao serviço de dermatologia 2 dias depois de receber alta hospitalar. Nesta visita apresentava um exame físico normal e melhorias cutâneas (figuras 8, 9, 10, 11, 12), sendo realizado um novo hemograma completo e bioquímica sérica que evidenciaram valores de neutrófilos segmentados de $30 \times 10^3/uL$ ($2,65 - 9,8 \times 10^3 u/L$) e valores de neutrófilos banda de $1,13 \times 10^3/uL$ ($0 - 0,3 \times 10^3/uL$) (tabelas 1). Assim, foi iniciada a terapia imunossupressora com prednisolona (2mg/kg/dia) e azatioprina (2mg/kg/dia). A reavaliação seguinte, 1 semana após o início da terapêutica, demonstrou melhorias significativas da pele (figuras 13, 14). Foram realizados novo hemograma, bioquímica sanguínea e urianálise. A urianálise não mostrou anomalias o que indicava que o uso da amicacina não estava a ter repercussões renais. Até à data que em que acompanhei a Angel, ela manifestou melhorias contínuas e significativas com manutenção da mesma terapia.

Discussão: Em animais com lesões cutâneas recorrentes temos de suspeitar sempre do envolvimento de agentes multirresistentes e de causas primárias como as alergias, endocrinopatias, neoplasias e doenças auto-imunes⁶. Vários diagnósticos diferenciais puderam ser descartados. A Angel não apresentava história de queimaduras e os tóxicos foram considerados pouco prováveis, visto o problema ser recorrente e crónico. As análises, auxiliaram a considerar como menos prováveis as endocrinopatias. Apesar da localização das lesões ser bastante compatível com alergias cutâneas (afetam o pavilhão auricular, abdómen, extremidades, zona esternal e axilas), estas foram consideradas improváveis uma vez que ocorrem tendencialmente em animais mais jovens (apesar da alergia alimentar poder surgir em qualquer idade) e são primariamente pruriginosas. No caso da Angel as lesões eram muito extensas e por afetarem a zona periocular e os lábios sugeriam a presença de processo auto-imune. Assim, foi realizada uma biopsia cutânea das lesões, um meio fiável de diagnóstico destas patologias. O resultado da biopsia foi compatível com lupus eritematoso cutâneo vesicular.

Uma vez que a Angel apresentava piodermites recorrentes, a cultura de pele e antibiograma foram bastante importantes para aplicação da terapia adequada. A abordagem inicial à septicemia foi amicacina (aminoglicosídeo com ação essencialmente sobre bactérias gram-negativas) e marbofloxacina (fluoroquinolona com ação em gram-negativos e gram-positivos), baseada na informação fornecida pelo veterinário que a referiu, uma vez que as bactérias encontradas na cultura realizada eram susceptíveis à amicacina.

Inicialmente a classificação do lupus canino dividia-se apenas em lupus eritematoso sistémico (LES) e lupus eritematoso discoide (LED), sendo pouco específica. O LES canino provoca sinais sistémicos e cutâneos em aproximadamente 40% dos casos e os animais afetados apresentam títulos positivos de anticorpos antinucleares (ANA), ao passo que o LED não está associado a manifestações sistémicas e apresenta títulos ANA negativos. Muitos clínicos começaram a descobrir diversas patologias cutâneas com características semelhantes ao lupus eritematoso, mas que não podiam ser associadas a este sistema de classificação.³

Embora a dermatose ulcerativa dos *Shetland sheepdogs* e *Collies* (DUSSC) apresente características histológicas semelhantes a lupus, no entanto, não foi possível estabelecer uma correlação clínica com o diagnóstico de LES em diversos estudos.³ A DUSSC é etiologia desconhecida e desenvolve-se em animais adultos e parece ter uma ocorrência sazonal (mais nos meses de Verão), sugerindo assim que o sol possa ter um papel importante no desenvolvimento da patologia^{3,5}. Também se pensou que seria uma variante da dermatomiosite (DM).¹ No *Shetland sheepdog* e *Rough collie* a DM é uma doença típica de animais jovens. As lesões cutâneas consistem em eritema e ulceração com progressão para alopecia cicatricial e hipopigmentação. As lesões são distribuídas por pontos de pressão da face e dos membros e envolvem frequentemente a região periocular e a pele das orelhas. O desenvolvimento de miosite é comum mas não é consistente.

Alguns estudos referem que a DCSSC tem semelhanças clínicas e histológicas com a forma vesicular fotossensível do lupus cutâneo subagudo reconhecido em humanos^{2,5}. Este facto levou a que muitos autores propusessem que a doença possa representar uma forma vesicular do Lupus eritematoso cutâneo^{4,5}. Um estudo demonstrou, usando *immunoblotting* e ELISA, a existência de auto-anticorpos contra os antigénios nucleares em 9 de 11 cães afetados com a patologia. A demonstração da existência de auto-anticorpos contra antigénios nucleares suporta a hipótese de que esta doença é uma variante do lupus eritematoso cutâneo com toxicidade mediada por linfócitos contra os queratinócitos basais da epiderme². O resultado de um estudo clínico-patológico em 5 *Shetland sheepdogs* e 2 *Collies* sugeriu que se trata de uma patologia distinta da Dermatomiosite e que deveria ser chamada lupus eritematoso cutâneo vesicular (LECV).¹ O LECV é uma doença rara, só recentemente reconhecida e que afeta cães de raça *Rough Collie*, *Shetland Sheepdog* e seus cruzamentos⁵.

