

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Patrícia Rocha Ribeiro da Silva

Orientador

Dr.ª Margarida Duarte Cerqueira Martins de Araújo

Co-Orientadores

Dr.ª Teresa Sofia Fernandes Horta

Dr. Xavier Roura López

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Patrícia Rocha Ribeiro da Silva

Orientador

Dr.ª Margarida Duarte Cerqueira Martins de Araújo

Co-Orientadores

Dr.ª Teresa Sofia Fernandes Horta

Dr. Xavier Roura López

Resumo

A realização do estágio e consequente execução do relatório tiveram como principais objetivos contactar com a prática clínica, desenvolver a capacidade de pesquisa de informação e integrar os conhecimentos adquiridos durante o curso à realidade. Propus-me ainda desenvolver a capacidade de trabalho em equipa e comunicação, acompanhar o maior número possível de casos clínicos e participar na execução de exames complementares e técnicas terapêuticas.

No Hospital Veterinário de Gaia (HVG), tive a oportunidade de acompanhar consultas, cirurgias e a execução de exames complementares e de técnicas terapêuticas. Para além disso, prestava apoio nos internamentos geral e infeccioso e na unidade de cuidados intensivos (UCI) através da realização de exames físicos, preparação e administração de medicações e verificação da manutenção das condições de bem-estar geral dos animais internados. Quanto às cirurgias, participava como ajudante ou anestesista e acompanhava o animal durante o recobro. Nas mudanças de turno, fazia a passagem dos casos aos outros estagiários.

No Hospital Clínic Veterinari (HCV) da Universitat Autònoma de Barcelona, passei pelos serviços de Medicina Interna e Dermatologia e pela UCI. Na UCI e durante as guardas noturnas, auxiliava no maneio dos animais internados como no HVG. Nos serviços de Medicina Interna e Dermatologia, assisti a consultas e participei na discussão dos planos diagnósticos e terapêuticos para cada caso. Após as consultas, podia acompanhar os animais pelos outros serviços se tal fosse necessário para o processo diagnóstico e terapêutico (p. ex., imagiologia, cirurgia, neurologia, UCI).

Assim, após o meu estágio curricular final de Mestrado Integrado, posso concluir que, em apenas 16 semanas de contacto com a prática clínica real, se pode aprender muito, principalmente, quando temos a possibilidade de acompanhar veterinários experientes que estão dispostos a partilhar os seus conhecimentos e que nos incentivam a desenvolver o nosso raciocínio clínico.

Agradecimentos

Aos meus pais, por toda a paciência que tiveram ao longo destes anos de estudo e por toda a educação e conforto que me proporcionaram, dando-me assim as melhores condições possíveis para meu desenvolvimento pessoal e intelectual.

À minha irmã, pela constante boa disposição, pela companhia e por me conseguir sempre arrancar um sorriso mesmo nos piores dias.

À minha cadela, “Mimi”, por me convencer de que, quando crescesse, o que eu queria mesmo ser era veterinária.

Ao meu namorado, por me ajudar sempre que preciso, pelo apoio e por acreditar em mim mesmo quando eu não o fazia. Por me ajudar nos meus primeiros dias em Barcelona e por me ter feito companhia durante todos os dias que passei longe de casa, por me ouvir durante todas as minhas crises existenciais muito frequentes durante épocas de exames e vésperas de entregas e apresentações de trabalhos!

Aos meus amigos, especialmente à Cris e ao Nuno, por todos os jantares e cafés “sociais” que me arrancavam de casa, pelos momentos divertidos e pela companhia.

À Paulinha, por ter histórias novas todos os dias, por confiar em mim para a ouvir e ajudar, por me apoiar e por me fazer acreditar que era possível acabar o curso mantendo um bocadinho de sanidade mental!

À Ju, que, apesar de ter estado longe durante o estágio, esteve sempre presente durante os 5 anos de curso com as suas aventuras e por tornar os momentos de estudo e de trabalho mais divertidos.

À Rita e à Denise, e às restantes “pesseguitas” de Barcelona, Cláudia, Diana, Catarina, Joana e Marta. A todas agradeço por terem estado lá e por terem organizado um Natal diferente mas muito docinho e inesquecível. À Rita, tenho ainda a agradecer o facto de ter feito parte do nosso grupo nos últimos anos de curso e por nunca nos deixar baixar os braços.

A todos os veterinários que tive oportunidade de acompanhar no HVG (Dr. Sérgio, Dr. Flávio, Dr. Telmo, Dr. Vasco e Dr.^a Teresa), por me deixarem participar em tudo o que era possível, por partilharem os seus conhecimentos comigo, por me ajudarem a desenvolver o

meu raciocínio clínico e espírito crítico e por tornarem o HVG um local que nos deixa sempre com vontade de voltar. Agradeço em especial ao Dr. Sérgio (pela oportunidade que me deu) e à Dr.^a Teresa e ao Dr. Vasco, pela ajuda incansável na recolha de casos clínicos e no esclarecimento de dúvidas.

À Denise, à Maria João, à Sara Alves, à Sara Lourenço e à restante equipa do HGV (Rita, Vânia, Sónia, Marlene, D. Fernanda e Milton), por terem feito parte do meu estágio, pela amizade e simpatia, por me terem ajudado a crescer e por todos os momentos divertidos. Sem vocês, não seria a mesma coisa.

Ao “Spider”, por ser o típico gato que só vem pedir comida e mimos quando o tempo lá fora não lhe agrada.

A toda a equipa do HCV, em especial ao Dr. Xavier Roura, por me terem mostrado uma nova realidade, pela experiência e pela partilha de conhecimentos.

À Dr.^a Ana Patrícia Sousa, por me ter ajudado sempre que lhe foi possível.

À Dr.^a Margarida Araújo, por ter aceitado ser a minha orientadora e por me ter ajudado na recta final do estágio.

A todos os professores, pelos os conhecimentos transmitidos, porque sem eles nunca teria sido capaz de atingir os meu objetivo.

E, finalmente, a todos as pessoas e animais que, de uma maneira ou doutra, fizeram parte da minha vida ao longo destes 5 anos e meio de curso.

Lista de abreviaturas

°C – graus Celsius	DDIV – doença do disco intervertebral
% – por cento	DIV – disco intervertebral
≈ – aproximadamente	dL – decilitro
< – inferior a	DU – densidade urinária
> – superior a	ECG – electrocardiograma
≥ – igual ou superior a	EIV – espaço intervertebral
± – mais ou menos	ELISA – <i>Enzyme-Linked Immunosorbent Assay</i>
3β-HSD – desidrogenase hidroxisteróide 3 beta	FA – fosfatase alcalina
µg – micrograma	FML – ligante de fucose e manose
AB – antibiótico	GPT – transaminase glutâmico pirúvica
Ac – anticorpo	h – hora
ACTH – hormona adrenocorticotrófica	HAC – hiperadrenocorticismo
AD – glândula adrenal direita	HACE – hiperadrenocorticismo espontâneo
ADH – hormona antidiurética	HAD – hiperadrenocorticismo adreno-dependente
AE – glândula adrenal esquerda	Hct – hematócrito
Ag – antígeno	HDIV – herniação de disco intervertebral
AI – algaliação intermitente	HHD – hiperadrenocorticismo hipofiso-dependente
Alb – albumina	ICC – insuficiência cardíaca congestiva
ALT – alanina aminotransferase	i.e. – isto é
AP – algaliação permanente	IFAT – teste de imunofluorescência
BID – duas vezes ao dia	iFLUTD – doença idiopática do trato urinário inferior dos felinos
Bil. – bilirrubina	Ig – imunoglobulina
bpm – batimentos por minuto	IH – insuficiência hepática
BUN – ureia	IL – interleucina
Ca – cálcio	im – intramuscular
CAAF – citologia aspirativa por agulha fina	IR – insuficiência renal
CID – coagulação intravascular disseminada	IRA – insuficiência renal aguda
Cl – cloro	IRC – insuficiência renal crónica
CMB – compressão manual da bexiga	IRIS – sociedade internacional de interesse renal
Col. – colesterol	ITU – infecção do trato urinário
cPL – lipase pancreática canina	
cPLI – imunoreatividade da lipase pancreática canina	

iv – intravenosa	PD – polidipsia
K – potássio	PF – polifagia
KBr – brometo de potássio	pg – picograma
KCl – cloreto de potássio	pH – potencial de hidrogénio
kg – quilograma	po – oral
L – litro	PROM – <i>passive range of motion</i>
<i>L.</i> – <i>Leishmania</i>	PT – proteínas totais
LCan – leishmaniose canina	PU – poliúria
LCR – líquido cefalorraquidiano	r – repetições
LES – lúpus eritematoso sistémico	RM – ressonância magnética
LR – Ringer-lactato	rpm – respirações por minuto
MCH – hemoglobina corpuscular média	Rz – razão da amostra
MCHC – concentração de hemoglobina corpuscular média	sc – subcutânea
MCV – volume corpuscular médio	SDDA – supressão com dexametasona a doses altas
mEq – miliequivalente	Sddb – supressão com dexametasona a doses baixas
mg – miligrama	SID – uma vez ao dia
MHC – complexo principal de histocompatibilidade	T ₃ – triiodotironina
min – minutos	T ₄ – tetraiodotironina
mL – mililitro	t ^a – temperatura
MNS – motoneurónio superior	TC – tomografia computadorizada
mm – milímetro	TFG – taxa de filtração glomerular
mmHg – milímetro de mercúrio	Th – linfócito T auxiliar
MP – membros pélvicos	TID – 3 vezes ao dia
MPD – membro pélvico direito	TNF-α – fator de necrose tumoral alfa
MPE – membro pélvico esquerdo	TRC – tempo de repleção capilar
Na – sódio	UCC – rácio cortisol/creatinina na urina
NaCl – cloreto de sódio	UO – obstrução uretral
P – fósforo	UPC – rácio proteína/creatinina na urina
p. ex. – por exemplo	vs. – <i>versus</i>
PAM – pressão arterial média	Zn – zinco
PCR – reação em cadeia da polimerase	

Índice geral

Resumo	iii
Agradecimentos.....	iv
Lista de abreviaturas	vi
Índice geral	viii
Caso clínico n.º 1: gastroenterologia – pancreatite	1
Caso clínico n.º 2: dermatologia – leishmaniose	7
Caso clínico n.º 3: urologia – obstrução uretral	13
Caso clínico n.º 4: neurologia – herniação de disco intervertebral.....	19
Caso clínico n.º 5: endocrinologia – hiperadrenocorticismismo	25
Anexos.....	31
Caso clínico n.º 1: gastroenterologia – pancreatite	31
Caso clínico n.º 2: dermatologia – leishmaniose	32
Caso clínico n.º 3: urologia – obstrução uretral	35
Caso clínico n.º 4: neurologia – herniação de disco intervertebral.....	36
Caso clínico n.º 5: endocrinologia – hiperadrenocorticismismo	38

Caso clínico n.º 1: gastroenterologia – pancreatite

Caracterização do paciente: Toy, canídeo, Pinscher miniatura, macho, 14 anos, castrado, 4,85 kg. **Motivo de consulta:** diarreia (5 dias de duração) e vômito, anorexia e prostração (1 dia de duração). **História clínica:** O Toy vive em ambiente interior e exterior, é alimentado com ração seca, não realiza viagens, não tem contacto com outros animais nem acesso a possíveis tóxicos. Apresenta-se corretamente vacinado e desparasitado interna e externamente. Foi submetido a uma destartarização há 4 meses. Tem insuficiência mitral moderada diagnosticada há 1 ano e encontra-se medicado com benazepril (Banacep[®]), 0,5 mg/kg, po, SID. O Toy tinha vomitado no dia anterior material líquido de cor amarelada, sem conteúdo alimentar, apresentando pródromos de náusea e contrações abdominais vigorosas, bem como diarreia desde há 5 dias. Havia eliminação de fezes moles em maior volume que o normal, 2 vezes por dia. **Exame geral:** Temperamento nervoso; 40 rpm; 150 bpm; t^a 39,2 °C, presença de fezes moles no termómetro; mucosas pegajosas, TRC 2 s; desidratação 6-8%; palpação abdominal dolorosa; auscultação cardíaca com deteção de sopro sistólico grau IV/VI com ponto de intensidade máxima no ápex esquerdo; restante exame normal. **Exames dirigidos:** Exame dirigido ao aparelho digestivo – dor à palpação abdominal superficial na área cranial; restante exame normal. **Lista de problemas:** diarreia de intestino delgado, vômito, anorexia, prostração, taquipneia, taquicardia, hipertermia, desidratação e dor à palpação abdominal superficial na área cranial. **Diagnósticos diferenciais:** ulceração gástrica, obstrução gastrointestinal, rotura intestinal, gastroenterite, pancreatite, hepatite aguda, neoplasia hepática, gástrica, intestinal ou pancreática, peritonite, corpo estranho gástrico ou intestinal, colangiohepatite, obstrução biliar, uremia, hipoadrenocorticism, cetoacidose diabética, encefalopatia hepática, hipercalcemia, septicemia, indiscrição, intolerância ou alergia alimentar, leptospirose, salmonelose. **Resultados dos exames complementares:** hemograma (Tabela 1) – sem alterações; bioquímica (Tabela 2) – azotemia, hiperproteinemia e GPT/ALT, FA e lipase aumentadas; ecografia (Figuras 1 a 3) – imagem sugestiva de pancreatite; teste SNAP cPL[®] anormal. **Diagnóstico:** pancreatite. **Terapêutica:** jejum; fluidoterapia iv com NaCl 0,9% (suplementado com KCl 20 mEq/L durante 48 h) a uma taxa inicial de 5 mL/kg/h, sendo reajustada de acordo com o grau de desidratação e de perdas durante 4 dias; maropitant (Cerenia[®]), 1 mg/kg, sc, SID, 4 dias; ranitidina (Zantac[®]), 1 mg/kg, im, BID, 4 dias; tramadol (Tramal[®]), 4 mg/kg, im, TID, 4 dias; ampicilina (Hiperbiótico[®]), 22 mg/kg, iv, BID, 4 dias; enrofloxacin (Alsir[®]), 5 mg/kg, iv, SID, 4 dias; no 3º dia de internamento (24 h após a ausência de vômito), permitiu-se que o Toy voltasse a ingerir água; no 4º dia de internamento, reintroduziu-se a alimentação (Royal Canin[®] Gastro Intestinal Low Fat, Húmido); no final do 4º dia de internamento, o Toy teve alta com prescrição de famotidina (Lasa[®]), po, SID, 1 mg/kg, 7 dias e enrofloxacin (Enrox[®]), po, SID, 5 mg/kg, 10 dias e aconselhou-se manter a dieta