Esta doença tem sido identificada apenas em animais adultos² (idade média são os 6 anos podendo variar entre os 4-11 anos) e pensa-se não existir predisposição sexual^{2,4}. Surge tendencialmente mais nos meses de Verão (entre Junho e Setembro) mas estão também relatados casos com início em Fevereiro ou Março^{3,4}. Não existe nenhuma relação temporal com vacinações ou outro tipo de terapias³.

As lesões primárias consistem em vesículas ou bolhas que apenas podem ser observadas histologicamente uma vez que coalescem e ulceram formando extensas lesões serpiginosas com uma separação bem definida entre a pele normal e anormal^{1,5}. As bolhas são flácidas, ocorrendo em regiões que apresentam eritema¹ e as crostas são as lesões secundárias mais encontradas. As lesões são tipicamente distribuídas nas virilhas, axilas e abdômen ventral, podendo envolver igualmente junções mucocutâneas (pálpebras, mucosa oral, genitália externa e ânus), almofadas plantares e orelhas^{1,2,5}. A exposição solar pode exacerbar a existência das lesões cutâneas³. Em casos mais graves os animais podem desenvolver bacteriemia e septicemia devido à ulceração cutânea^{3,5}. A infestação por míases pode ser outra das complicações secundárias encontradas³.

O diagnóstico do LECV é baseado nos sinais clínicos e na histopatologia⁵. A pesquisa de ANA demonstrou-se consistentemente negativa.² Para um diagnóstico fidedigno, devem ser colhidas o máximo de amostras de biopsia possíveis. Os locais ideais são geralmente as vesículas ou as bolhas embora estas amostras raramente sejam possíveis de colher devido à fragilidade das lesões⁵. Apesar disto, é possível uma boa demonstração histopatológica das lesões, quando a biopsia é realizada no foco do eritema, nas margens das crostas ou das lesões ulceradas. Histopatologicamente o LECV é caracterizado por lesão das células basais com afeção da junção derme-epiderme². Verifica-se vesiculação da interface sub-epidermal e apoptose das células basais, frequentemente severas, o que leva a grave ulceração e exsudação². A apoptose celular pode ser observada na camada supra-basal, predominantemente no estrato espinhoso. A apoptose e a vacuolização afetam igualmente as células externas dos folículos pilosos superficiais até ao nível do istmo. As células apoptóticas, em todas as áreas, podem apresentar-se rodeadas de linfócitos². A derme superficial contém um infiltrado misto mononuclear. Os linfócitos migram dentro da camada de células basais sobrepostas e alteram a junção derme-epiderme, podendo existir edema na derme com congestão intensa. Os neutrófilos encontram-se em grande quantidade nas lesões ulceradas e podem também surgir nas vesículas sub-epidermais. Após a cura das lesões ulceradas, estas ficam com fibrose que pode ser intensa².

Devido ao facto de esta patologia ser pouco comum, é difícil estabelecer um tratamento. Até 2004 foi sugerido que a administração de prednisolona (1-2 mg/kg) BID deveria ser usada no tratamento dos estágios agudos da doença. Adicionalmente foi sugerido que a pentoxifilina (400 mg/cão SID) e vitamina E podem ser benéficas. No entanto, um estudo posterior demonstrou que o uso de pentoxifilina (9-30 mg/kg) não aparenta ser benéfica. Salienta-se que as recomendações de dosagem da pentoxifilina têm sido alteradas ao longo dos anos o que pode ter influenciado estes resultados. Em 2004 foi demonstrado que o tratamento prolongado com doses imunossupressoras de prednisolona ou metilprednisolona como terapia única ou em

combinação com azatioprina, é a melhor opção de tratamento.^{1,5} A ciclosporina oral (5 mg/kg) SID também tem sido documentada como uma boa opção terapêutica. O uso de antibióticos orais (cefalexina, oxacilina, amoxicilina potenciada, enrofloxacina) e antibióticos tópicos (peróxido de benzoil, clorhexidina) deve ser prescrito desde o início e diversos animais requerem tratamentos intermitentes^{4,5}. Os antibióticos sistêmicos devem ser mantidos por um período de tempo variável após o diagnóstico (entre 4 a 16 semanas)⁴. Apesar de se desconhecer o papel exato do sol na fisiopatologia do LECV, é recomendado o uso de protetores solares nos animais afetados⁵.

Bibliografia:

1. Muller & Kirk's (2001), "Congenital and Hereditary Defects" in **Small Animal Dermatology**, 6ª ED, Saunders, 946-947.
2. Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ, Affolter VK (2005), "Interface diseases of dermal-epidermal junction" in **Skin disease dog and cat**, 2ª ED, 61-63.
3. Jackson HA & Olivry T (2001) "Ulcerative dermatosis of *Shetland sheepdog* and *Rough Collie* may represent a novel vesicular variant of cutaneous lupus erythematosus" **Veterinary Dermatology** 12, 19-27.
4. Jackson HA (2004) "Eleven cases of vesicular cutaneous lupus erythematosus in *Shetland sheepdogs* and *Rough collies*: clinical management and prognosis" **Veterinary Dermatology** 15, 37-41.
5. Jackson HA (2006) "Vesicular Cutaneous Lupus" **Veterinary clinics small animal practice** 26, 251-255.
6. Fitzgerald JR (2009) "The *Staphylococcus intermedius* group of bacterial pathogens: species reclassification, pathogenesis and the emergence of meticilin resistance" **Veterinary Dermatology** 20, 490-495.

Caso clínico 5: Cirurgia de Tecidos Moles - Lobectomia pulmonar direita

Caracterização do paciente e motivo da consulta: A Kody era um canídeo, *Schnauzer* miniatura fêmea esterilizada, com 12 anos de idade apresentada à consulta do HVUT, referida para o serviço de especialidade, cirurgia de tecidos moles, com 1 mês de história de tosse não produtiva e presença de uma massa no pulmão direito visível nas radiografias torácicas.

Anamnese: A Kody tinha uma história de tosse não-produtiva com início cerca de 1 mês antes e identificação radiográfica (figuras 1, 2, 3) de uma massa única, no lobo médio do pulmão direito. Apresentava um protocolo vacinal atualizado e encontrava-se desparasitada interna e externamente. Vivía em ambiente interior, não tendo acesso a outros animais ou tóxicos. A sua alimentação era composta por alimento caseiro e ração seca de qualidade superior. Não foram descritos problemas médicos prévios e os antecedentes cirúrgicos incluíam ovariectomia eletiva.

Exame físico geral: A Kody apresentava-se a arfar e ansiosa, com um grau de desidratação inferior a 5%, peso corporal de 9,2 Kg, condição corporal normal (3/5), frequência cardíaca, à auscultação, de 108 bpm e temperatura rectal de 38,5° C. As mucosas encontravam-se rosadas, húmidas e brilhantes com TRC inferior a 2 segundos. À auscultação cardiopulmonar ouviram-se crepitações na região de projeção do lobo diafragmático direito. Nas restantes não se auscultaram alterações pulmonares tal como não se auscultaram alterações cardíacas. A Kody teve episódios de tosse durante o exame físico, que se intensificavam com a palpação da traqueia e excitação. Não se verificaram anomalias na palpação abdominal, na avaliação dos gânglios linfáticos, inspeção da pele, boca e ouvidos e avaliação do pulso.

Exames complementares: No dia em que a Kody deu entrada no serviço de cirurgia de tecidos moles, foi realizado um hemograma (tabela 1): sem alterações significativas. Bioquímica sérica completa (tabela 2): sem alterações significativas. Foi igualmente agendada uma tomografia computadorizada (TC) para o dia seguinte. Na TC foram visualizadas duas massas no pulmão direito, a massa já identificada anteriormente no lobo médio direito e uma massa mais pequena no lobo cranial direito (figuras 4, 5, 6).

Diagnósticos diferenciais: Tumor primário pulmonar (adenocarcinoma, carcinoma das células escamosas, condroma, sarcoma, adenoma e fibroma), abscessos, granulomas fúngicos e parasitários, infiltrados pulmonares eosinofílicos e granulomatose linfomatóide.

Procedimento cirúrgico: A anestesia foi induzida com diazepam (0,2 mg/kg IV) seguida de propofol (4mg/kg IV) e mantida com isoflurano. Antes e durante a indução o animal manteve-se em oxigenoterapia com máscara. O animal foi colocado em decúbito lateral esquerdo e a parede torácica direita foi tricotomizada usando uma lâmina de tricotomia 40. As margens foram a linha média dorsal, a linha média ventral, a espinha da escápula (cranialmente) e a última costela (caudalmente). A área foi esterilizada com solução de clorhexidina a 2% alternadamente com álcool. Realizou-se entubação endotraqueal para manutenção anestésica.

Foi realizada uma incisão, com uma lâmina de bisturi 10, de 10 cm ao nível do 4º espaço intercostal na pele, tecido subcutâneo e músculo cutâneo do tronco. Com uma tesoura de *Metzenbaum* foram realizadas as incisões, no músculo longíssimus dorsal e músculo escaleno (ao nível da sua inserção na 5ª costela). O músculo serrado ventral foi dissecado paralelamente às suas fibras, de forma a ser possível visualizar o músculo intercostal externo, o qual foi seccionado, juntamente com o músculo intercostal interno, ao nível do 4º espaço intercostal usando uma tesoura de *Metzenbaum*. Foi assim possível visualizar a cavidade torácica, sendo utilizados afastadores *Finochietto* para abrir o espaço intercostal e permitir uma melhor visualização da cavidade torácica. O lobo médio direito foi identificado e exposto no exterior da incisão, identificando-se uma massa, com cerca de 4 cm de diâmetro neste lobo. Foram colocados fórceps mosquito e *Metzenbaum* no hilo, com o objetivo de isolar e fragilizar a região. Foi realizada uma sutura dupla circunferencial na artéria e brônquio com um fio de sutura 2-0 de seda e outra na veia, separadamente. Finalmente o lobo médio direito foi removido pelo hilo distal e pelas ligaduras. O lobo cranial direito foi igualmente observado e exteriorizado da cavidade torácica, sendo identificada a massa aí existente, com cerca de 2 cm de diâmetro. Neste lobo foi realizada uma lobectomia parcial, usando-se um “TA30 stapler” para grampear a porção do lobo. Realizou-se a incisão da porção distal do lobo com uma lâmina de bisturi 10. Com as lobectomias realizadas, a cavidade torácica foi inspecionada para verificar a existência de regiões pulmonares com perda de ar. Para esse efeito instilou-se 100 ml de solução salina estéril e verificou-se que não surgiram bolhas de ar, confirmando que o pulmão se encontrava intacto. A parede da cavidade torácica foi suturada com fio de sutura PDS 2-0 em padrão cruzado circuncostal. As suturas foram realizadas e só no final de todas colocadas é que foram apertadas com a ajuda de um assistente que aproximava as margens da parede da cavidade torácica. Ao mesmo tempo em que se realizava esta sutura foi introduzido dentro da cavidade torácica um cateter de 3 vias com uma sonda 8 *French*, acoplados a uma seringa de 35 ml, de modo a repor a pressão negativa no seu interior. O músculo serrado ventral foi suturado o com um padrão simples contínuo (PDS 2-0), o músculo longíssimus dorsal e tecido subcutâneo foram também suturados com um padrão simples contínuo (Monocryl 3-0). Na pele foi utilizado um padrão intradérmico (Monocryl 3-0) e finalmente apenas para realizar aposição da pele foi utilizada uma sutura de Ford (Ethilon 3-0).