iniciada durante o internamento. **Acompanhamento:** 2 dias após a alta, o Toy continuava sem anorexia, diarreia, vômito ou dor abdominal. **Discussão:** A pancreatite descreve inflamação do pâncreas e é a doença pancreática exócrina mais comum em cães e gatos. Esta doença pode ser aguda, crônica (alterações histopatológicas permanentes de fibrose e atrofia) ou aguda recorrente.^{4,7} A pancreatite está associada a morbidade e mortalidade significativas.⁷ A sua prevalência clínica foi estimada como sendo de 0,8%, embora a prevalência histopatológica possa chegar a 65% o que sugere que a infiltração do pâncreas com células inflamatórias pode não ser clinicamente significativa. Quanto à fisiopatologia, pensa-se que haja uma diminuição na secreção de enzimas pancreáticas (que se co-localizam com os lisossomos) havendo uma ativação de tripsinogénio em tripsina que, por sua vez, ativa outras proenzimas. A ativação prematura de enzimas digestivas provoca autodigestão das células acinares e as enzimas ativadas escapam para o tecido pancreático, cavidade peritoneal e circulação sistêmica. As lesões locais levam ao recrutamento de células inflamatórias que libertam citocinas e outros mediadores inflamatórios (p. ex., IL, TNF- α , substância P e fator ativador de plaquetas). Fatores genéticos, e possivelmente ambientais, podem sensibilizar o pâncreas a lesões induzidas por fator(es) etiológico(s) embora, normalmente, a etiologia da pancreatite canina permaneça desconhecida. Foram descritos vários fatores de risco mas a maioria foi implicada por associação. Alguns desses fatores incluem hipertrigliceridemia, raça (Schnauzers miniatura e Terriers), dieta (alimentos ricos em gordura e ingestão de comida “não usual”), fármacos (mais comum com Ca, KBr, fenobarbital, L-asparaginase e antimoniato de meglumina), endocrinopatia (hiperadrenocorticism, hipotiroidismo e diabetes mellitus), obesidade, idade (meia-idade ou mais velhos), entre outros (hipotensão, hipercalcemia, trauma abdominal recente, manipulação cirúrgica extensiva do pâncreas, certas infeções, obstrução do ducto pancreático, doença gastrointestinal crônica, neoplasia pancreática, cirurgia recente, epilepsia, toxicidade por Zn e doenças inflamatórias do intestino e fígado). Não foi identificada uma predisposição sexual clara.^{4,7} Realizou-se um estudo para determinar associações entre concentrações séricas de triglicerídeos e concentrações séricas de cPLI ou doença pancreática em cães com excesso de peso ou obesos. No entanto, verificou-se que, apesar dos cães com um pico de concentrações séricas de triglicerídeos pós-prandial ≥ 442 mg/dL terem maior probabilidade de ter concentrações séricas de cPLI ≥ 400 μ g/L, não desenvolveram doença pancreática importante.⁵ O Toy apresentava como fatores de risco conhecidos a idade (14 anos), o tratamento diário com um fármaco (benazepril) há cerca de 1 ano e ter realizado uma cirurgia recentemente. Os sinais clínicos de pancreatite aguda severa podem incluir anorexia (91%), vômito (90%), fraqueza (79%), PU/PD (50%) e diarreia (33%) (dos quais o Toy apresentava todos exceto PU/PD). Os achados mais comuns do exame físico incluem desidratação (46-97%), dor abdominal (58%), febre (21-32%) e icterícia (26%) (dos quais o Toy apresentava os 3 primeiros e ainda taquipneia e taquicardia). A pancreatite pode estar

associada a complicações pancreáticas (abscessos pancreáticos, pseudocistos pancreáticos, massas necróticas e obstrução das vias biliares extra-hepáticas) e sistêmicas (choque, hipotermia, ascite, anomalias eletrolíticas e ácido-base, CID, IRA, insuficiência pulmonar, miocardite e encefalopatia pancreática).^{4,7} Animais com pancreatite crônica ou menos severa apresentam-se tipicamente com sinais clínicos menos profundos ou subclínicos.⁷ Quanto à patologia clínica, o hemograma, a bioquímica e a urianálise devem ser sempre realizados em animais com suspeita de pancreatite para despistar outros diagnósticos diferenciais e providenciar informações sobre a condição geral do animal. Muitas vezes (especialmente em casos moderados), as análises estão normais, embora se possa encontrar trombocitopenia (59%), neutrofilia com desvio à esquerda (55%) ou neutropenia (3%) e anemia (29%) ou hemoconcentração (o Toy apresentava um hemograma normal).^{4,7} Em alguns casos, há evidências de coagulopatia (associada ou não a sangramento espontâneo) ou de CID.⁷ É comum haver aumentos na atividade das enzimas hepáticas e hiperbilirrubinemia e podem haver aumentos na creatinina e BUN (muitas vezes associados a desidratação), embora, em casos severos, a azotemia se possa dever a IR secundária. Outros achados incluem hipoalbuminemia, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia e hiper ou hipoglicemia e anormalidades electrolíticas.^{4,7} O Toy apresentava azotemia (provavelmente associada a desidratação), aumento da atividade das enzimas hepáticas e hiperproteinemia. A urianálise revela muitas vezes uma DU aumentada (secundária a desidratação). No entanto, em casos severos pode haver IRA e a DU pode descer e verem-se cilindros no sedimento urinário.⁴ No que diz respeito a testes enzimáticos, considera-se que a concentração sérica de cPLI é o teste serológico de escolha para o diagnóstico de pancreatite devido às suas altas especificidade (78-96,8%) e sensibilidade (64-93%). Está disponível um teste rápido que estima a lipase pancreática no soro (SNAP cPL[®]) e que parece ter a mesma performance que o Spec cPL[®].⁷ O SNAP cPL[®] incorpora um ponto de referência, que corresponde ao limite superior do intervalo de referência (200 µg/L), e um ponto da amostra, que é visualmente comparado com o ponto de referência. O resultado pode ser normal (se a cor do ponto da amostra for menos intensa que a do ponto de referência) ou anormal (se a cor do ponto da amostra for igual ou mais intensa que o ponto de referência).⁶ Se for anormal, a concentração de PLI pode estar na zona cinzenta (200-400 µg/L) ou ser consistente com pancreatite (> 400 µg/L), pelo que é necessário um teste quantitativo (Spec cPL[®]) para determinar a concentração sérica de cPLI.^{4,6,7} Quando se obtém um resultado na “zona cinzenta”, recomenda-se voltar a testar em 2-3 semanas.⁶ As concentrações séricas de cPLI não parecem relacionar-se com a severidade da pancreatite e nenhum estudo examinou o valor das alterações nas concentrações séricas de cPLI ao longo do tempo em doentes.⁷ Devido à alta sensibilidade, um resultado negativo torna o diagnóstico de pancreatite improvável.^{4,7} No caso do Toy, o SNAP cPL[®] revelou um resultado anormal e, apesar do ponto da amostra apresentar uma cor muito mais intensa que a do ponto de

referência, dever-se-ia ter realizado um teste Spec cPL[®] para confirmar a doença. Outros testes, como as atividades séricas da amilase e da lipase e os ensaios cTLI, apresentam baixas sensibilidade e especificidade e são influenciados por doenças não pancreáticas.^{4,7} No caso do Toy, a lipase encontrava-se aumentada mas, como aumentos significativos da atividade da lipase podem resultar de desordens não pancreáticas, este parâmetro não pode ser interpretado por si só.⁴ Em relação à imagiologia, a radiografia abdominal permanece como uma aproximação inicial lógica porque é útil para excluir outros diagnósticos diferenciais.⁷ Na maior parte dos casos, as radiografias estão normais ou apresentam alterações não específicas (aumento da opacidade dos tecidos moles e diminuição do detalhe das serosas no abdômen cranial direito, deslocamento do estômago e/ou duodeno, dilatação das ansas intestinais adjacentes ao pâncreas, efusão abdominal e presença de uma massa abdominal cranial). A ultrassonografia é a modalidade imagiológica de escolha para o diagnóstico de pancreatite, embora um pâncreas ecograficamente normal não exclua pancreatite.^{4,7} Para além disso, outras doenças pancreáticas podem exibir achados similares e não ser possível diferenciá-las de pancreatite.⁷ Os achados ultrassonográficos mais importantes sugestivos de pancreatite incluem: áreas hipocóicas dentro do pâncreas, ecogenicidade aumentada do mesentério circundante e aumento e/ou irregularidade do pâncreas. Algumas vezes, podem estar presentes dilatação dos ductos pancreático ou biliar e efusão abdominal.^{4,7} No caso do Toy, a imagem ecográfica era fortemente sugestiva de pancreatite aguda. O pâncreas encontrava-se hipocóico, heterogéneo, aumentado de volume e com limites irregulares. Observava-se, ainda, marcada reação inflamatória peri-pancreática com aumento da ecogenicidade peritoneal e focos de esteatite. Um diagnóstico definitivo de pancreatite só pode ser feito por exame histopatológico do pâncreas. No entanto, este método tem várias limitações pois as lesões inflamatórias do pâncreas são geralmente altamente localizadas e podem não ser detetadas, pelo que se devem avaliar múltiplas secções do pancreáticas (o que nem sempre é possível em casos clínicos) e a biópsia do pâncreas requer procedimentos invasivos.^{4,7} A CAAF pode ser útil para diferenciar pancreatite de outras condições do pâncreas e deve ser realizada sob orientação ecográfica ou durante uma laparotomia. Ainda nenhum estudo avaliou a sensibilidade e a especificidade deste método mas considera-se que o achado de hiper celularidade com neutrófilos intactos e degenerados e células acinares pancreáticas degeneradas é específico de pancreatite (no entanto, lesões altamente localizadas podem não ser detetadas).⁷ Um estudo recente, avaliou a viabilidade e a segurança da CAAF guiada por ecografia endoscópica em pâncreas de cães saudáveis de tamanho médio e, embora seja difícil visualizar completamente o pâncreas com a ecografia endoscópica, esta técnica é viável e pode ser considerada um procedimento seguro. Futuramente, seria interessante avaliar a sua utilidade diagnóstica em cães com doença pancreática.¹ No que diz respeito ao tratamento, este continua a ser quase exclusivamente de suporte, uma vez que a etiologia da pancreatite

permanece desconhecida na maior parte dos casos. No entanto, possíveis fatores de risco ou fatores etiológicos (como os referidos anteriormente) devem ser investigados e, se presentes, devem, sempre que possível, ser solucionados.^{7,4} Hoje em dia, recomenda-se que cães com pancreatite não devem ser mantidos sem suporte nutricional por mais de 24 h (incluindo o tempo de anorexia antes da apresentação).⁷ No entanto, alguns autores reservam a colocação de tubos de alimentação para cães com doença severa ou para quando a anorexia se mantém por mais de 3 dias.² Para além disso, a nutrição parentérica deve ser reservada para cães que não suportam qualquer tipo de nutrição entérica após 4-5 dias de anorexia.³ Cães que não estão a vomitar devem geralmente ser alimentados po. Se o animal estiver a vomitar, devem ser usados antieméticos e a nutrição entérica deve ser administrada assim que possível.^{4,7} Aproximadamente 12 h após o animal parar de vomitar, deve-se oferecer uma pequena quantidade de água.⁴ Se este não vomitar, deve-se oferecer uma pequena quantidade de comida (muito baixa em gordura) e deve-se repetir com intervalos de poucas horas.^{4,7} A terapia antiemética deve ser iniciada em todos os cães que estão com vômitos ou que parecem nauseados.⁷ O maropitant (bloqueador da ação da substância P) é eficaz na prevenção e no tratamento do vômito e pensa-se que pode também ter efeitos analgésicos. Em alternativa, podem ser utilizados os antagonistas dos recetores 5-HT₃ da serotonina (p. ex., dolasetrona e ondansetrona).^{4,7} No caso do Toy, a terapêutica antiemética foi mantida com maropitant (1 mg/kg, sc, SID) do 1º ao 4º dia de internamento e este só voltou a vomitar 1 vez no 2º dia. Assim sendo, permitiu-se que o Toy voltasse a ingerir água ao 3º dia de internamento e, uma vez que não vomitou, no dia seguinte, iniciou-se a nutrição po com uma dieta baixa em gordura. Simultaneamente, administrou-se ranitidina (usada no tratamento e prevenção da ulceração gastroduodenal). Alguns autores recomendam o uso de transfusões de sangue e de plasma em cães com pancreatite severa.^{4,7} No entanto, o valor real da administração de plasma é altamente questionável e é possível que a sua utilidade seja limitada aos casos que cursem com coagulopatia.⁷ Em cães com pancreatite, as anormalidades electrolíticas são frequentes, sendo as mais comuns hipocalemia, hiponatremia, e hipocloremia. Menos frequentemente pode ocorrer hipercalemia, hipernatremia e hipocalcemia ou hipercalcemia. Assim, as concentrações séricas de K, Na, Cl e Ca ionizado devem ser sempre medidas e corrigidas nestes pacientes.⁷ No caso do Toy, não se realizou um ionograma mas fez-se uma suplementação fisiológica de KCl nos fluidos iv (20 mEq/L durante 48 h), uma vez que o soro utilizado (NaCl 0,9%) não compensa as perdas de K associadas ao vômito e à diarreia. Os distúrbios ácido-base também são comuns em cães com pancreatite e a sua natureza não pode ser prevista com precisão. Como tal, uma gasometria é recomendada, sendo que distúrbios leves são corrigidos através de fluidoterapia.⁷ Uma vez que a dor acompanha virtualmente todos os casos de pancreatite (mesmo que não seja óbvio clinicamente) e causa várias alterações fisiológicas, a analgesia é extremamente importante e deve ser sempre

usada.^{4,7} A via iv é, geralmente, preferida por proporcionar resultados rápidos, sendo particularmente eficaz quando usada em infusão contínua.⁷ Pode-se administrar buprenorfina, morfina, hidromorfona, metadona, fentanil, butorfanol, entre outros. A analgesia em ambulatório pode ser conseguida com buprenorfina, tramadol, butorfanol ou pensos transdérmicos de fentanil.^{4,7} No caso do Toy, a analgesia foi conseguida com a administração de tramadol (4 mg/kg, im, TID, durante 4 dias). Em relação à antibioterapia, uma vez que o uso profilático de antibióticos não é claramente eficaz em humanos e que as complicações infecciosas ocorrem muito menos frequentemente em cães do que em pessoas, acredita-se que o uso profilático de antibióticos não traz benefícios em cães com pancreatite. Para além disso, alguns antibióticos podem estar associados a efeitos secundários e podem estar implicados na génese da pancreatite. O uso de antibióticos é recomendado quando há suspeita de ou estão identificadas complicações infecciosas.^{4,7} No caso do Toy, foram utilizados antibióticos, o que poderia ter sido evitado, uma vez que não se suspeitou de qualquer complicação infecciosa. Relativamente ao manejo cirúrgico da pancreatite, a lavagem peritoneal geralmente não é recomendada, uma vez que o seu valor não foi provado e é um procedimento invasivo. Já para complicações pancreáticas pode ser necessário recorrer a cirurgia. O prognóstico da doença está dependente da sua severidade e da presença de complicações locais ou sistémicas. Cães com pancreatite leve a moderada recuperam em poucos dias (tendo normalmente um bom prognóstico) e vivem por um longo período de tempo (se não ocorrerem episódios recorrentes). Já o prognóstico para cães com pancreatite severa é, normalmente, reservado, uma vez que a mortalidade associada é alta (20-42%) e a existência de complicações pancreáticas ou doenças concorrentes contribui para um pior prognóstico.^{4,7} Não se sabe se cães que tiveram um episódio de pancreatite estão em risco de desenvolver pancreatite aguda recorrente ou crónica.⁷ Dois dias após a alta, o Toy continuava sem nenhum dos problemas identificados aquando da sua primeira apresentação. Assim sendo, seria interessante continuar a fazer um seguimento deste animal para saber se, no futuro, virá a desenvolver um novo episódio de pancreatite.