Pós-cirurgia: A Kody permaneceu apenas 1 dia internada após a cirurgia. Recebeu uma solução isotónica com diversos eletrólitos (Plasmolyte®) a uma taxa de 15 ml/h, fentanyl/lidocaína (para controlo da dor) em infusão contínua (0,7-2,75 ml/h), meloxicam (5mg/ml) 46 mg/ml SC (para controlo da inflamação pós-cirúrgica), gabapentina 100 mg PO (para controlo da dor) e penso de fentanyl dérmico na região do metacarpo. Durante o período

de internamento não se observou qualquer complicação. As duas massas pulmonares foram enviadas para histopatologia para se conseguir um diagnóstico definitivo.

Acompanhamento clínico: O resultado da histopatologia chegou cerca de uma semana após a cirurgia. O resultado foi semelhante para as duas massas, sarcoma histiocítico. O diagnóstico foi posteriormente confirmado através de imunohistoquímica (CD18). Após esta confirmação a Kody foi enviada para o serviço de oncologia do HVUT. Aí foi recomendada a realização de novas radiografias torácicas, radiografias e ultrassonografia abdominais, hemograma e bioquímica sérica completa, antes de ser considerada uma possível quimioterapia ou radioterapia. Nos telefonemas realizados para os proprietários foi-nos dada a informação que a Kody estava a ter uma boa recuperação pós-cirúrgica, com redução da tosse.

Diagnóstico: Sarcoma histiocítico (histiocitose maligna).

Prognóstico: O prognóstico, no caso da Kody era mau. No entanto, não foi possível determinar um prognóstico exato enquanto seguiu a Kody, uma vez que o real prognóstico se encontrava dependente da disseminação do tumor por outros órgãos.

Discussão: Os diagnósticos diferenciais propostos, foram descartados com a realização da histopatologia do pulmão, a qual nos forneceu um diagnóstico definitivo de neoplasia, já metastizada.

Os tumores pulmonares primários (TPP) são pouco comuns tanto em cães como em gatos. A incidência destes tumores nos cães é de cerca de 1% e de menos de 1% nos gatos, sendo mais comum o aparecimento de metástases neste órgão.^{1,2,3} Esta baixa incidência contrasta com a incidência de ocorrência em humanos, onde é o responsável por cerca de 28% das mortes que ocorrem por neoplasias. O maior fator de risco para o desenvolvimento de tumores pulmonares nos humanos é a exposição ao fumo de tabaco. Outros fatores de risco incluem cicatrizes resultantes de abscessos, tuberculose, inalação de amianto, exposição a baixos níveis de radiação e inalação passiva de fumo de tabaco. Este último tem igualmente sido descrito em cães, a par de poluentes ambientais e exposição a substâncias carcinogénicas. 75% dos animais que surgem com tumores pulmonares vivem em ambientes urbanos, nos quais existe maior exposição a substâncias carcinogénicas, embora não exista uma correlação provada entre a incidência de tumores pulmonares e o ambiente urbano.² Os lobos diafragmáticos são tendencialmente mais afetados, sendo o pulmão direito mais afetado do que o esquerdo. A origem histológica do tumor é muito difícil de identificar, podendo surgir mais do que um tipo no mesmo local, por esta razão a classificação dos tumores pulmonares primários é baseado nos padrões histopatológicos.¹ Os TPP afetam sobretudo cães geriátricos (9,3-10,9 anos) e raças como *Boxers*, *Labradores Retrievers*, *Springer Spaniels*, *Golden Retrievers* e *Setters* Irlandeses.³

A maioria dos tumores pulmonares caninos são malignos (97% são carcinomas), embora surjam tumores benignos (adenoma papilar, adenoma bronquial, fibroma, mixocondroma e plasmocitoma).^{1,2} Existem diversos sistemas de classificação dos TPP em cães. De acordo com a classificação histológica, os adenocarcinomas são os tumores mais prevalentes sendo a sua incidência de 75%. Os carcinomas alveolares foram diagnosticados em cerca de 20% dos cães afetados, os tumores que não eram carcinomas representaram cerca de 2,8%, os carcinomas das células escamosas cerca de 2% e o carcinoma glandular bronquial cerca de 0,3%.² Os TPP são altamente agressivos e tendem a metastizar até ao momento do diagnóstico, havendo descrições de metástases de carcinomas anaplásticos, tumores das células escamosas e cerca de metade dos adenocarcinomas.^{1,2} Cerca de 37-55% dos cães apresentaram metástases nos tecidos circundantes (22-25% nos gânglios linfáticos bronquiais e cerca de 8% á distancia).² Os locais de metastização mais comuns são os gânglios linfáticos pulmonares e regionais e os menos comuns incluem o pericárdio, coração, pleura, esqueleto apendicular, sinóvia, fígado, baço, glândulas adrenais, pâncreas, gânglios linfáticos esternais e axilares, gânglios linfáticos abdominais, rins, cérebro e esófago.² Os diagnósticos diferenciais de TPP são abscessos, granulomas fúngicos e parasitários, infiltrados pulmonares eosinofílicos e granulomatose linfomatóide.¹