Bibliografia:

¹Kook P, Baloi P, Ruetten M, Pantchev N, Reusch C, Kircher P (2012) "Feasibility and safety of endoscopic ultrasound-guided fine needle aspiration of the pancreas in dogs" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 26 (3), 513-517

²Mansfield C (2010) "Nutritional management of acute pancreatitis in the dog and cat" **American College of Veterinary Internal Medicine Forum**

³Mansfield C, James F, Steiner J, Suchodolski J, Robertson I, Hosgood G (2011) "A pilot study to assess tolerability of early enteral nutrition via esophagostomy tube feeding in dogs with severe acute pancreatitis" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 25 (3), 419-425

⁴Steiner J (2008) "Exocrine Pancreas" in Steiner J (Ed.) **Small Animal Gastroenterology**, 1ª Ed, Schlütersche, 283-306

⁵Verkest K, Fleeman L, Morton J, Groen S, Suchodolski J, Steiner J, Rand J (2012) "Association of postprandial serum triglyceride concentration and serum canine pancreatic lipase immunoreactivity in overweight and obese dogs" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 26 (1), 46-53

⁶Xenoulis P, Steiner J (2012) "Canine and feline pancreatic lipase immunoreactivity" **Veterinary Clinical Pathology** 41 (3), 312-324

⁷Xenoulis P, Steiner J (2013) "Necrosis and Inflammation: Canine" in Washabau R, Day M (Ed.) **Canine and Feline Gastroenterology**, 1ª Ed, Elsevier, 812-821

Caso clínico n.º 2: dermatologia – leishmaniose

Caracterização do paciente: Benji, canídeo, Labrador Retriever, macho, 5 anos, não castrado, 24 kg. **Motivo de consulta:** lesões cutâneas e perda de peso progressiva (há 1 ano e meio o Benji pesava 33,5 kg). **História clínica:** O Benji vive em ambiente exterior, é alimentado com ração seca, realiza viagens para a zona do Trás-os-Montes, não tem contacto com outros animais nem acesso a possíveis tóxicos. Apresenta-se corretamente vacinado (sem vacina da leishmaniose) e desparasitado interna e externamente. Não tem antecedentes médico-cirúrgicos nem está medicado. O Benji tinha vomitado material de aspecto espumoso no dia anterior, apresentando pródromos de náusea e contrações abdominais vigorosas. Há 1 ano e meio, o Benji tinha apresentado uma dermatite periocular e nas pregas do focinho tendo sido esta tratada com AB e anti-inflamatório, desaparecendo por completo. Há 3 meses, o Benji começou a apresentar descamação generalizada, que tem vindo a piorar, começando a surgir lesões cutâneas nos cotovelos (eram hipotricose, mas foram evoluindo até alopecia) e “as unhas cresciam rapidamente depois de cortadas”. Quanto às restantes lesões, os proprietários ignoravam quando surgiram e como progrediram. O Benji não tinha prurido, as lesões não eram sazonais e não havia pessoas afetadas nem qualquer cheiro anormal. Não tinha tomado banhos recentemente, não tinha contacto com roedores nem hábitos de escavar. **Exame geral:** Temperamento equilibrado; caquexia; 30 rpm; 161 bpm; tª 38 °C; mucosas pálidas; linfadenomegalia generalizada; restante exame normal. **Exames dirigidos:** Exame dermatológico – O Benji apresentava seborreia generalizada e a aparência de um cão velho (Figura 4). O pelo era mate e seco. A depilação, geral e local, era resistente. A pele tinha elasticidade e espessura normais. Havia lesões nos cotovelos (alopecia e úlceras; Figura 5), orelhas (alopecia, hipotricose e úlceras; Figura 6), plano nasal (hipotricose; Figura 7), carpo direito (alopecia; Figura 8) e MPE (hipotricose; Figura 9). Exame dirigido ao aparelho digestivo – exame sem alterações. Exame dirigido ao aparelho cardiovascular – exame sem mais alterações. **Lista de problemas:** lesões cutâneas (seborreia generalizada e alopecia, hipotricose e úlceras multifocais), perda de peso, vômito, caquexia, taquicardia, palidez, linfadenomegalia generalizada. **Diagnósticos diferenciais:** leishmaniose, pênfigo foliáceo, LES, dermatose responsiva ao zinco, eritema migratório necrolítico, adenite sebácea, linfoma. **Resultados dos exames complementares:** Dia 1: CAAF dos gânglios poplíteos – visualização de amastigotas intracelulares; hemograma (Tabela 3) – granulocitose e anemia; bioquímica (Tabela 4) – azotemia e hipoalbuminemia; urianálise (Tabela 5) – urina incolor, isostenúria, proteinúria, glicosúria; pressões arteriais (Tabela 6) – hipertensão (sem complicações visíveis associadas); ecografia (Figuras 10 a 13) – rins (diminuição da ecogenicidade do córtex renal, aumento da ecogenicidade da medula renal e perda de definição corticomedular), estômago (ligeiro espessamento da parede, sinais de hipomotilidade

e imagem compatível com gastrite) e esplenomegalia, restante exame sem alterações; ELISA para Ac anti-*Leishmania* (Tabela 7) – Rz = 4,20; proteinograma (Figura 14) – hipoproteïnemia, hipoalbuminemia, diminuição do rácio albumina/globulina. **Diagnóstico:** leishmaniose. **Terapêutica:** Dia 1: jejum de sólidos; fluidoterapia iv com LR a uma taxa de 4 mL/kg/h durante 7 dias; maropitant (Cerenia®), sc, SID, 1 mg/kg, 4 dias; enrofloxacin (Alsir®), iv, SID, 5 mg/kg, 7 dias; metronidazol (Metronidazol®), iv, BID, 10 mg/kg, 6 dias; ranitidina (Zantac®), im, BID, 0,63 mg/kg, 4 dias. Dia 3: reintrodução da alimentação (Royal Canin® Recovery). Dia 4: transfusão de 1 unidade de sangue inteiro fresco (450 mL, 1.1 negativo). Dia 7: alta com prescrição de famotidina (Lasa®), po, SID, 0,8 mg/kg, 7 dias; metronidazol (Flagyl®), po, BID, 21 mg/kg, 7 dias; antimoniato de meglumina (Glucantime®), sc, SID, 75 mg/kg, 30 dias e alopurinol (Alopurinol®), po, BID, 12,5 mg/kg, 6 meses. **Evolução:** Dia 3: Hematócrito (Tabela 3) – anemia; bioquímica (Tabela 4) – azotemia e hipoproteïnemia. Dia 5: Hematócrito (Tabela 3) – anemia; PT (Tabela 4) – sem alterações. Dia 6: bioquímica (Tabela 4) – azotemia. **Acompanhamento:** O Benji faleceu 5 dias após a alta. **Discussão:** A LCan, devido ao protozoário *Leishmania infantum*, é uma zoonose global. Os cães são considerados o mais importante reservatório de infecção, embora a posse de um cão infectado não pareça aumentar muito o risco de doença na família, numa região endémica. A *Leishmania* completa o seu ciclo de vida em 2 hospedeiros: um flebotómio fêmea do género *Phlebotomus* (que transmite a forma promastigota infetante) e um mamífero (onde a forma amastigota se replica dentro do macrófago).⁴⁻⁷ Modos de transmissão sem o envolvimento de vetores incluem: 1) transfusão de produtos sanguíneos, 2) vertical e 3) venérea.^{6,7} Modos de transmissão não provados incluem: 1) transmissão através de mordeduras/lesões e 2) transmissão por outros artrópodes hematófagos.⁵⁻⁷ Algumas raças (p. ex., Boxer, Cocker Spaniel, Rottweiler, Pastor Alemão), parecem ser mais susceptíveis, enquanto outras, como o Podengo ibicenco, raramente desenvolvem sinais. Há maior prevalência em cães com menos de 3 e mais de 8 anos.^{6,7} O Benji apresentava como fatores predisponentes viajar para uma zona endémica e ser um cão de exterior. O período de incubação varia de semanas a anos com um padrão insidioso e crónico de infecção.^{5,7} A infecção pode ser: 1) subclínica ou manifestar-se como uma doença auto-limitante ou 2) uma doença severa e, por vezes, fatal.⁵⁻⁷ Em ambos os casos, os cães têm uma infecção por *L. infantum* confirmada, mas cães com leishmaniose clínica apresentam sinais clínicos e/ou anormalidades clinicopatológicas, enquanto cães com infeção subclínica ou clinicamente saudáveis não apresentam sinais clínicos nem anormalidades clinicopatológicas.^{6,7} Os 2 extremos são caracterizados por: 1) imunidade protetora mediada por células Th1 que induzem atividade macrófaga anti-*Leishmania* ou 2) suscetibilidade à doença associada a resposta imune humoral não protetora e uma imunidade mediada por células deprimida, com uma resposta mista de citocinas Th1 e Th2.^{5,6} Os complexos imunes solúveis são depositados em vários órgãos e tecidos favorecendo o aparecimento de vários

sinais clínicos.⁶ A infecção subclínica pode não ser permanente e fatores como a imunossupressão ou doenças concomitantes podem quebrar o equilíbrio e levar à progressão da doença.^{6,7} As manifestações mais comuns podem ser gerais (linfadenomegalia generalizada, perda de peso, apetite diminuído/aumentado, letargia, palidez, hepatoesplenomegalia, PU/PD, febre intermitente, vômitos, diarreia), cutâneas e oculares (blefarite, conjuntivite, queratoconjuntivite, uveíte anterior/endoftalmite), entre outras (lesões ulcerativas ou nodulares mucocutâneas e mucosas, epistáxis, claudicação, miosite atrofica dos mastigadores, desordens vasculares/neurológicas).⁵⁻⁷ O Benji apresentava linfadenomegalia generalizada, perda de peso, palidez, vômito, lesões cutâneas e esplenomegalia. As anormalidades clinicopatológicas mais comuns podem ser encontradas no proteinograma (hiperglobulinemia beta policlonal e gama, hipoalbuminemia, rácio albumina/globulina diminuído), no hemograma (anemia não regenerativa leve a moderada, leucocitose/leucopenia, trombocitopatia, trombocitopenia, hemóstase secundária deficiente e fibrinólise), no perfil bioquímico (azotemia renal e atividades das enzimas hepáticas aumentadas) e na urianálise (proteinúria leve a severa).⁵⁻⁷ O Benji apresentava hipoalbuminemia, rácio albumina/globulina diminuído, anemia (provavelmente não regenerativa mas cuja confirmação estaria dependente da medição da percentagem de reticulócitos), azotemia renal, proteinúria e glicosúria. As lesões cutâneas são a manifestação mais frequente (devido à inflamação granulomatosa e à deposição de imunocomplexos) e quando presentes presume-se que também haja envolvimento visceral. O achado mais comum é dermatite esfoliativa não prurítica com ou sem alopecia (usualmente mais pronunciada na cabeça, pavilhões auriculares e extremidades podendo ser generalizada).⁴⁻⁷ A acompanhar a descamação pode haver hiperqueratose nasodigital (com hipotricose ou alopecia) e a alopecia periocular também é comum.^{4,5} O Benji apresentava dermatite esfoliativa generalizada não prurítica com zonas multifocais de alopecia e, anteriormente à sua 1ª apresentação, já tinha tido alopecia periocular. A seguinte apresentação mais comum é dermatite erosiva-ulcerativa (que o Benji também apresentava). Outros achados incluem onicogrifose (referida pelos proprietários), paroníquia, dermatite pustular estéril, despigmentação nasal com erosão e ulceração e dermatite nodular/papular.⁴⁻⁷ Pode ocorrer pioderma bacteriana secundária e estes cães estão predispostos a demodicose generalizada. Os achados da biópsia de pele variam consideravelmente: hiperqueratose orto e paraqueratótica são normalmente proeminentes; o infiltrado inflamatório consiste tipicamente em macrófagos com menor número de linfócitos e plasmócitos. Os padrões inflamatórios reconhecidos na leishmaniose são: perifoliculite granulomatosa, dermatite intersticial, dermatite perivascular superficial e profunda, dermatite de interface liquenóide, dermatite nodular, paniculite lobular, foliculite supurativa e dermatite pustular intra-epidérmica (sendo as 3 primeiras as mais frequentes).^{4,5} Pode ocorrer obliteração total das glândulas sebáceas o que contribui para a exfoliação.⁵ A doença renal pode ser a única manifestação de LCan e pode

progredir desde uma leve proteinúria até síndrome nefrótica ou até doença renal terminal.^{6,7} A IRC, resultado grave da progressão da doença, é a principal causa de mortalidade devido a LCan.⁷ Apesar dos proprietários não terem referido nenhuma alteração a nível urinário, verificou-se, com a realização de análises (hemograma, bioquímica, urianálise, ecografia, pressão arterial), que o Benji apresentava, provavelmente, uma agudização da IRC (IRIS Fase III). Para além disso, um subestadiamento, pela medição da pressão arterial, revelou que o animal apresentava risco elevado de sofrer lesões orgânicas. As lesões oculares podem ser a única queixa na apresentação do animal.⁶ O diagnóstico de LCan pode ser feito pela deteção de Ac específicos (IgG) usando, preferivelmente, técnicas serológicas quantitativas.^{4,5,6,7} Ensaio baseados em imunocromatografia são fáceis de usar e fornecem resultados qualitativos rápidos no local, mas o seu desempenho ainda não é o ideal. É importante submeter amostras para um laboratório que execute ensaios serológicos quantitativos e que possa providenciar um título final (IFAT) ou uma leitura de densidade ótica (ELISA) e uma classificação do nível de Ac. O PCR em tempo real permite a quantificação da carga parasitária de *Leishmania* nos tecidos de cães infetados, o que é útil para o diagnóstico e pode ser útil para o seguimento durante o tratamento. A aproximação diagnóstica a um cão com sinais clínicos e/ou anormalidades clinicopatológicas compatíveis com LCan deve começar com uma serologia quantitativa.^{6,7} Um nível alto de Ac confirma o diagnóstico, sendo um nível alto de Ac definido como uma elevação de 3 a 4 vezes em relação ao limiar de positividade.^{5,6,7} No caso do Benji, a realização de um teste ELISA com uma leitura de densidade ótica detetou uma elevação no nível de Ac de cerca de 16 vezes ($> 1:1280$) em relação ao limiar de positividade (1:80). A presença de um nível baixo de Ac não é necessariamente indicativo de doença e é necessário partir para uma avaliação citológica/histológica para confirmar ou excluir leishmaniose.^{6,7} Se nesta avaliação forem encontrados amastigotas, confirma-se a LCan (com a realização de CAAF nos gânglios linfáticos poplíteos do Benji foi possível observar amastigotas intracelularmente). Caso contrário, deve-se realizar PCR para continuar a investigação.^{5,6,7} Um sistema de 4 etapas clínicas baseadas em sinais clínicos, anormalidades clinicopatológicas e estado serológico foi proposto e diferentes protocolos de tratamento e prognósticos foram sugeridos para cada etapa clínica (Tabela 8).^{6,7} Aquando da sua apresentação, o Benji encontrava-se na Etapa IV, pelo que teria sido útil avaliar o UPC para avaliar quantitativamente o grau de proteinúria, fazer um subestadiamento IRIS e decidir sobre a instituição de terapia. Os fármacos mais usados para o tratamento são o antimoniato de meglumina (75-100 mg/kg, SID ou 40-75 mg/kg, BID, sc, durante 4 semanas, podendo considerar-se um prolongamento por 2-3 semanas se a melhoria for insuficiente), a miltefosina (2 mg/kg, po, SID, durante 28 dias) e o alopurinol (10 mg/kg, po, BID, pelo menos 6-12 meses).^{6,7} No caso do Benji, tentou-se em primeiro lugar restaurar as funções danificadas pela doença antes de começar uma terapia específica contra o parasita. Assim, e uma vez que o

animal apresentava também vômitos devido a gastrite, instituiu-se fluidoterapia e iniciou-se a administração de antibióticos, de um antiemético e de um protetor gástrico. Como o hct do Benji era < 20 %, realizou-se uma transfusão de sangue inteiro fresco, ao 4º dia de internamento, que cumpriu o objectivo de aumentar o hct em 10%.² Para além disso, segundo as recomendações da IRIS para a Fase III, dever-se-ia ter realizado uma gasometria e uma medição de P, instituído uma terapia anti-hipertensiva e utilizado ácido acetilsalicílico e uma dieta baixa em proteína. Ao 6º dia de internamento, o Benji passou para a Etapa III pelo que se iniciou uma terapia com alopurinol e antimoniato de meglumina. Um estudo em cães saudáveis mostrou que todos os cães tratados com meglumina revelaram lesão tubular severa, enquanto que todos os cães tratados com miltefosina não demonstraram qualquer lesão.¹ Assim sendo, neste caso, poderia ter sido interessante utilizar miltefosina em vez de meglumina. Outras medicações foram estudadas *in vitro* ou em animais de laboratório mas raramente em ensaios clínicos controlados e não são, portanto, recomendadas para o tratamento rotineiro de LCan.⁷ A resposta clínica ao tratamento de cães doentes pode variar de má a boa dependendo do seu estado clinicopatológico inicial global e da sua resposta específica à terapia. Espera-se que cães com IR tenham uma taxa de recuperação menor em comparação àqueles sem compromisso renal ou apenas leve proteinúria.^{6,7} A terapia com fármacos leishmanicidas muitas vezes leva à cura clínica, embora cães tratados possam continuar a albergar o parasita e a ser infecciosos para os flebotomíneos mas em menor extensão que antes do tratamento.⁷ A grande maioria dos cães experimenta uma melhoria clínica no primeiro mês de terapia; no entanto, para outros, um maior período de terapia pode ser requerido antes da melhoria ser aparente.^{6,7} Durante o tratamento, devem-se fazer seguimentos para monitorizar alguns parâmetros, tais como: 1) história clínica, exame físico, hemograma completo, perfil bioquímico, urianálise, proteinograma (opcional) e UPC (em cães proteinúricos), 2) serologia (não antes de 6 meses após o tratamento inicial e, depois, a cada 6 meses ou 1 vez por ano) e 3) PCR em tempo real (a sua utilidade para o seguimento é, atualmente, indeterminada).^{5,6,7} Os parâmetros do ponto 1) podem ser monitorizados após o 1º mês de tratamento e, posteriormente, a cada 3-4 meses durante o 1º ano. Depois disso, se o cão estiver completamente recuperado clinicamente, uma monitorização seria recomendada cada 6 meses ou 1 vez por ano.^{7,6} Relativamente à serologia, alguns cães apresentam uma diminuição significativa nos níveis de Ac associados com melhoria clínica, enquanto outros podem não ter uma diminuição nos níveis de Ac, apesar da melhoria clínica.^{5,6,7} Um aumento acentuado dos níveis de Ac (uma elevação superior a 2 vezes entre amostras de monitorização) deve ser interpretado como um marcador de recaída, especialmente em cães em que o tratamento foi descontinuado. O alopurinol pode ser descontinuado quando há: 1) presença de recuperação física e clinicopatológica completa avaliada através de exame físico, hemograma, painel bioquímico completo e urianálise e 2) uma diminuição marcada dos níveis de Ac (para negativo ou *borderline*, por um ensaio

serológico quantitativo).^{6,7} Para além disso, o alopurinol pode ser descontinuado se não for possível controlar ou diminuir a xantínúria com dietas baixas em purina ou diminuindo a dose do fármaco, para evitar o risco de urolitíase se estiver presente uma cristalúria massiva por xantina.⁷ Cães saudáveis, em áreas onde a LCan é endémica, devem ser monitorizados para *Leishmania* se: 1) forem para áreas não endémicas; 2) forem dadores de sangue; 3) os proprietários quiserem tê-los monitorizados pelo menos a cada 12 meses para deteção precoce da doença. Como tal, cães seropositivos devem ser testados novamente e, se se confirmar a positividade (normalmente apresentam títulos de Ac baixos), devem ser monitorizados a cada 3-6 meses com exames físicos, testes laboratoriais de rotina e testes serológicos. Cães seronegativos mas PCR positivos devem ser monitorizados a cada 6-12 meses, para avaliar a seroconversão e o possível desenvolvimento da doença.^{6,7} Em ambos os casos, o tratamento não está indicado, mas recomenda-se aplicar medidas de prevenção para minimizar a transmissão.⁷ As medidas preventivas atuais baseiam-se, principalmente, no uso de produtos com um efeito repelente contra flebotómíneos. Estes produtos estão disponíveis em formulação *spot on*, com permetrina/imidacloprida, ou em forma de coleira, com deltametrina, e reduzem o risco de novas infeções e a picada de flebotómíneos em cães já infectados.^{6,7} Outras medidas úteis na prevenção de picadas de flebotómíneos incluem: manter o cão no interior durante a época dos flebotómíneos (que na bacia Mediterrânica ocorre entre Abril e Novembro) do anoitecer ao amanhecer; reduzir os microhabitats favoráveis aos flebotómíneos tais como pilhas de madeira e pedras nas proximidades da casa e noutros locais onde os cães passem tempo e usar tratamento insecticida interior.^{5,6,7} As vacinas de fracção purificada de *Leishmania* parecem atualmente ser as mais eficazes e promissoras. Estas incluem a vacina baseada no FML e vacinas baseadas em Ag excretados/secretados purificados de *L. infantum* cultivadas.^{6,7} A prevenção deve ser uma abordagem integrada que inclui vacinação e aplicação de um insecticida.⁷ Atualmente, utiliza-se também domperidona na prevenção e no tratamento adjuvante da leishmaniose, uma vez que este fármaco demonstrou ser eficaz a controlar e reduzir os sinais clínicos e o título de Ac em animais infetados com *L. infantum*.³

Bibliografia:

¹Bianciardi P, Brovida C, Valente M, Aresu L, Cavicchioli L, Vischer C, Giroud L, Castagnaro M (2009) "Administration of miltefosine and meglumine antimoniate in healthy dogs: clinicopathological evaluation of the impact on the kidneys" **Toxicologic Pathology**, 37 (6), 770-775

²Ferreira R, Lobo L, Guimarães A, Matos A (2008) "Transfusões sanguíneas em animais de companhia" **Veterinary Medicine** 10 (57), 46-53

³Gómez-Ochoa P, Castillo J, Gascón M, Zarate J, Alvarez F, Couto C. (2009) "Use of domperidone in the treatment of canine visceral leishmaniasis: a clinical trial" **The Veterinary Journal** 179 (2), 259-263

⁴Lemarié S (2003) "Cutaneous Manifestations of Systemic Infections" in Foster A, Foil C (Ed.) **BSAVA Manual of Small Animal Dermatology**, 2ª Ed, British Small Animal Veterinary Association, 181-188

⁵Muller G, Kirk R, Scott D, Miller W, Griffin C (2001) "Viral, Rickettsial, and Protozoal Skin Diseases" in Muller G, Kirk R, Scott D, Miller W, Griffin C (Ed.) **Muller & Kirk's Small Animal Dermatology**, 6ª Ed, Elsevier Saunders, 517-542

⁶Solano-Gallego L, Koutinas A, Miró G, Cardoso L, Pennisi M, Ferrer L, Bourdeau P, Oliva G, Baneth G (2009) "Directions for the diagnosis, clinical staging, treatment and prevention of canine leishmaniosis" **Veterinary Parasitology** 165 (1-2), 1-18.

⁷Solano-Gallego L, Miró G, Koutinas A, Cardoso L, Pennisi M, Ferrer L, Bourdeau P, Oliva G, Baneth G (2011) "LeishVet guidelines for the practical management of canine leishmaniosis" **Parasites & Vectors** 4 (86), 1-16

Caso clínico n.º 3: urologia – obstrução uretral

Caracterização do paciente: Sam, felídeo, Europeu Comum, macho, 2 anos, castrado, 4,8 kg.

Motivo de consulta: Anúria desde o dia anterior. **História clínica:** O Sam vive em ambiente interior, é alimentado com ração seca, não realiza viagens, não tem contacto com outros animais nem acesso a possíveis tóxicos. Apresenta-se corretamente vacinado e desparasitado interna e externamente. Não tem antecedentes médicos nem está medicado. Foi submetido a uma orquiectomia há 1 ano. Desde o dia anterior, o Sam “ia muitas vezes à caixa de areia”, mostrando esforço para urinar (sem sucesso), manifestava sinais de ansiedade, vocalizava e lambia a genitália. **Exame geral:** Temperamento nervoso; obeso moderado; 38 rpm; 141 bpm; tª 38 °C; mucosas pegajosas; desidratação 6-8%; dor à palpação abdominal caudal superficial; restante exame normal. **Exames dirigidos:** Exame dirigido ao aparelho urinário – bexiga aumentada, facilmente palpável e difícil de comprimir; restante exame normal. Exame neurológico – exame sem alterações. **Lista de problemas:** anúria, tenesmo vesical, disúria, dor à palpação abdominal caudal superficial, taquipneia, mucosas pegajosas, desidratação, bexiga aumentada, facilmente palpável e difícil de comprimir. **Diagnósticos diferenciais:** IRA, obstrução das vias urinárias (massas ou cálculos císticos, urólitos, massa uretral, uretrite, tampão), arreflexia do detrusor devido a sobredistensão, espasmo uretral, doença prostática, ITU, cistite idiopática, pielonefrite, neoplasia abdominal. **Resultados dos exames complementares:** Dia 1: Bioquímica (Tabela 9) – azotemia; ionograma (Tabela 9) – hiponatremia, hipercalemia, hipocloremia; urianálise (Tabela 10) – hematúria, urina opaca, densidade urinária diminuída, proteinúria, glicosúria; urografia excretora e cistografia (Figuras 15 a 18) – perda de detalhe abdominal. **Diagnóstico:** obstrução uretral. **Terapêutica:** Dia 1: Fluidoterapia iv com LR, durante 4 dias, a uma taxa inicial de 5 mL/kg/h, sendo reajustada de acordo com a produção de urina e grau de desidratação; cistocentese descompressiva; sedação para algaliação (diazepam (Valium®), 0,25 mg/kg, iv e cetamina (Imalgéne®), 5 mg/kg, iv); algaliação (manteve-se durante 2 dias); tramadol (Tramal®), 2 mg/kg, sc, BID, 2 dias; enrofloxacin (Alsir®), 5 mg/kg, iv, SID, 4 dias; início da alimentação com Royal Canin® Urinary S/O, Húmido. Dia 2: Suplementação fisiológica de KCl aos fluidos iv (20 mEq/L); meloxicam (Metacam®), 0,1 mg/kg, sc, SID, 3 dias. Dia 3: Nova algaliação (manteve-se durante mais 2 dias). Dia 4: Ausência de obstrução. Alta com prescrição de enrofloxacin (Enrox®), 5 mg/kg po, SID, 7 dias e meloxicam (Metacam®), 0,1 mg/kg, po, SID, 5 dias. Aconselhou-se manter a dieta iniciada durante o internamento. **Evolução:** Dia 2: bioquímica (Tabela 9) – azotemia; ionograma (Tabela 9) – sem alterações; Dia 3: bioquímica (Tabela 9) – azotemia; Dia 4: bioquímica (Tabela 9) – sem alterações. **Acompanhamento:** 2 dias após a alta, o Sam voltou a apresentar os mesmos sinais que tinha aquando da sua primeira consulta, pelo que se realizou uma uretostomia perineal. Até ao momento (3 meses depois), o Sam não voltou a

apresentar sinais de trato urinário inferior. **Discussão:** As causas mais comuns de UO em gatos macho são uretrite/cistite idiopática, tampões uretrais e urólitos. O diagnóstico definitivo de tampão uretral requer a sua recolha. Pensa-se que os tampões se formam como consequência de uretrite/cistite idiopática subjacente. Alguns gatos têm sinais de cistite idiopática/intersticial não-obstrutiva antes da UO e muitos ficam com sinais após desobstrução. Nestes casos, a obstrução é secundária a espasmo uretral funcional e tumefacção da uretra (devido a edema e hemorragia).¹ ITU e estritura uretral são mais comuns em gatos com episódios recorrentes.^{1,2} Neoplasia, fimose ou corpos estranhos são raros. Uma bexiga facilmente palpável, numa altura em que o gato se está a esforçar para urinar, define obstrução urinária.¹ A maior parte dos gatos com UO está relativamente estável e $\approx 75\%$ estão a ter o seu primeiro episódio.¹ A idade média é entre 4-5 anos, a maior parte são machos castrados e mais de 80% são gatos exclusivamente de interior (o Sam é um macho castrado com o seu primeiro episódio obstrutivo e é exclusivamente de interior). A duração média dos sinais clínicos antes da apresentação é de 3 dias (os sinais incluem sinais de cistite e de obstrução parcial).¹ Os sinais clínicos dependem do grau de obstrução e da sua duração (alguns gatos continuam a urinar pequenos volumes). Gatos com obstrução uretral podem exibir sinais de trato urinário inferior (estrangúria, incontinência urinária, disúria, hematúria, polaquiúria, inabilidade de expulsar urina, dor) ou podem exibir sinais polissistémicos de uremia (vómito, anorexia, depressão).^{1,2} O Sam estava desde o dia anterior sem urinar com sinais de tenesmo vesical e dor. A azotemia desenvolve-se a uma taxa variável dependendo da taxa de formação de urina na altura da obstrução, da distensibilidade do trato urinário proximal à obstrução e da integridade do urotélio no momento da obstrução. Gatos com urotélio danificado desenvolvem azotemia mais rapidamente uma vez que os produtos de excreção atravessam a parede da bexiga (isto pode explicar porque gatos que re-obstruem imediatamente, ficam azotémicos muito rapidamente).¹ Ao exame físico pode encontrar-se desidratação, bradicardia, arritmia, hipotermia e taquipneia (o Sam apresentava desidratação e taquipneia).^{1,2} Bradicardia (< 120 bpm) e hipotermia ($< 35-35,9$ °C) são os sinais mais precisos de hipercalemia grave (> 8 mEq/L). Espasmos ou convulsões são muito incomuns e relacionam-se com hipocalcemia ionizada. Na maior parte das vezes, a pressão arterial está normal. Gatos menos seriamente afetados tendem a estar hipertensos (provavelmente devido a dor, stress e ansiedade), mas a PAM correlaciona-se inversamente com as concentrações séricas de K e diretamente com as de Ca total.¹ Ao exame dirigido encontra-se uma bexiga aumentada, facilmente palpável, e a urina não sai facilmente com compressão manual (apenas se deve aplicar uma leve pressão).^{1,2} Se a obstrução for de longa duração, a bexiga está grande e túrgida.¹ O pénis pode estar avermelhado e auto-traumatizado (devido à lambadura).^{1,2} Pode-se ver um tampão uretral a fazer protusão da ponta do pénis ou o material, já expelido, aderido ao pelo perineal.¹ Se possível, pode-se fazer palpação retal para descartar urólitos uretrais ou obstrução por

neoplasia ou doença prostática.² No caso do Sam, a bexiga encontrava-se aumentada, facilmente palpável, e a urina não saía facilmente com compressão manual. Os exames complementares a realizar incluem: hemograma, bioquímica (BUN, creatinina, P, K, gasometria e Ca), urianálise (com cultura), imagiologia abdominal e do trato urinário (radiografia, estudos radiográficos contrastados e ecografia abdominal) e uretroscopia.^{1,2} Quanto à bioquímica, a severidade das anormalidades depende da duração e extensão (parcial ou completa) da obstrução.¹ Os achados mais frequentes incluem: azotemia, hiperfosfatemia, hipercalemia, acidose e hipocalcemia.^{1,2} A magnitude inicial das concentrações de BUN, creatinina e P não serve para prever a sobrevivência ou a capacidade de recuperar a função renal normal, mas podem prever a severidade da diurese pós-obstrutiva.¹ O Sam apresentava azotemia mas não se mediram as concentrações de P e Ca. É importante medir as concentrações de K sérico porque alguns gatos com hipercalemia severa não têm os achados clássicos no ECG e no exame físico. A hipercalemia não ocorre isolada e muitas vezes é acompanhada por acidose e uma concentração baixa de cálcio sérico ionizado.¹ O Sam apresentava hiponatremia, hipercalemia e hipocloremia. Relativamente à urianálise, a DU pode ser > 1040 quando avaliada precocemente (em casos mais avançados a DU pode estar diminuída devido aos efeitos da obstrução na função tubular). Quase sempre é observada hematúria devido à presença de uretrite/cistite idiopáticas subjacentes e devido aos efeitos da sobredistensão da parede bexiga (com resultante hemorragia). Pode-se observar um leve aumento nos leucócitos (mas os números no sedimento podem estar normais) e células epiteliais (normalmente não estão presentes bactérias). Podem ser observados cristais de estruvite, especialmente se o pH urinário for alcalino (é mais provável que os cristais sejam secundários à estase urinária ou ao pH urinário alcalino do que a causa primária de obstrução). Normalmente está presente proteinúria devido à hemorragia. Muitas vezes, o pH é neutro a alcalino devido à anorexia e à exsudação de proteína plasmática para a urina (devido à hemorragia). Algumas vezes, observam-se resultados positivos para glicosúria na tira urinária. Pensa-se que isto pode ser a consequência duma hiperglicemia de stress e pode ocorrer glicosúria renal transitória ou pode ser uma pseudo-glicosúria (devido à presença de uma substância oxidante que atua diretamente com o cromogénio da tira urinária). Praticamente todos os gatos têm urina estéril na primeira apresentação, sendo mais provável o isolamento de bactérias em gatos com história prévia de obstrução e na altura da remoção da algália.¹ O Sam apresentava densidade urinária diminuída, hematúria, proteinúria e glicosúria. O facto de a DU estar diminuída pode sugerir o início de uma IRA. No sedimento observaram-se algumas células epiteliais e leucócitos, pelo que se poderia ter realizado uma cultura urinária para descartar uma ITU. Em relação à imagiologia, devem ser sempre obtidas radiografias abdominais para descartar a presença de cálculos radiopacos na bexiga ou na uretra.^{1,2} É importante a avaliação dos rins e dos ureteres para se ter a certeza de que nefro ou ureterólitos não fazem parte do processo,