Tem sido sugerido que as proliferações histiocíticas malignas nos cães têm origem nos macrófagos ou células dendríticas (CD), com dois padrões de proliferação, disseminado e localizado. O termo sarcoma histiocítico inclui um largo espectro de tumores malignos de histiócitos neoplásicos que são imunopositivos aos marcadores de superfície celular CD18.⁴ Os locais de disseminação primária são os pulmões, seguindo-se o baço, tecido subcutâneo, osso e gânglios linfáticos. Os sarcomas histiocíticos localizados têm sido descritos no tecido subcutâneo e cutâneo, sendo raros nos pulmões. Estes tumores são mais frequentes em animais mais velhos e têm sido mais descritos em raças como Pastor de Berna, *Rottweiler* e *Retriever*.^{4,5}

Os TPP afetam cães com 9,3-11,5 anos e não existe predisposição sexual.² O sinal clínico mais comum nos TPP é tosse não produtiva; outros sinais incluem hemoptise, febre, letargia, perda de peso, disfagia e anorexia.^{1,2} A síndrome paraneoplásica associada aos TPP é comum nos humanos mas infrequente nos cães e é caracterizada por osteopatia hipertrófica que leva a tumefação das extremidades distais, mas surgem outros sinais como hipercalcémia e febre.²

O diagnóstico de TPP é baseado na realização de um hemograma, bioquímica sérica completa, urianálise, radiografias torácicas e citologia, avaliação da efusão pleural (se existir) e tomografia computadorizada (TC). O meio de diagnóstico mais utilizado é a radiografia torácica (RT) sendo recomendada uma projeção lateral direita, lateral esquerda e ventro-dorsal.² Os

achados mais comuns nas RT são aumento da densidade em forma de nódulos nas extremidades dos lobos pulmonares caudais sendo as lesões miliares múltiplas menos comuns. Os padrões radiográficos que podem ser visualizados em animais com TPP são nodulares simples, múltiplos e disseminado-infiltrativos (padrão intersticial nodular).¹ Nas RT é igualmente essencial avaliar os gânglios linfáticos esternais ou hilares e a possível existência de efusão pleural. Apresentam a desvantagem de apenas ser possível identificar nódulos com 0,5-1 cm de diâmetro e não permitir saber se as lesões nodulares pulmonares são um TPP ou metástases.¹ A TC é um meio mais sensível para identificar as lesões pulmonares, fornecendo informação adicional às RT.^{1,2} Permite uma melhor visualização das massas pulmonares e fornece informação sobre a disseminação da massa.² Este meio de diagnóstico foi realizado para complementar as RT que o médico veterinário referente realizou. A TC permitiu perceber que existia mais do que uma massa no lobo pulmonar direito, o que levou a considerar que se tratava de um TPP metastático. Esse facto foi discutido com os proprietários, que optaram pela realização da cirurgia (lobectomia total do lobo médio direito e parcial do lobo cranial direito), na tentativa de melhorar os sinais clínicos apresentados pela Kody. Existem outros meios que podem auxiliar no diagnóstico destes tumores, tais como aspiração por agulha fina para citologia, biópsia transtorácica, broncoscopia (se a massa invadir os brônquios) e lavagem transtraqueal. No entanto, uma vez que estas técnicas fornecem informação muito limitada para o diagnóstico definitivo e porque não vai alterar o tratamento indicado para massas pulmonares (cirurgia), a necessidade de realização destas técnicas tem sido questionada.²

O tratamento de primeira escolha para massas pulmonares é a lobectomia parcial ou total.^{1,2} A toracotomia intercostal é preferível á esternotomia mediana, uma vez que permite uma maior exposição dos lobos pulmonares e gânglios linfáticos. A realização de lobectomia parcial é possível apenas, quando a massa se encontra localizada na extremidade do lobo pulmonar. Noutra circunstância deve ser sempre realizada lobectomia completa.¹ Todos os lobos pulmonares devem ser visualizados, avaliados e palpados para identificar possíveis massas. Os gânglios linfáticos traqueobrônquicos devem ser igualmente avaliados e, quando possível, deve ser retirada uma amostra para histopatologia para avaliar o seu grau de envolvimento.² Neste tipo de cirurgias pulmonares, podem ser utilizados fios de sutura absorvíveis ou não-absorvíveis, sendo que se devem evitar as sedas quando existe algum foco de infeção.¹ No período pós-operatório os animais devem ser sempre observados para a ocorrência de dispneia tendo igualmente que se verificar se ficou algum ar residual torácico, sendo necessário removê-lo. A avaliação dos gases sanguíneos pode ser necessário. Se o animal se apresentar em hipoxia leve, será necessária oxigenoterapia, se apresentar hipoxia moderada a severa o animal poderá apresentar edema pulmonar, tendo que ser avaliado (realizando-se por exemplo radiografias torácicas). Um acontecimento bastante comum nestes

pós-operatórios é a hipotermia, por isso é importante providenciar fluidos aquecidos e outras formas de aquecimento (cobertores). Algumas complicações que podem ocorrer são, hemorragias e perdas de ar pelos pulmões. Perdas de ar ligeiras não são significativas, mas perdas de ar e hemorragias severas podem implicar nova intervenção cirúrgica. Outras complicações são edema no local da sutura ou falha na cicatrização quando é realizada esterotomia.¹ A quimioterapia e a radioterapia apresentam-se pouco disponíveis em Medicina Veterinária. A quimioterapia pode ser recomendada quando as massas não são possíveis de remover ou a cirurgia está contraindicada podendo ainda ser utilizada como adjuvante ao tratamento cirúrgico.^{1,2} A radioterapia pode ajudar no prolongamento do tempo de vida em animais com TPP, mas é raramente utilizada. Para ser efetiva, tem que se utilizar radiação com um acelerador linear ou com uma unidade de radiação de cobalto associada à redução cirúrgica.² As pneumonites por radiação são um fator limitante desta possibilidade de tratamento, uma vez o tecido pulmonar saudável pode não tolerar a dose de radiação usada para eliminar as células tumorais.²