porque o envolvimento do trato urinário superior pode afetar marcadamente o prognóstico. Em alguns gatos, com bexigas severamente distendidas, pode ser visto líquido livre resultando em perda de detalhe abdominal. Este fluido foi observado na cirurgia e na necrópsia dalguns gatos, nos quais nenhum rasgão, na bexiga ou na parede uretral, pôde ser demonstrado. Isto, provavelmente, resulta do movimento transmural através da parede vesical inflamada e altamente permeável (i.e., cistite idiopática subjacente) sujeita a uma pressão hidrostática aumentada devido à obstrução urinária. Uma pequena quantidade de fluido abdominal livre observa-se mais frequentemente na ecografia (depois de se esvaziar uma bexiga grande) do que na radiografia.¹ Os estudos radiográficos contrastados são úteis para gatos com obstrução urinária recorrente (especialmente após manipulação recente da uretra).^{1,2} A uretrografia com contraste positivo é útil para descartar estritura uretral ou rotura uretral (após algaliação).¹ No caso do Sam, a urografia excretória e a cistografia revelaram apenas uma perda de detalhe abdominal devido ao líquido livre. A cistografia com duplo contraste é útil para demonstrar cálculos urinários pequenos e coágulos de sangue. A ecografia permite uma melhor avaliação da bexiga para coágulos sanguíneos e para a espessura da parede, podendo ainda identificar-se pequenos cálculos císticos. No entanto, cálculos uretrais não são identificados de forma confiável por ecografia. Com uma uretoscopia, pode ver-se que: 1) um pequeno número de gatos têm o que parecem ser tampões; 2) alguns têm vascularidade uretral aumentada e material cristalino aderente a áreas da uretra e 3) muitos têm erosões uretrais e hemorragia submucosa. A cistoscopia na altura da obstrução, geralmente, não é compensadora (devido à presença de hemorragia e à necessidade de usar endoscópios flexíveis de diâmetro muito pequeno). Os testes diagnósticos e o tratamento são realizados simultaneamente e é a severidade dos sinais clínicos a ditar o quão rapidamente e por que ordem os tratamentos devem ser realizados.¹ Gatos em crise urémica ou com bexigas túrgidas muito grandes estão em necessidade de atenção imediata e deve ser-lhes fornecido oxigénio. Em primeiro lugar, deve-se colocar um catéter iv para administração de fluidos e, de seguida, realizar uma cistocentese descompressiva (terapêutica).^{1,2} A cistocentese deve ser realizada o mais depressa possível em gatos com bexigas muito aumentadas (para prevenir rotura e permitir a retoma da função renal). A cistocentese permite uma rápida redução da pressão no trato urinário e retoma da TFG e pode estabilizar o gato antes da anestesia para a colocação do cateter urinário.¹ O alívio da pressão na bexiga antes da algaliação, também facilita o esforço para desalojar tampões uretrais e permite a recolha de uma amostra de urina para análise (antes da manipulação do trato urinário e contaminação com soluções de irrigação).^{1,2} Os benefícios da cistocentese superam os potenciais efeitos adversos (rotura ou saída de urina). Depois disso, deve-se estabilizar o paciente e tratar as alterações que estejam presentes (hipovolemia, hipercalemia, acidose, hipocalcemia).¹ Posteriormente, se possível, devem-se realizar as radiografias e, seguidamente, colocar uma algália.^{1,2} Antes da colocação da algália,

o gato deve receber analgesia, sedação e, se necessário, anestesia. Os gatos beneficiam de analgésicos para diminuir a dor e a ansiedade. Alguns gatos não ficam suficientemente relaxados com sedação e pode ser necessário adicionar propofol e anestesia inalatória. O objectivo é administrar anestesia suficiente para conseguir imobilização e relaxamento uretral (menos trauma e maior probabilidade de deslocamento do tampão).¹ Deve-se tentar recolher o tampão para análise, porque poderá dar informação útil para o manejo e prevenção da formação recorrente de tampões (em alguns gatos consegue-se desalojar o tampão uretral por massagem distal do pénis e leve pressão da bexiga). Para a colocação da algália, utiliza-se a técnica retrógrada. Nesta técnica, coloca-se a algália na uretra e irriga-se para dilatar a uretra e o tampão (para que este avance distalmente). Se assim não se conseguir aliviar a obstrução, deve-se tentar a hidropropulsão (irrigação reversa).^{1,2} A uretra deve ser cuidadosamente irrigada para que todos os detritos no lúmen sejam removidos. Caso contrário, pode haver re-obstrução pouco depois da remoção do cateter. A algália é deixada para permitir drenagem contínua e para que a inflamação e o espasmo uretral diminuam. Em gatos azotémicos, é expectável que haja uma diurese pós-obstrutiva de magnitude proporcional à azotemia.¹ Fatores que contribuem para a diurese incluem: solutos que se acumulam, insensibilidade à ADH, menor reabsorção de Na, excreção de água previamente retida e alterações hemodinâmicas.^{1,2} A diurese diminui à medida que a azotémia se resolve (dura 2-5 dias). Gatos com azotemia severa que não passam por uma diurese pós-obstrutiva têm pior prognóstico. A algália deve ser mantida até a urina estar clara, a azotémia resolvida e a diurese tiver diminuído (< 24-72 h).¹ O Sam foi algaliado no primeiro dia e essa algália saiu no final do 2º dia. Como na manhã seguinte os valores de BUN e creatinina tinham aumentado, a bexiga estava moderadamente cheia e parecia haver obstrução parcial, colocou-se uma nova algália por mais 2 dias (até resolução da azotemia e da diurese pós-obstrutiva). O Sam passou por uma diurese pós-obstrutiva moderada que durou 3 dias, sendo que durante este tempo se foi monitorizando o débito urinário e fazendo as alterações necessárias na taxa de fluidoterapia. Ao 2º dia, fez-se ainda uma suplementação fisiológica de KCl dos fluidos iv (20 mEq/kg), para evitar uma hipocalemia resultante da diurese pós-obstrutiva. Após o processo diagnóstico, não foi possível identificar qualquer causa para a obstrução do Sam (não se visualizou nem foi recuperado nenhum tampão uretral, não havia cristalúria e não se observaram urólitos na radiografia), pelo que se presumiu que a causa subjacente fosse uma uretrite/cistite idiopática. Durante o período de hospitalizado e nos 5-7 dias após a alta, devem ser administrados analgésicos.¹ No caso do Sam, administrou-se tramadol nos 2 primeiros dias e meloxicam nos 3 últimos dias. Quanto à utilização de meloxicam como anti-inflamatório, é pouco provável o controle da uretrite (devido ao trauma contínuo da algália). Não se devem administrar glucocorticóides nem antibióticos, enquanto a algália está colocada (a não ser que se tenha comprovado, por cultura, a presença duma ITU), já que os antibióticos não previnem o

desenvolvimento de ITU e podem promover o desenvolvimento de bactérias resistentes (quando a algália for removida, deve-se considerar uma cultura de urina).^{1,2} Assim, no caso do Sam, poder-se-ia ter evitado a utilização de antibióticos e, após a remoção da algália, dever-se-ia ter realizado uma cultura urinária. O gato deve ser alojado num ambiente com pouco stress para limitar a ativação do sistema nervoso simpático (limitar, p. ex., espasmo uretral). Num gato com atonia da bexiga, esta deve ser mantida vazia e desobstruída (evitar compressão manual porque pode exacerbar a separação das junções uroteliais) e podem-se usar fármacos parassimpaticomiméticos.¹ Complicações após desobstrução incluem: obstrução persistente ou novo episódio, episódios recorrentes de uretrites/cistites, ITU, trauma da bexiga ou uretra, rotura da bexiga, atonia da bexiga, estritura uretral, azotemia, IR e diurese pós-obstrutiva persistente.^{1,2} Como gatos com obstrução provavelmente têm cistite idiopática, pode ser útil utilizar algumas das recomendações terapêuticas utilizadas nesta doença.¹ As táticas de controlo que parecem ser mais promissoras incluem: redução do stress através de feromona facial felina aplicada no ambiente do gato, educação dos clientes, enriquecimento ambiental, alterações das práticas de manejo e ajustamentos da dieta de modo a incluir alimentos enlatados e aumentar a ingestão de água.³ Um estudo avaliou a aplicação intravesical de lidocaína no tratamento de iFLUTD obstrutiva e concluiu que não houve, aparentemente, nenhum efeito benéfico na taxa de recorrência ou severidade dos sinais clínicos.⁵ É recomendada uma reavaliação 7-14 dias após a alta para realizar uma urianálise com cultura. Devem ainda ser marcadas reavaliações 1 e 3 meses depois. É esperada uma taxa de sobrevivência alta quando o tratamento é instituído cedo.¹ Muitos proprietários não estão dispostos a suportar o custo do tratamento em gatos com episódios recorrentes, sendo a uretrostomia perineal uma opção para prevenir novos episódios de obstrução.^{1,2} Foi marcada uma reavaliação para 1 semana após a alta, mas o Sam reobstruiu 2 dias depois e o proprietário sugeriu a eutanásia. Assim, propôs-se a realização de uma uretrostomia perineal (que o proprietário aceitou) e até ao momento (3 meses depois) o Sam não voltou a apresentar sinais de trato urinário inferior. A ITU é a complicação mais comum a longo prazo pós-cirurgia e alguns gatos desenvolvem ITU assintomáticas pelo que se devem realizar culturas urinárias 1, 3 e 6 meses pós-cirurgia.^{1,4} No caso do Sam, nunca se realizou uma cultura urinária após a cirurgia (o que deveria ser feito para detectar uma ITU).

Bibliografia:

¹Bartges J (2011) "Urethral diseases" in Bartges J, Polzin D (Ed.) **Nephrology and Urology of Small Animals**, 1ª Ed, Wiley-Blackwell, 778-786

²Chew D, Dibartola S, Schenck P (2011) "Obstructive Uropathy and Nephropathy" in Chew DJ, Dibartola SP, Schenck P (Ed.) **Canine and Feline Nephrology and Urology**, 2ª Ed, Elsevier Saunders, 341-390

³Dowers K (2009) "Nonobstructive idiopathic feline lower urinary tract disease: how to approach a puzzling disorder" **Veterinary Medicine** 104 (2), 84-94

⁴Ruda L, Heiene R (2012) "Short- and long-term outcome after perineal urethrostomy in 86 cats with feline lower urinary tract disease" **Journal of Small Animal Practice** 53 (12), 693-698

⁵Zezza L, Reusch C, Gerber B (2012) "Intravesical application of lidocaine and sodium bicarbonate in the treatment of obstructive idiopathic lower urinary tract disease in cats" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 26 (3), 526-531

Caso clínico n.º 4: neurologia – herniação de disco intervertebral

Caracterização do paciente: Nikki, canídeo, cruzado de Pinscher, macho, 3 anos, não castrado, 7,5 kg. **Motivo de consulta:** Referido de outro centro veterinário. **História clínica:** O Nikki vive em ambiente interior e exterior, é alimentado com ração seca, não realiza viagens, não tem contacto com outros animais nem acesso a possíveis tóxicos. Apresenta-se corretamente vacinado e desparasitado interna e externamente. Não tem antecedentes médico-cirúrgicos. Está medicado com prednisolona (Lepicortinolo[®]), 0,3 mg/kg, po, BID, desde há 4 dias. O Nikki foi apresentado noutro centro veterinário por exibir uma paraparésia ambulatória com perda de propriocepção que se vinha a agravar desde há 5 dias. Aí, fez-se um diagnóstico presuntivo de hérnia discal e foi tentado um tratamento conservativo durante 4 dias. Como o animal foi piorando progressivamente (ficou paraplégico), veio referido para uma segunda opinião. **Exame geral:** Paraplegia; temperamento nervoso; 28 rpm; 117 bpm; t^a 38,1 °C; restante exame normal. **Exames dirigidos:** Exame neurológico – normotonia sem atrofia; reações posturais ausentes nos MP; reflexo patelar +3 bilateralmente e reflexo panicular ausente caudalmente a T12; hiperestesia toracolombar e perda de nocicepção profunda dos MP; restante exame dirigido sem alterações. Pseudo-incontinência com bexiga distendida. Exame locomotor – sem alterações. **Lista de problemas:** paraplegia, hiper-reflexia patelar, hiperestesia toracolombar, perda de nocicepção profunda dos MP, pseudo-incontinência com bexiga distendida. **Localização da lesão:** T3-L3. **Diagnósticos diferenciais:** DDIV Hansen tipo II, espondilose deformante, ossificação dural, quistos aracnóides, quistos sinoviais, má-formação vertebral, neoplasia primária, neoplasia vertebral, meningoencefalomielite granulomatosa. **Resultados dos exames complementares:** Dia 1: Radiografia simples (Figuras 19 e 20) – sem alterações significativas. Dia 3: Hemograma (Tabela 11) – leucocitose, granulocitose e aumento do MCV; bioquímica (Tabela 12) – hiperglicemia e aumento da GPT/ALT; TC (Figuras 21 e 22) – ligeira obliteração do buraco de conjugação à direita por protusão do DIV no EIV T9-T10. **Diagnóstico:** Hérnia discal Hensen tipo II T9-T10 direita. **Terapêutica:** Dia 1: Fluidoterapia iv com LR a uma taxa de 2 mL/kg/h durante 10 dias; algaliação (manteve-se durante 3 dias); succinato sódico de metilprednisolona (Solu-Medrol[®]), 1 mg/kg, iv, BID, 10 dias; tramadol (Tramal[®]), 4 mg/kg, im, TID, 10 dias; ranitidina (Zantac[®]), 2 mg/kg, im, BID, 10 dias. Dia 4: CMB até nova algaliação. Dia 6: Hemilaminectomia, ceftriaxona (Ceftriaxona Labesfal MG[®]), 30 mg/kg, iv, BID, 5 dias; início do plano de fisioterapia 30 min após a cirurgia, TID, 3 dias: crioterapia (10 min), massagem (10 min), PROM (10 r). Dia 7: Nova algaliação (durante mais 3 dias). Dia 10: Alta com prescrição de cefalexina (Ceporex[®]), 22 mg/kg, po, BID, 8 dias; prednisolona (Lepicortinolo[®]), 0,3 mg/kg, po, BID, 5 dias; gabapentina (Gabapentina[®]), 13 mg/kg, po, BID, até indicação contrária; sucralfato (Ulcermin[®]), 500 mg, po, BID, 5 dias. **Evolução:** Dia 2: Recuperação da nocicepção profunda os MP. Dia 3:

Recuperação da nocicepção superficial nos MP (maior sensibilidade no MPE). Dia 7: Perda de nocicepção profunda no MPE e perda de nocicepção superficial no MPD. Dia 9: Recuperação de nocicepção profunda no MPE e superficial no MPD. **Acompanhamento**: 5 dias após a cirurgia, verificou-se uma recuperação parcial da motricidade (paraparesia). **Discussão**: A DDIV degenerativa é uma das desordens mais comuns que produz paraparesia no cão. Foram descritos, 2 tipos de degeneração discal (Hansen tipo I e II) que resultam em síndromes clínicas diferentes. A DDIV Hansen tipo I resulta num anel fibroso enfraquecido, que não consegue conter o núcleo, sendo os movimentos da coluna vertebral suficientes para iniciar a extrusão do núcleo pulposo. A DDIV tipo I ocorre primariamente em raças condrodistróficas, progride quando o animal é jovem (2-9 meses) e os sinais desenvolvem-se quando este tem 3-6 anos. Raças grandes não condrodistróficas também podem ser afetadas com DDIV tipo I. A DDIV tipo I pode ocorrer do espaço T9-10 até L7-S1.⁴ A DDIV tipo II ocorre em raças não condrodistróficas e desenvolve-se a uma taxa mais lenta. Os sinais clínicos ocorrem quando o animal tem 5-12 anos. A metaplasia fibróide pode levar a protusão gradual do anel fibroso.^{2,4} O aparecimento agudo dos sinais clínicos na DDIV tipo II é menos comum. A extrusão aguda não progressiva do núcleo pulposo é menos comum e usualmente ocorre durante esforços pesados associados a lesões compressivas hiperagudas.⁴ O Nikki é um cão de raça não condrodistrófica pelo que, apesar de ter só 3 anos, parece estar mais predisposto a uma DDIV de tipo II. A herniação do DIV caracteriza-se por sinais de paresia ou paralisia e pode haver compressão de raízes nervosas e de meninges resultando em dor severa e hiperestesia quando a coluna vertebral é manipulada. O animal pode adotar uma postura cifótica e fazer prensa abdominal. Cães com dor ou défices neurológicos mínimos podem ter compressão medular substancial (têm uma história prolongada de dor). Lateralização da HDIV frequentemente causa défices neurológicos assimétricos. Os sinais podem progredir em ordem de perda funcional: 1) perda de propriocepção, 2) perda de função motora voluntária, 3) perda de nociceção. Perda da função da bexiga usualmente ocorre com paraplegia.⁴ Os sinais clínicos da DDIV tipo II incluem fraqueza progressiva e dificuldade para subir ou saltar. O aparecimento dos sinais é considerado crónico e progressivo.² O Nikki foi apresentado noutra centro veterinário por exibir uma paraparesia ambulatória com perda de propriocepção, que se vinha a agravar desde há 5 dias. Aí, fez-se um diagnóstico presuntivo de hérnia discal e foi tentado um tratamento conservativo durante 4 dias. Como o animal foi piorando progressivamente, veio referido para uma segunda opinião. Na consulta de referência, confirmou-se que o Nikki, além de já estar paraplégico, apresentava perda de nociceção profunda dos MP. O exame neurológico identificou ainda hiper-reflexia patelar, reflexo panicular ausente caudalmente a T12 e hipertesia toraco-lombar, logo a lesão foi localizada entre T3-L3. Com o internamento do animal, verificou-se uma perda da função da bexiga. A tentativa de diagnóstico de DDIV toraco-lombar é baseada na avaliação de sinais clínicos, raça e resultados

da avaliação neurológica. Porém, os sinais clínicos relacionados com herniação do DIV são clinicamente indistinguíveis dos de uma lesão medular focal relacionada com outra etiologia. Assim, o diagnóstico definitivo depende de estudos imagiológicos. Pode-se suspeitar do diagnóstico com uma radiografia simples mas a mielografia (combinada com TC ou RM) providencia o diagnóstico e a localização da lesão.⁴ Em casos tratados com procedimentos médicos conservativos, as radiografias não são rotineiramente obtidas (a menos que seja para excluir outra doença).^{2,4} Alterações radiográficas associadas com herniação do DIV incluem estreitamento do EIV ou do espaço entre processos articulares e buracos intervertebrais mais pequenos.⁴ Às vezes, material do disco mineralizado pode ser visualizado no canal vertebral ou sobreposto na área do buraco intervertebral.^{2,4} No entanto, a radiografia simples é pouco precisa a identificar a localização exata do material do disco extrudido.⁴ Mielografia, TC ou RM são requeridas para determinar o local ativo da compressão.^{2,4} Os procedimentos diagnósticos requeridos dependem da habilidade de determinar o ponto da lesão, para aumentar a probabilidade de identificar o lado da HDIV e excluir outras doenças. Na mielografia, ocorre atenuação do meio de contraste nos locais de compressão e oclusão do espaço subaracnóide. A TC e a RM têm suplantado o uso da mielografia para a avaliação de animais com suspeita de DDIV. A TC pode ser usada como procedimento auxiliar da mielografia ou como técnica única. Em relação à mielografia, a TC tem como vantagens ser não invasiva, mais rápida e com menos complicações e a extensão da lesão e a lateralização do material do DIV poder ser mais distinta. A RM é superior no reconhecimento de patologia intraparenquimal e é o padrão de cuidado para avaliar lesões agudas da medula espinal. A RM é ideal para o reconhecimento precoce de degeneração *in situ* do núcleo pulposo e tem sido usada para prever o prognóstico em cães paraplégicos devido a extrusão do DIV.⁴ No entanto, um estudo recente concluiu que, embora a RM reflita a severidade das alterações degenerativas do DIV parece menos útil em prever as implicações clínicas (uma vez que a degeneração do DIV não se relaciona com a severidade neurológica da HDIV).³ No caso do Nikki, realizaram-se radiografias simples para tentar localizar a lesão mas não se identificou nenhuma alteração, o que permitiu eliminar as possibilidades de espondilose deformante, ossificação dural, quistos sinoviais e má-formação vertebral. Assim, realizou-se uma TC onde se identificou uma ligeira obliteração do buraco de conjugação à direita por protusão do DIV no EIV T9-T10. Com a TC foi também possível eliminar os restantes diagnósticos diferenciais (quistos aracnóides, meningoencefalite granulomatosa e neoplasia). Previamente à execução da TC, realizou-se um painel anestésico onde as alterações encontradas (leucocitose, granulocitose, aumento do MCV, hiperglicemia e aumento da GPT/ALT) estão provavelmente relacionadas com a administração de corticosteróides. O processo de tomada de decisão no tratamento centra-se no benefício da cirurgia contra o do manejo médico conservador. Muitos cães com DDIV respondem, pelo menos temporariamente, a cuidados de enfermagem atentos que promovem processos de cura

espontâneos, pelo que é difícil citar provas claras da superioridade de uma terapia sobre a outra.⁴ A severidade e a duração do problema são reconhecidos como fatores críticos na recuperação e, dependendo destes, existem recomendações para o tratamento apropriado (Tabela 13). A terapia conservativa é indicada para animais com um episódio inicial de disfunção neurológica leve (p. ex., cães que só têm ataxia leve) ou só dor, com proprietários que têm restrições financeiras ou para aqueles que têm outros problemas médicos que impedem anestesia geral e cirurgia.^{2,4} A terapia conservativa consiste no controlo da dor e confinamento estrito.⁴ A terapia deve suportar os processos normais de cura mas não inibir totalmente o processo inflamatório benéfico induzido pelo material do disco extrudido.⁴ Analgésicos e anti-inflamatórios (predenisona ou AINEs) podem ser usados, mas apenas se o confinamento estrito for possível, uma vez que, o alívio da dor pode promover mais atividade e isso pode resultar em mais herniação do DIV e rapidamente piorar os sinais clínicos.^{2,4} O aspeto mais importante da terapia conservativa é o repouso em jaula, num sítio calmo onde o animal não seja perturbado, preferivelmente, sob supervisão veterinária. O cão deve ser minimamente exercitado duas vezes por dia, longe de outros animais. Frequentemente, o confinamento é recomendado por 4-6 semanas.⁴ Se o progresso for satisfatório, continua-se o exercício restrito por mais 3 semanas. Cães com sinais clínicos mínimos (que, p. ex., continuam a andar) tratados conservativamente apresentam taxas de recorrência entre a 30-50% e podem recorrer dentro de 6 meses a 1 ano após o início dos sinais clínicos.^{2,4} Quando o Nikki se apresentou pela primeira vez, apenas tinha paraparésia ambulatoria, pelo que a decisão de realizar um tratamento conservativo esteve de acordo com as recomendações gerais (Tabela 13). Apesar do Nikki ter sido tratado com analgésicos e anti-inflamatórios, não foi cumprido o repouso em jaula estrito recomendado e os seus sinais neurológicos pioraram. Corticosteróides administrados por mais que 5-7 dias podem resultar em risco aumentado de úlceras gastrointestinais (pode ser necessária proteção gastrointestinal) e ITU. Cães com DDIV que não conseguem andar, frequentemente têm disfunção de MNS da bexiga, ou seja, têm um músculo detrusor disfuncional que leva a retenção de urina. Estes cães requerem CMB, AI ou AP. O esvaziamento incompleto da bexiga e o uso de algalias pode predispor a ITU.⁴ Um estudo realizado em cães com DDIV e disfunção da bexiga concluiu que é a duração requerida do manejo da bexiga que estabelece o risco de ITU e não a técnica (CMB, AI ou AP).¹ Alguns autores também defendem o uso de acupunctura e relaxantes musculares para manejo da dor.^{2,4} O tratamento de suporte de cães que não andam é dirigido para prevenir o desenvolvimento de úlceras de decúbito, ITU e atrofia muscular. Estes cães devem ser avaliados duas vezes por dia para controlo de dor, conforto, esvaziamento da bexiga, evidência de úlceras de decúbito e estado neurológico. Reabilitação física, evitar atividades físicas mais violentas e controlar o peso podem reduzir a taxa de recorrência e diminuir o tempo de recuperação. Se seguidas de perto, estas recomendações podem resultar numa melhoria

notável mas, se os sinais deteriorarem, a cirurgia descompressiva deve ser considerada.⁴ Durante o tempo em que o Nikki esteve internado, foi mantido numa jaula para repouso estrito, foram administrados corticosteróides, tramadol e ranitidina e o animal foi algaliado e 3 vezes por dia mudou-se de decúbito. Após a cirurgia, mantiveram-se estes cuidados, iniciou-se a administração de ceftriaxona e instituiu-se um plano de fisioterapia. Após a alta, foram prescritos corticosteróides, cefalexina, sucralfato e gabapentina. Indicações para manejo cirúrgico incluem: animais refractários a terapia conservativa, recorrência ou progressão dos défices neurológicos, paraparesia não ambulatória, paraplegia com percepção de dor profunda e paraplegia sem percepção de dor profunda por menos de 24-48 h.^{2,4} Em cães com paraparesia não ambulatória ou paraplegia, a cirurgia descompressiva deve ser realizada imediatamente, uma vez que uma descompressão precoce influencia positivamente a qualidade da função restaurada e o ritmo de recuperação. O tipo de início (agudo vs. crónico) e a duração da compressão da medula espinal, relaciona-se com a taxa de recuperação. Cães com disfunção neurológica de aparecimento gradual (alterações irreversíveis desenvolvem-se a um ritmo mais lento) e de curta duração têm uma recuperação mais rápida. A fenestração dos DIV tem sido defendida como um procedimento profilático para prevenir extrusões futuras nos DIV adjacentes, embora seja uma técnica controversa (pode promover a herniação de DIV adjacentes não fenestrados). A fenestração profilática na altura da descompressão cirúrgica, tipicamente, é realizada de T11-12 até L3-L4. As taxas de recorrência de herniação de DIV pós-cirurgia variam entre 0-24% com fenestração profilática e entre 2,7-42% sem fenestração profilática. O tipo de procedimento cirúrgico descompressivo pode não afetar o resultado mas pode afetar a habilidade de recuperar o material do disco herniado. Procedimentos compressivos para DDIV incluem laminectomia dorsal, hemilaminectomia e pediclectomia.⁴ A hemilaminectomia é realizada para lesões craniais a L5.² A hemilaminectomia melhora significativamente a recuperação do material extrudido do DIV com manipulação mínima da medula espinal e providencia o mesmo grau de descompressão que a laminectomia dorsal sendo menos frequentemente associada a membrana constritiva pós-cirúrgica.⁴ Tipicamente as protusões de disco do tipo II requerem mais manipulação da medula espinal para aliviar a compressão do anel. A protusão é usualmente excisada; no entanto, a descompressão por laminectomia pode ser adequada em casos onde o material do disco é irrecuperável. Muitas vezes, o estado neurológico do animal é pior após a cirurgia, mas isto é usualmente temporário (após a cirurgia, o Nikki perdeu a nocicepção profunda no MPE e a nocicepção superficial no MPD). Complicações cirúrgicas incluem formação de seroma, hemorragia excessiva, remoção incompleta do material do DIV, fibrose constritiva e, raramente, instabilidade. Se o paciente tiver perda de nocicepção antes da cirurgia, uma durotomia pode ser considerada para permitir visualização da medula espinal e determinar a extensão da tumefação e presença de mielomalacia. No entanto, um estudo relatou que a durotomia é ineficaz como terapia para

melhorar o prognóstico de cães sem nocicepção devido a extrusão do DIV. Em cães com paraparesia não ambulatoria ou paraplegia, a cirurgia descompressiva deve ser realizada imediatamente.⁴ Apesar do Nikki estar paraplégico há 6 dias, os proprietários quiseram que se fizesse a cirurgia. Assim, realizou-se uma hemilaminectomia com fenestração profilática mas sem durotomia.² A probabilidade de sucesso seria maior se a cirurgia tivesse sido realizada quando o animal perdeu a capacidade de andar. O sucesso da cirurgia descompressiva pode depender dos critérios que são usados para o definir, período de tempo após a cirurgia em que o animal é avaliado e o resultado que os proprietários estão dispostos a aceitar. O sucesso cirúrgico pode consistir na melhoria do estado neurológico mas o animal pode não recuperar até à completa normalidade e sinais residuais (como incontinência fecal e urinária) podem não ser aceitáveis para alguns proprietários.⁴ A qualidade da recuperação depende da duração, do grau de compressão e da severidade da lesão secundária na medula espinal (animais descomprimidos nas primeiras 24 h podem estar a andar em 24 h).^{2,4} O tempo médio para ser capaz de andar pós-cirurgia vai de 2-14 dias (para cães paraparésicos) a 28-52 dias (para cães paraplégicos). A idade e o peso do paciente também podem ter impacto no tempo requerido para voltar a andar. A ausência de nocicepção representa uma lesão severa na medula espinal, usualmente irreparável, pelo que a nocicepção é considerada o indicador de prognóstico mais importante.⁴ Um estudo, em cães com DDIV toracolombar aguda, concluiu que a percentagem de macrófagos no LCR pode ser usada como indicador prognóstico para saber se cães que perderam a nocicepção profunda vão voltar a andar.⁵ A maioria dos cães com nocicepção intacta têm um prognóstico excelente (particularmente se tratados cirurgicamente). Cães, sem nocicepção, submetidos a cirurgia em 24 h têm mais hipóteses de uma recuperação mais rápida e completa. O diagnóstico é considerado pobre se a nocicepção não voltar 4 semanas após a cirurgia (3 dias após a cirurgia o Nikki apresentava nocicepção profunda no MPE e superficial no MPD). Geralmente, num cão paraplégico, se a nocicepção se mantiver intacta ou voltar pouco após a cirurgia, a atividade motora voluntária deve voltar dentro de 4-5 semanas e a habilidade de se suportar sem ajuda, usualmente é restaurada em 6-8 semanas (5 dias após a cirurgia, o Nikki recuperou parcialmente a motricidade – paraparésia). A propriocepção é a última função a voltar.⁴

Bibliografia:

¹Bubenik L, Hosgood G (2008) "Urinary tract infection in dogs with thoracolumbar intervertebral disc herniation and urinary bladder dysfunction managed by manual expression, indwelling catheterization or intermittent catheterization" **Journal of Veterinary Surgery** 37 (8), 791-800

²Coates J (2004) "Paraparesis" in Platt SR, Olby NJ (Ed.) **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**, 3ª Ed, British Small Animal Veterinary Association, 237-264

³Kranenburg H, Grinwis G, Bergknut N, Gahrman N, Voorhout G, Hazewinkel H, Meij B (2012) "Intervertebral disc disease in dogs – part 2: comparison of clinical, magnetic resonance imaging, and histological findings in 74 surgically treated dogs" **The Veterinary Journal**, 1-8

⁴Lorenz M, Coates J, Kent M (2011) "Pelvic Limb Paresis, Paralysis, or Ataxia" in Lorenz M, Coates J, Kent M (Ed.) **Handbook of Veterinary Neurology**, 5ª Ed, Elsevier Saunders, 109-161

⁵Srugo I, Aroch I, Christopher M, Chai O, Goralnik L, Bdolah-Abram T, Shamir M (2011) "Association of Cerebrospinal Fluid Analysis Findings with Clinical Signs and Outcome in Acute Nonambulatory Thoracolumbar Disc Disease in Dogs" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 25 (4), 846-855

Caso clínico n.º 5: endocrinologia – hiperadrenocorticismo

Caracterização do paciente: Mickey, canídeo, Caniche, macho, 14 anos, não castrado, 8 kg.