Bibliografia:

1. Fossum TW (2007) "Surgery of Lower Respiratory System: Lungs and Toracic Wall" (Ed.) *in* **Small Animal Surgery**. 3ª ED Mosby. Pp. 867-889;
2. Greenfield CL (2003) "Respiratory Tract Neoplasia" (Ed.) *in* Slatter D, **Textbook of Small Animal Surgery**. 3ª ED Saunders. Pp. 2481-2485
3. Conti MB, Marchese MC, Angeli G, Lepri E, Marinetti C, Rueca F (2010) "A case of primary papillary disseminated adenocarcinoma of canine lung" **Vet Res Commun** 34, 111-115
4. Constantino-Casas F, Mayhew D, Hoather TM & Dobson JM (2011) "The clinical presentation and histopathologic-immunohistochemical classification of histiocytic sarcomas in the Flat Coat Retriever" **Veterinary Pathology** 48, 764-771
5. Kumagai K, Makino T, Maejima T, Manabe S & Teranishi M. (2006) "Pulmonary histiocytic sarcoma in two aged dogs of a Beagle colony" **Journal of Toxicology Pathology** 19, 143-146.

Anexos do Caso Clínico 1 – Endocrinologia

Parâmetro	Resultado	Referência
Glóbulos Brancos	8.8 (x 10 ⁹ /L)	5,1 – 14,0 (x 10 ⁹ /L)
Linfócitos	37,3 %	11,8 – 39,6 %
Monócitos	4,9 %	3,3 – 10,3 %
Neutrófilos	52,1 %	42,5 – 77,3 %
Eosinófilos	5,2 %	0 – 7 %
Basófilos	0,5%	0 – 1,3 %
Glóbulos Vermelhos	7,2 (x 10 ¹² /L)	5,6 – 8,7 (x 10 ¹² /L)
Hemoglobina	156 g/L	147 – 216 g/L
Hematócrito	44,5%	41,0 – 60,0 %
Volume Corpuscular Médio	61,9 fL	62,0 – 74,0 fL
HCM	21,7 pg	22,0 – 26,2 pg
CHCM	351g/L	345 – 363 g/L

Tabela 1 – Resultados do hemograma

Parâmetro	Resultado	Referência
Proteína Totas	7,1 g/dL	5,4 – 6,8 g/dL
Albuminas	3,3 g/dL	3,2 – 4,1 g/dL
Globulinas	3,8 g/dL	2,0 – 3,2 g/dL
AST	177 U/L (↑)	15 – 51 U/L
ALT	45 U/L	21 – 97 U/L
ALP	25 U/L	15 – 164 U/L
Ureia	38 mg/dL (↑)	8 – 32 mg/dL
Cratinina	0,9 ml/dL	0,4 – 1,2 mg/dL
Fosforo	6,5 mg/dL (↑)	2,6 – 5,8 mg/dL
Glucose	109 mg/dL	84 – 120 mg/dL
	12,1 mg/dL (↑)	10,0 – 11,9 mg/dL

Cálcio		
Sódio	130 mEq/L (↓)	146 – 153 mEq/L
Potássio	7,1 mEq/L (↑)	3,6 – 5,1 mEq/L
Cloro	99 mEq/L (↓)	109 – 117 mEq/L
Colesterol	179 mg/dL	148 – 337 mg/dL
Bicarbonato	22 mmol/L	14 – 22 mmol/L
Creatinina Quinase	698 u/L (↑)	49 – 324 U/L

Tabela 2 – Bioquímica séria completa

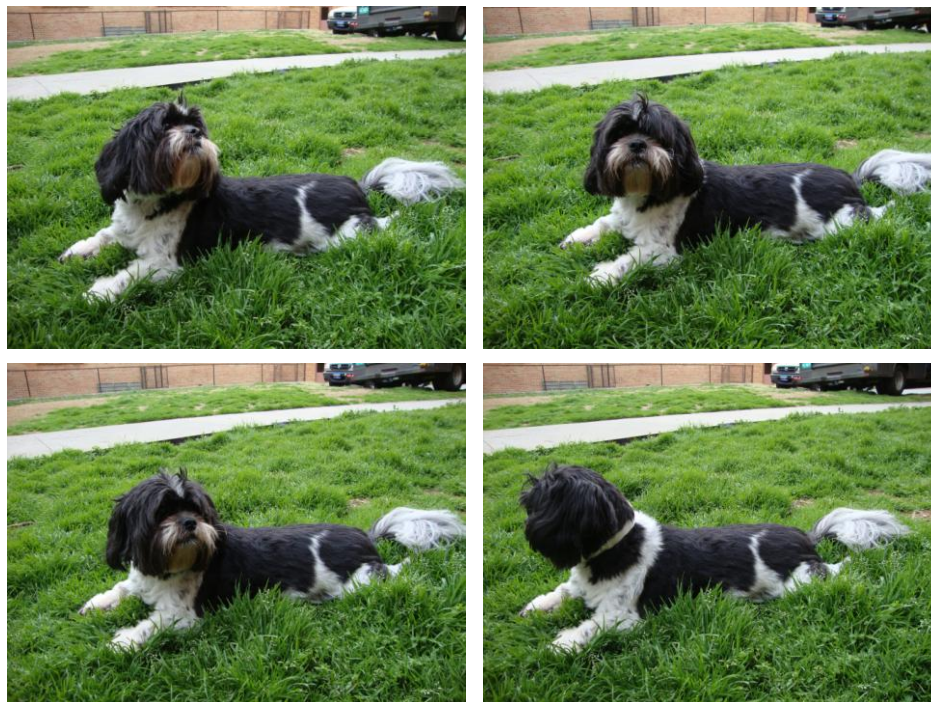
	Dia 1 de Internamento	Dia 2 de Internamento	Dia 3 de Internamento	1 Semana após a alta	
Parâmetro	Resultado	Resultado	Resultado	Resultado	Referencia
Sódio	130 mEq/L (↓)	143 mEq/L (↓)	142 mEq/L (↓)	149 mEq/L	146 – 153 mEq/L
Potássio	7,1 mEq/L (↑)	6,7 mEq/L (↑)	4,7 mEq/L	4.0 mEq/L	3,6 – 5,1 mEq/L

Tabela 3 – Ionograma

Parâmetro	Resultado	Referência
Pré-ACTH	2.42 ng/mL	5 – 49,9 ng/mL
Pós-ACTH	2.47 ng/mL	54,98 – 169,93 ng/mL

Tabela 4 – Resultados do Teste de Estimulação com ACTH

Anexos do Caso Clínico 2 – Neurologia



Figuras 1, 2, 3, 4 – A posição apresentada pelo Buddy, podendo-se observar diferentes posições da cabeça e pescoço, demonstrando que apresentava capacidade de mover o pescoço e a cabeça.

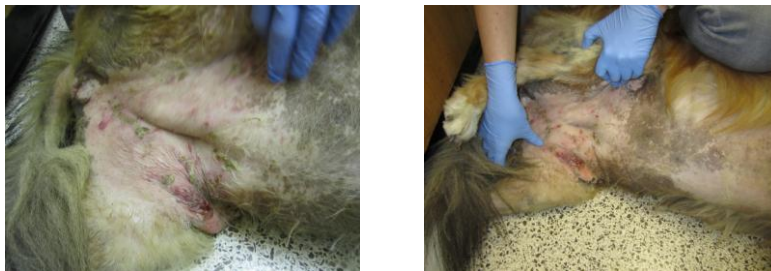
Anexos do Caso Clínico 4 – Dermatologia



Figuras 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 – Lesões apresentadas pela Angel na sua primeira visita, localizadas no pavilhão auricular esquerdo, no olho esquerdo, no lábio, no membro pélvico esquerdo e no abdômen



Figuras 8, 9, 10, 11, 12 – Pavilhão auricular esquerdo, olho esquerdo, lábio, região anal e abdômen com melhorias notórias na primeira reavaliação



Figuras 13, 14 – Abdômen da Angel na segunda reavaliação

	1º dia	2º dia	1ª Reavaliação	2ª Reavaliação	
Parâmetros	Resultados				Referência
Glóbulos Brancos	10,5 (x 10 ⁹ /L)	9,9 (x 10 ⁹ /L)	25,6 (x 10 ⁹ /L) (↑)	18,2 (x 10 ⁹ /L) (↑)	5,1 – 14,0 (x 10 ⁹ /L)
Linfócitos	13 %	12 %	4 % (↓)	1 % (↓)	11,8 – 39,6 %
Monócitos	7 %	5 %	11 % (↑)	9 %	3,3 – 10,3 %
Neutrófilos segmentados (%)	36 % (↓)	15 % (↓)	71 %	83 %	42,5 - 77,3 %
Neutrófilos em banda (%)	39 % (↑)	55 % (↑)	13 % (↑)	7 % (↑)	0-2 %
Neutrófilos segmentados	3,78 (x10 ³ /uL)	1,49 (x10 ³ /uL) (↓)	30 (x10 ³ /uL) (↑)	15,11 (x10 ³ /uL) (↑)	2,65 – 9,8 (x10 ³ /uL)
Neutrófilos Banda	4,1(x10 ³ /uL) (↑)	5,45 (x10 ³ /uL) (↑)	1,13 (x10 ³ /uL) (↑)	1,27 (x10 ³ /uL) (↑)	0 – 0,3 (x10 ³ /uL)
Eosinófilos	4 % (↓)	9 %	1 % (↓)	_____	0 – 7 %
Glóbulos Vermelhos	5,55 (x 10 ¹² /L)	4,97 (x 10 ¹² /L) (↓)	4,77 (x 10 ¹² /L) (↓)	4,23 (x 10 ¹² /L) (↓)	5,6 – 8,7 (x 10 ¹² /L)
Hemoglobina	131 g/L (↓)	118 g/L (↓)	112 g/L (↓)	98 g/L (↓)	147 – 216 g/L
Hematócrito	41,2%	36 % (↓)	34,1 % (↓)	32,3 % (↓)	41,0 – 60,0 %
Volume Corpuscular Médio	74,3 fL (↑)	72,5 fL	71,4 fL	74,5 fL (↑)	62,0 – 74,0 fL
HCM	23,5 pg	23,7 pg	23,4 pg	22,5 pg	22,0 – 26,2 pg
CHCM	317g/L (↓)	327 g/L (↓)	327 g/L (↓)	303 g/L (↓)	345 – 363 g/L

Tabela 1 – hemograma.