Motivo de consulta: prostração, PU/PD, PF. **História clínica:** O Mickey vive em ambiente interior e exterior, é alimentado com ração seca, não realiza viagens, não tem contacto com outros animais nem acesso a possíveis tóxicos. Apresenta-se corretamente vacinado e desparasitado interna e externamente. Não tem antecedentes médico-cirúrgicos nem está medicado. O Mickey começou a demonstrar PU/PD e PF nos últimos 10 dias e anda mais prostrado há cerca de meio ano. Apesar da PU/PD e PF os proprietários não notaram mais nenhuma alteração a nível urinário nem gastrointestinal. **Exame geral:** Temperamento nervoso; obeso moderado; 40 rpm; 140 bpm; tª 38,5 °C; à palpação abdominal sentia-se um abdómen pendular; restante exame normal. **Exames dirigidos:** Exame dirigido ao aparelho urinário – bexiga distendida; restante exame sem alterações; exame dirigido ao aparelho digestivo – exame sem alterações; exame dirigido ao aparelho respiratório – exame sem alterações. **Lista de problemas:** PU/PD, PF, prostração, taquipneia. **Diagnósticos diferenciais:** HAC, diabetes mellitus, acromegalia, diabetes insipidus, IR, IH, pielonefrite, hipotiroidismo, tumor das células de Sertoli, hipercalcemia, PD primária, ascite. **Resultados dos exames complementares:** Hemograma (Tabela 14) – sem alterações; bioquímica (Tabela 15) – FA e ALT/GPT aumentadas; urianálise (Tabela 16) – cor amarela muito clara, DU diminuída; ecografia abdominal (Figuras 23 a 25) – glândulas adrenais aumentadas e com ecogenicidade diminuída; hepatomegalia e aumento marcado da ecogenicidade hepática; bexiga distendida; teste de SDDB (Tabela 17) – suporta um diagnóstico de HACE. **Diagnóstico:** HHD. **Terapêutica:** Trilostano (Vetoryl®), 30 mg, po, SID, até reavaliação dentro de 1 semana. **Acompanhamento:** Marcou-se uma consulta de acompanhamento para 1 semana após o início do tratamento. Porém, o proprietário não compareceu, tendo sido contactado por telefone. O mesmo referiu notar uma redução da PU/PD e da PF e que levaria o Mickey ao Hospital para a monitorização. Contudo, ainda não foi possível realizar a reavaliação. **Discussão:** O HAC caracteriza-se por uma exposição crónica a concentrações excessivas de glucocorticóides. Uma classificação de causas de HAC inclui: 1) tumores hipofisários que sintetizam e secretam demasiada ACTH; 2) excesso primário em cortisol adrenal secretado autonomamente por um tumor adrenocortical; 3) causas iatrogénicas resultantes de administração excessiva de ACTH ou medicação glucocorticóide excessiva e 4) secreção ectópica de ACTH. 80-85% dos cães com HACE têm HHD devido a um adenoma hipofisário secretor de ACTH.^{4,6} No HHD, a secreção de ACTH é cronicamente excessiva, resultando em secreção de cortisol exagerada e, eventualmente, hiperplasia adrenocortical. Os níveis elevados de glucocorticóides são relativamente ineficientes a inibir a secreção de ACTH dum tumor hipofisário. Tumores adrenocorticais funcionais (adenomas ou carcinomas)

secretam quantidades excessivas de cortisol independentemente do controlo hipofisário, suprimindo a ACTH. O resultado deste *feedback* negativo crónico é a atrofia da adrenal não envolvida. Estes tumores parecem manter recetores para a ACTH. O HAC é uma doença de cães de meia-idade a velhos (> 6 anos) e a maior parte dos cães afetados são fêmeas (55-65%). As raças mais representadas no HAC são Caniches, Dachshund, Terriers, Beagle, Pastor Alemão e Labrador Retriever. Cerca de 75% dos cães com HHD têm um peso < 20 kg, ao passo que ≈ 45-50% dos cães com HAD têm um peso > 20 kg.⁴ O Mickey é um caniche de 14 anos, de 8 kg, parecendo estar mais predisposto a um HHD. O curso da doença é insidioso e lentamente progressivo.^{4,6} Os proprietários geralmente observam alterações entre 6 meses a 6 anos antes do diagnóstico ser feito.⁴ Entre os sinais comuns associados ao excesso de cortisol encontram-se PU/PD, PF, abdómen pendular, alopecia simétrica bilateral (poupando cabeça e extremidades distais), pioderma, taquipneia, tolerância ao exercício diminuída (fraqueza muscular), letargia, calcinose cutânea, anestro, atrofia testicular, intolerância ao calor, acne (infecção de pele, comedos), hiperpigmentação cutânea e exoftalmia. A maior parte dos cães exibe um ou alguns sinais. O Mickey apresentava PU/PD, PF, abdómen pendular, taquipneia e prostração. Os sinais resultam dos efeitos gluconeogénicos, lipolíticos, catabólicos proteicos, anti-inflamatórios e imunossupressores das hormonas glucocorticóides nos vários sistemas orgânicos. Ao exame físico, observam-se os sinais referidos pelos proprietários e podem notar-se outros, como: hepatomegalia, pele fina, perda de massa muscular nas extremidades, calcificação ectópica, hipertrofia do clítoris e hematomas.^{4,6} A qualquer cão com suspeita de HAC deve realizar-se hemograma, urianálise com cultura, bioquímica (enzimas hepáticas, testes de função renal, Ca, P, Na, K, colesterol, glucose, PT, albumina e bilirrubina total) e ecografia abdominal.⁴ Alterações típicas de HAC incluem: leucocitose, neutrofilia, linfopenia, eosinopenia, eritrocitose leve, aumento da FA, aumento da ALT/GPT, hipercolesterolemia, hiperglicemia, ácidos biliares aumentados, ureia diminuída, lipemia, DU < 1015, ITU, glicosúria, hepatomegalia e bexiga distendida. Se se realizarem radiografias pode ainda visualizar-se: excelente contraste abdominal, osteoporose, calcificação distrófica, calcificação adrenal (geralmente tumor adrenal), ICC, tromboembolismo pulmonar, traqueia e brônquios principais calcificados e metástases pulmonares de carcinoma adrenal. Outros testes podem revelar concentrações T₄/T₃ baixas e hipertensão. No caso do Mickey, as alterações encontradas incluíram aumento da FA e da ALT/GPT, DU diminuída, hepatomegalia e bexiga distendida. Todavia, teria sido importante fazer, p. ex., a medição das pressões arteriais e uma cultura urinária. Complicações médicas associadas com HAC incluem: hipertensão, pielonefrite, cálculos urinários, ICC, pancreatite, diabetes mellitus, tromboembolismo pulmonar, macrotumores hipofisários e sinais do sistema nervoso central.^{4,6} A ecografia deve usar-se para avaliar o abdómen e o tamanho e a forma das glândulas adrenais. O tamanho adrenal é determinado usando a largura da adrenal esquerda (normal até 7,5 mm). Em cães com HHD

mantém-se a forma de amendoim da glândula adrenal esquerda e a forma oval da glândula adrenal direita.⁴ O achado de uma massa adrenal solitária e com forma anormal (arredondada ou irregularmente arredondada) que pode estar a comprimir ou invadir estruturas adjacentes (p. ex., veia cava, fígado ou rim) juntamente com uma adrenal oposta, que é estreita ou não visualizável, é sugestiva de um tumor adrenocortical funcional num cão diagnosticado com HAC. Havendo suspeita de um tumor adrenal, a ecografia é um teste excelente para pesquisar metástases hepáticas ou noutros órgãos, invasão tumoral da veia cava ou doutras estruturas ou compressão de tecidos adjacentes.^{4,6} No caso do Mickey, ambas as adrenais tinham uma largura superior ao normal (AE 8,5 mm e AD 10,7 mm) e mantinham as suas formas típicas. A TC e a RM são técnicas imagiológicas que permitem definir tumores hipofisários com mais de 1 cm de diâmetro. São também métodos fiáveis para localizar tumores adrenais e identificar metástases.⁶ Após um diagnóstico presuntivo de HAC, em primeiro lugar tenta-se confirmar o diagnóstico e em segundo lugar diferencia-se HHD de HAD. Testes utilizados incluem teste de estimulação com ACTH, teste de SDDB e UCC.^{4,6} Devido à sua alta sensibilidade, o UCC pode ser usado pelo seu valor preditivo negativo, ou seja, se os resultados estiverem dentro do intervalo de referência, HAC é pouco provável. No entanto, é pouco específico, ou seja, cães com doenças não adrenais podem ter um UCC compatível com HAC. Assim, o UCC é um teste válido em cães cuja suspeita é baixa ou que não podem ser hospitalizados para realizar exames complementares, mas não é recomendado como único teste confirmador de HAC. Depois da utilização (ou não) do UCC, é aconselhável iniciar um teste SDDB, visto ser um teste sensível e específico. Em cães normais, a administração de um glucocorticoide inibe a secreção de ACTH e diminui a secreção de cortisol por 24-48 h (as concentrações de cortisol diminuem 2-3 h após a administração de dexametasona).⁴ Em cães com HAC não é expectável que as concentrações plasmáticas de cortisol diminuam, uma vez que tumores pituitários são resistentes ao *feedback* negativo dos glucocorticóides e a síntese de ACTH já está diminuída no HAD.^{4,6} Para este teste, devem-se colher amostras antes e 4 e 8 h após a administração de dexametasona. A amostra das 8 h serve para distinguir animais com HAC dos que não têm a doença, ao passo que a amostra das 4h serve para tentar diferenciar HHD de HAD. Em cães com HAC, a concentração de cortisol às 8 h é $\geq 1,4 \mu\text{g/dL}$. Em cães com HHD, observam-se 2 respostas a este teste: 1) as concentrações de cortisol às 4 e às 8 h estão relativamente inalteradas (ou seja, maiores ou iguais à do cortisol basal ou suprimidas mas maiores que 50% do nível basal) e a concentração às 4 h não é inferior a $1,4 \mu\text{g/dL}$ ou 2) há uma diminuição na concentração de cortisol (concentração de cortisol inferior a $1,4 \mu\text{g/dL}$ às 4h ou inferior a 50% da concentração de cortisol basal às 4 h ou às 8h). No caso referido pelo ponto 2), observado em $\approx 60\text{-}65\%$ dos cães com HHD, a dexametasona suprime a síntese e secreção de ACTH, mas só o faz por 3-6 horas (duração do efeito mais curta que o normal mas típica da taxa de metabolismo de dexametasona aumentada em cães com HHD). Em cães com HAD, as

concentrações de cortisol não são suprimidas em nenhuma altura após a administração de dexametasona. Se com o teste de SDDB não se conseguir distinguir HHD de AD, é aconselhável utilizar os dados obtidos pela ecografia para fazer essa distinção.⁴ No caso do Mickey, realizou-se o teste de SDDB, que suportou um diagnóstico de HACE, mas que não permitiu concluir sobre a origem do mesmo (hipofisário/adrenal). Como referido anteriormente, verificou-se um aumento da largura de ambas as adrenais, o que aponta para um HHD. Se se descobrir um animal com HHD, deve-se utilizar o teste de estimulação com ACTH para fazer um estudo de base. O teste de estimulação com ACTH é seguro, simples, relativamente barato e rápido. É o único teste que pode ser usado para identificar cães com HAC iatrogénico (têm uma concentração de cortisol basal baixa-normal e pouca ou nenhuma resposta à ACTH exógena) e é também o único teste disponível para monitorizar a resposta ao tratamento. No entanto, não distingue HHD de HAD. Este teste baseia-se no facto de cães com HAC terem uma capacidade anormal de sintetizar e excretar cortisol em excesso.⁴ 60% dos cães com HAC têm resultados exagerados (*borderline* ou obviamente anormais) e 40% têm resultados dentro dos valores de referência.⁴ No caso do Mickey dever-se-ia também ter realizado um teste de estimulação com ACTH, para se ter um valor base com o qual comparar os resultados dos testes realizados durante a monitorização. Se, por outro lado, depois da realização do teste de SDDB e da ecografia, se suspeitar de um tumor adrenocortical, é aconselhável medir as concentrações endógenas de ACTH ou realizar um teste de SDDA.^{4,6} Cães com HAD têm a secreção de ACTH diminuída (< 10 pg/mL) ao passo que cães com HHD têm secreção de ACTH excessiva (≥ 45 pg/mL). Cães com concentrações entre 10-45 pg/mL têm resultados não diagnósticos.⁴ Em relação ao teste de SDDA, sabe-se que, independentemente da dose, a dexametasona não causa supressão de cortisol em cães com HAD. Já em cães com HHD, a supressão da secreção de ACTH induzida por glucocorticóides é variável e pode depender da dose.^{4,6} Para este teste, devem-se colher amostras antes e 4 e 8 h após a administração de dexametasona.⁴ Cerca de 75% dos cães com HHD apresentam supressão (concentrações de cortisol inferiores 50% da concentração basal ou inferiores a $1,4$ µg/dL às 4 ou às 8h).^{4,6} O tratamento ideal para cães com HAD é a remoção cirúrgica do tumor. No entanto, alguns destes cães têm tumores inoperáveis, metástases ou estão muito debilitados para realizar cirurgia. O fármaco adrenocorticolítico (destrói células adrenocorticais reduzindo a síntese esteróide) mitotano pode ser usado para causar necrose do tumor adrenal. O mitotano tem um efeito citotóxico direto no córtex adrenal resultando em atrofia e necrose adrenocortical progressiva seletiva. O mitotano causa necrose seletiva da zona fascicular e reticular do córtex adrenal (locais de produção de glucocorticóides). A zona glomerular (zona de produção de mineralocorticóides) é menos sensível a este fármaco; no entanto, a altas doses, o mitotano pode causar necrose completa do córtex adrenal. O mitotano é lipossolúvel e deve ser sempre administrado com uma refeição. Este fármaco pode ser usado numa tentativa de causar

destruição parcial do córtex adrenal, preservando a zona glomerular (protocolo padrão), ou necrose completa do córtex adrenal. Alguns cães não toleram o mitotano às altas doses requeridas para controlar a doença; nestes casos, o fármaco adrenocorticostático (interfere com a esteroidogénese sem dano celular) trilostano pode ser usado como tratamento paliativo. O trilostano é eficaz a controlar o HAC e a melhorar a qualidade de vida de cães com HAD, mas não parece ter efeito no crescimento do tumor. O HHD pode ser tratado médica ou cirurgicamente.⁶ A hipofisectomia é o tratamento de escolha em humanos com HHD e tem também sido descrito em cães com HHD. Embora este tratamento possa curar a doença, não é amplamente utilizado devido à sua disponibilidade limitada e aos potenciais efeitos secundários (diabetes insipidus permanente ou prolongada, hipotireoidismo secundário, redução ou cessação de produção lacrimal, hipernatremia pós-operativa leve transitória). A maior parte dos cães com HHD é tratada medicamente, numa tentativa de: reduzir a secreção de ACTH (i.e., selegilina), de inibir a síntese de hormonas do córtex adrenal (i.e., trilostano ou cetoconazole) ou causar necrose parcial ou completa do córtex adrenal (i.e., mitotano). Tanto o mitotano como o trilostano são eficazes mas os cães parecem tolerar melhor o trilostano que o mitotano. No entanto, ambos os tratamentos têm potenciais efeitos secundários sérios. O cetoconazol e a selegilina são menos eficazes. O tratamento dirigido ao córtex adrenal (trilostano e mitotano), para baixar as concentrações de cortisol no plasma, pode aumentar a secreção de ACTH. Isto pode aumentar o crescimento do tumor hipofisário, embora recentemente tenha sido sugerido que o crescimento do tumor é independente das concentrações de cortisol. O trilostano é cada vez mais utilizado para tratar cães com HHD. O trilostano é um inibidor competitivo da enzima 3 β -HSD, essencial para a síntese de cortisol e, em menos extensão, de aldosterona. É recomendado administrar o trilostano com comida para melhorar a absorção. Mais de metade dos cães tratados vai precisar de ajustes na dose mas a resposta ao tratamento parece estabilizar passado um período de tempo. Em 7-10 dias, o proprietário deve notar um aumento no nível de atividade e uma diminuição da PU/PD. Outros sinais, como problemas dermatológicos, podem demorar vários meses a resolver completamente. A monitorização do tratamento deve ser baseada nos sinais clínicos, hemograma e perfil bioquímico e um teste hormonal da reserva adrenal (teste de estimulação com ACTH). Os efeitos secundários relacionados com a administração de trilostano são incomuns (especialmente se comparado com o mitotano) e frequentemente leves. No entanto, podem desenvolver-se efeitos secundários mais severos, especialmente se sobretratados. Depressão, anorexia, vômitos, diarreia, tremores ou perda de peso podem ocorrer devido a hipocortisolismo ou hipoadosteronismo transitório. O tratamento com trilostano pode ser iniciado com 1-2,5 mg/kg SID e os cães devem ser avaliados aos 10 dias, 1 mês, 3 meses e, depois, a cada 3 meses.⁶ No caso do Mickey, o tratamento foi iniciado com trilostano a uma dose de 30 mg (3,75 mg/kg) SID. A cada reavaliação deve-se obter a história completa e realizar exame físico, hemograma,