	1º Dia	2º Dia	1ª Reavaliação	2ª Reavaliação	
Parâmetro	Resultado				Referência
Proteína Totas	6,6 g/dL	5,8 g/dL	5,3 g/dL	5,9 g/dL	5,4 – 6,8 g/dL
Albuminas	2 g/dL (↓)	1,6 g/dL (↓)	1,5 g/dL (↓)	1,6 g/dL (↓)	3,2 – 4,1 g/dL
Globulinas	4,6 g/dL (↑)	4,2 g/dL (↑)	3,8 g/dL (↑)	4,3 g/dL (↑)	2,0 – 3,2 g/dL
AST	29 U/L	35 U/L	31 U/L	47 U/L	15 – 51 U/L
ALT	42 U/L	35 U/L	30 U/L	29 U/L	21 – 97 U/L
ALP	666 U/L (↑)	518 U/L (↑)	393 U/L (↑)	296 U/L (↑)	15 – 164 U/L
Ureia	10 mg/dL	6 mg/dL	4 mg/dL	12 mg/dL	8 – 32 mg/dL
Cratinina	0,9 ml/dL	0,7 mg/dL	0,8 mg/dL	1,1 mg/dL	0,4 – 1,2 mg/dL
Fosforo	4,1 mg/dL	4,4 mg/dL	4,5 mg/dL	3,6 mg/dL	2,6 – 5,8 mg/dL
Glucose	78 mg/dL (↓)	110 mg/dL (↓)	116 mg/dL (↓)	112 mg/dL (↓)	84 – 120 mg/dL
Cálcio	10,2 mg/dL	9,6 mg/dL	9,5 mg/dL	9,5 mg/dL	10,0 – 11,9 mg/dL
Sódio	150 mEq/L	148 mEq/L	149 mEq/L	144 mEq/L (↓)	146 – 152 mEq/L
Potássio	73,5 mEq/L (↑)	4,1 mEq/L	3,7 mEq/L	3,6 mEq/L	3,6 – 5,1 mEq/L
Cloro	120 mEq/L (↑)	120 mEq/L (↑)	118 mEq/L (↑)	123 mEq/L (↑)	109 – 117 mEq/L
Colesterol	143 mg/dL (↓)	139 mg/dL (↓)	122 mg/dL (↓)	106 mg/dL (↓)	148 – 337 mg/dL
Bicarbonato	11 mmol/L (↓)	17 mmol/L	16 mmol/L	18 mmol/L	14 – 22 mmol/L
Creatinina Quinase	78 U/L	116 U/L	72 U/L	225 U/L	49 – 324 U/L
Ácido-base	23 (↑)	15	19	19	13-22

Tabela 2 – Bioquímica

Anexos do Caso Clínico 5 – Cirurgia

Parâmetro	Resultado	Referência
Glóbulos Brancos	10,4 (x 10 ⁹ /L)	5,1 – 14,0 (x 10 ⁹ /L)
Linfócitos	9 %	11,8 – 39,6 %
Monócitos	1 %	3,3 – 10,3 %
Neutrófilos	84 %	42,5 – 77,3 %
Eosinófilos	5 %	0 – 7 %
Basófilos	1 %	0 – 1,3 %
Glóbulos Vermelhos	7,27 (x 10 ¹² /L)	5,6 – 8,7 (x 10 ¹² /L)
Hemoglobina	167 g/L	147 – 216 g/L
Hematócrito	52,2 %	41,0 – 60,0 %
Volume Corpuscular Médio	71,8 fL	62,0 – 74,0 fL
HCM	23 pg	22,0 – 26,2 pg
CHCM	320 g/L	345 – 363 g/L

Tabela 1 – Hemograma pré-cirúrgico.

Parâmetro	Resultado	Referência
Proteína Totas	6,9 g/dL	5,4 – 6,8 g/dL
Albuminas	4 g/dL	3,2 – 4,1 g/dL
Globulinas	2,9 g/dL	2,0 – 3,2 g/dL
AST	21 U/L	15 – 51 U/L
ALT	65 U/L	21 – 97 U/L
ALP	81 U/L	15 – 164 U/L
Ureia	14 mg/dL	8 – 32 mg/dL
Cratinina	0,9 ml/dL	0,4 – 1,2 mg/dL
Fosforo	2,9 mg/dL	2,6 – 5,8 mg/dL
Glucose	123 mg/dL	84 – 120 mg/dL
Cálcio	11,5 mg/dL	10,0 – 11,9 mg/dL
Sódio	144 mEq/L	142 – 149 mEq/L
Potássio	4,1 mEq/L	3,1 – 1,8 mEq/L
Cloro	109 mEq/L	109 – 117 mEq/L
Colesterol	276 mg/dL	148 – 337 mg/dL
Bicarbonato	22 mmol/L	14 – 22 mmol/L
Creatinina Quinase	116 U/L	49 – 324 U/L

Tabela 2 – Bioquímica sérica pré-cirúrgica



Figuras 1, 2, 3 – Radiografias torácicas com visualização de uma região com aumento da densidade no pulmão direito.



Figuras 4, 5, 6 – TC mostrando uma massa no pulmão direito