bioquímica com ionograma e teste de estimulação com ACTH (4 horas após a administração de trilostano). O animal pode mostrar: 1) melhoria ou resolução dos sinais clínicos (FA diminuída, hipercalemia leve, cortisol pós-ACTH variável), 2) persistência dos sinais clínicos (PF, PU/PD, taquicardia, distensão abdominal, fraqueza, FA aumentada, cortisol pós-ACTH > 2 µg/dL) ou 3) hipoadrenocorticism (apetite diminuído, vômitos, tremores, desidratação, fraqueza, diminuição da FA, azotemia, hipercalemia, hiponatremia, cortisol pós-ACTH < 2 µg/dL). Assim, os ajustes na dose (manter, descontinuar, aumentar a dose, aumentar a frequência de administração) devem ser baseados na resposta clínica e resultados de testes de rotina e endócrinos.⁶ Um estudo demonstrou que o UCC não pode ser usado como alternativa ao teste de estimulação com ACTH para determinar a dose ótima de trilostano, mas pode ser útil para detetar cães que estão em risco de desenvolver hipocortisolismo durante o tratamento.⁵ No caso do Mickey, marcou-se uma consulta de acompanhamento para 1 semana após o início do tratamento. No entanto, o proprietário não compareceu pelo que foi contactado por telefone. Durante esse contacto, o proprietário referiu que já notava uma redução da PU/PD e da PF e que iria levar o Mickey para reavaliação. Apesar disso, ainda não foi possível realizar a reavaliação. Um estudo mostrou apenas pequenas diferenças práticas entre administrações SID ou BID, ao passo que outro sugere que há menos efeitos adversos potenciais com uma administração BID a doses mais baixas.^{1,2} De um modo geral, mostrou-se que cães tratados com trilostano BID precisam de menos dose diária total do que cães tratados com trilostano SID e parece que cães com um peso > 30 kg precisam de uma quantidade por dose ou por dia menor que cães com peso inferior.^{3,6} Para além disso, o tempo médio de sobrevivência de cães com HHD tratados com trilostano BID (900 dias) é maior do que o de cães tratados com trilostano SID (662 dias). Em quase todos os cães tratados com trilostano, as glândulas adrenais vão aumentar, provavelmente, devido a um aumento na secreção de ACTH como resultado da abolição do *feedback* negativo exercido pelo cortisol. Se o córtex das adrenais se tornar pequeno e heteroecóico, deve-se suspeitar de necrose adrenal. Cães com macroadenomas hipofisários podem beneficiar de radioterapia, que pode diminuir o tamanho do tumor e reduzir os sinais neurológicos. Com tratamento apropriado, a maior parte dos cães mostra uma resposta boa ou excelente.⁶

Bibliografia:

¹Augusto M, Burden A, Neiger R, Ramsey I (2012) "A comparison of once and twice daily administration of trilostane to dogs with hyperadrenocorticism" **Tierärztliche Praxis Kleintiere** 40 (6), 415-424

²Cho K, Kang J, Chang D, Na K, Yang M (2012) "Efficacy of low- and high-dose trilostane treatment in dogs (< 5 kg) with pituitary-dependent hyperadrenocorticism" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 27 (1), 91-98

³Feldman E, Kass P (2012) "Trilostane dose versus body weight in the treatment of naturally occurring pituitary-dependent hyperadrenocorticism in dogs" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 26 (4), 1078-1080

⁴Feldman E, Nelson R (2004) "Canine Hyperadrenocorticism (Cushing's Syndrome)" in Feldman E, Nelson R (Ed.) **Canine and Feline Endocrinology and Reproduction**, 3ª Ed, Elsevier Saunders, 253-357

⁵Galac S, Buijts J, Kooistra H (2009) "Urinary corticoid : creatinine ratios in dogs with pituitary-dependent hypercortisolism during trilostane treatment" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 23 (6), 1214-1219

⁶Melián C, Pérez-Alenza M, Peterson M (2010) "Hyperadrenocorticism in Dogs" in Ettinger S, Feldman E (Ed.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7ª Ed, Elsevier Saunders

Anexos

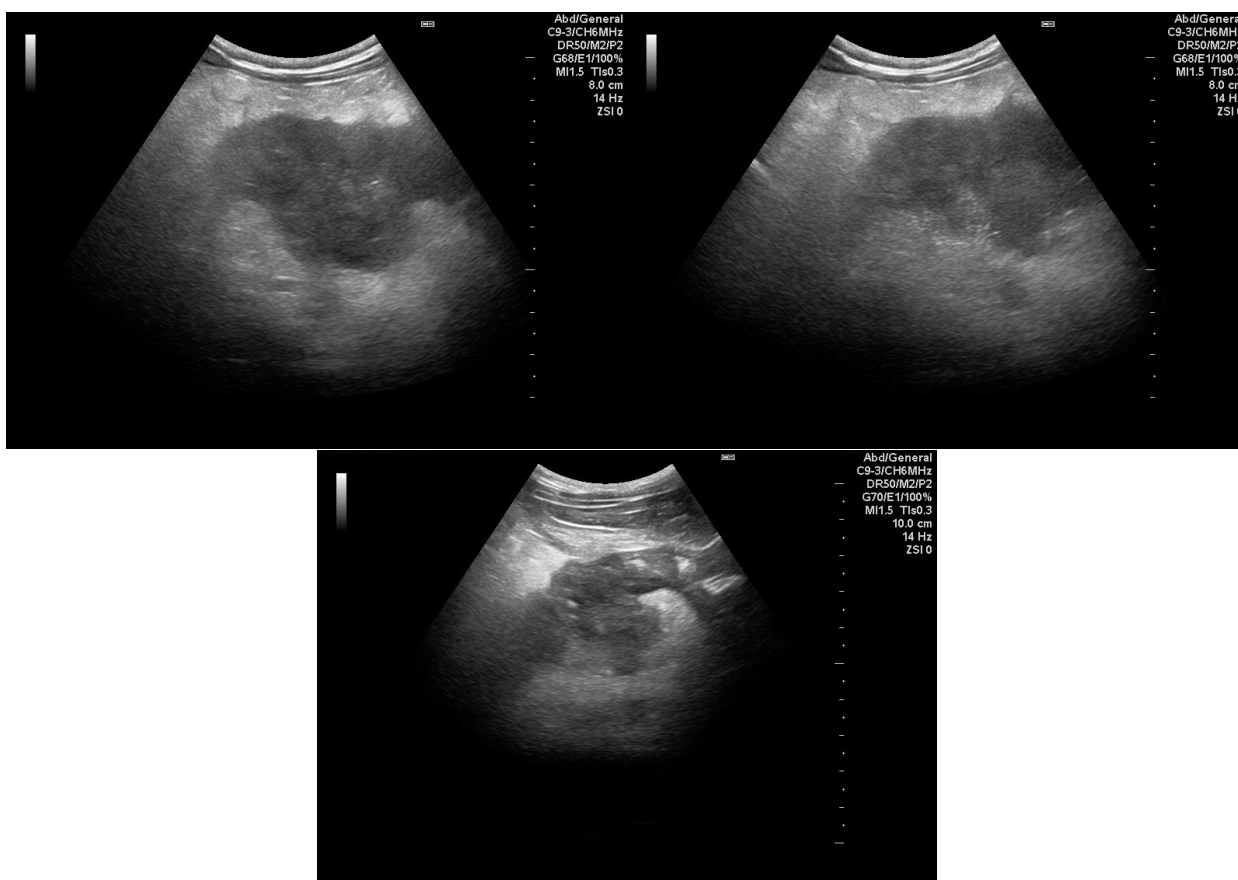
Caso clínico n.º 1: gastroenterologia – pancreatite

Parâmetro	Resultado	Referência	Parâmetro	Resultado	Referência
Leucócitos	8,1	6,0 – 17,0 x 10 ⁹ /L	Hematócrito	45,6	39,0 – 56,0 %
Linfócitos	1,7	0,8 – 5,1 x 10 ⁹ /L	MCV	67,8	62,0 – 72,0 fL
Monócitos	0,1	0,0 – 1,8 x 10 ⁹ /L	MCH	20,9	20,0 – 25,0 pg
Granulócitos	6,3	4,0 – 12,6 x 10 ⁹ /L	MCHC	309	300 – 380 g/L
Eritrócitos	6,74	5,50 – 8,50 x 10 ¹² /L	Plaquetas	128	117 – 460 x 10 ⁹ /L
Hemoglobina	141	110 – 190 g/L			

Tabela 1 Hemograma

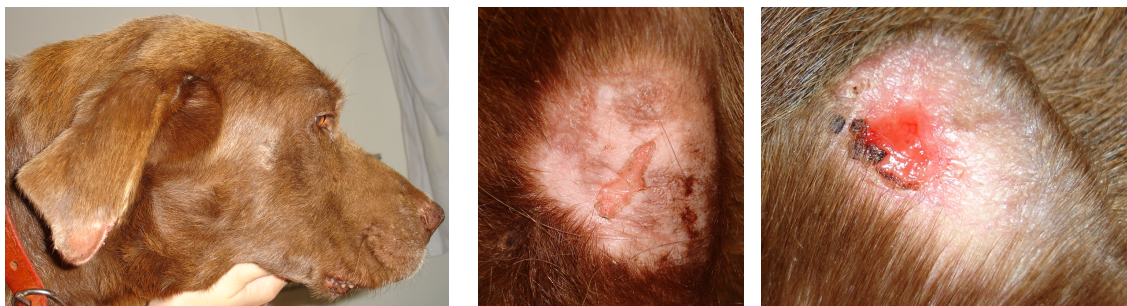
Parâmetro	Resultado	Referência
Glucose	91	75 – 128 mg/dL
BUN	55,2	9,2 – 29,2 mg/dL
Creatinina	1,6	0,4 – 1,4 mg/dl
GPT/ALT	981	17 – 78 U/L
FA	225	13 – 83 U/L
PT	7,8	5,0 – 7,2 g/dL
Alb	3,1	2,6 – 4,0 g/dL
Bil. Total	0,4	0,1 – 0,5 mg/dL
Cálcio	10,8	9,3 – 12,1 mg/dL
Col. Total	176	111 – 312 mg/dL
Lipase	> 1000	10 – 160 U/L

Tabela 2 Bioquímica



Figuras 1, 2 e 3 Ecografia abdominal – área pancreática. Pâncreas hipoecóico, heterogêneo, aumentado de volume e com limites irregulares; aumento da ecogenicidade peritoneal.

Caso clínico n.º 2: dermatologia – leishmaniose



Figuras 4, 5 e 6 Da esquerda para a direita: aparência de cão velho; cotovelo esquerdo (alopecia e úlcera); pavilhão auricular interno esquerdo (alopecia, hipotricose e úlcera).



Figuras 7, 8 e 9 Da esquerda para a direita: plano nasal (hipotricose); carpo direito (alopecia); MPE (hipotricose).

Dia de internamento	1	3	5	Referência
Leucócitos	17,0	-	-	6,0 – 17,0 x 10 ⁹ /L
Linfócitos	1,6	-	-	0,8 – 5,1 x 10 ⁹ /L
Monócitos	0,3	-	-	0,0 – 1,8 x 10 ⁹ /L
Granulócitos	15,1	-	-	4,0 – 12,6 x 10 ⁹ /L
Eritrócitos	2,52	-	-	5,50 – 8,50 x 10 ¹² /L
Hemoglobina	51	-	-	110 – 190 g/L
Hct	18,0	16	26	39,0 – 56,0 %
MCV	71,7	-	-	62,0 – 72,0 fL
MCH	20,2	-	-	20,0 – 25,0 pg
MCHC	283	-	-	300 – 380 g/L
Plaquetas	329	-	-	117 – 460 x 10 ⁹ /L

Tabela 3 Hemograma

Dia de internamento	1	3	5	6	Referência
Glucose	87	-	-	-	75 – 128 mg/dL
BUN	110,1	93,8	-	56,6	9,2 – 29,2 mg/dL
Creatinina	2,5	2,5	-	1,6	0,4 – 1,4 mg/dl
GPT/ALT	58	-	-	-	17 – 78 U/L
FA	48	-	-	-	13 – 83 U/L
PT	6,2	4,2	5,4	-	5,0 – 7,2 g/dL
Alb	1,6	-	-	-	2,6 – 4,0 g/dL

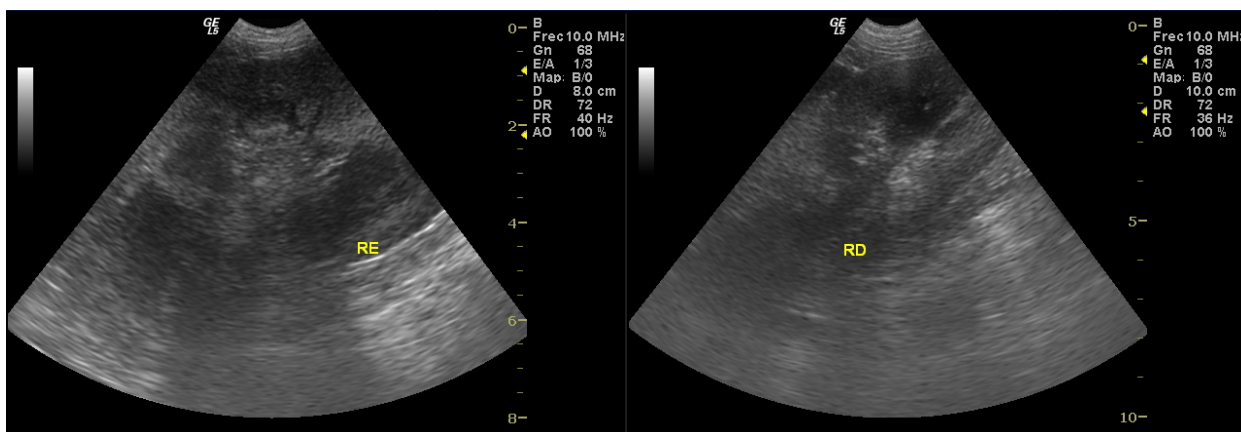
Tabela 4 Bioquímica

Fita	Método de colheita		Cistocentese
	Parâmetro	Resultado	Referência
	Cor	Incolor	Amarela
	Transparência	Transparente	Transparente
	Densidade	1010	> 1030
	pH	6	6 – 7
	Proteínas	2+	-/1+
	Glicose	1+	-
	Cetonas	-	-
	Bilirrubina	-	-/1+
	Sangue	-	-/1+

Tabela 5 Urinálise

Pressão arterial	Resultado	Referência (Labrador Retriever)
Sistólica	202	118 ± 17 mmHg
Diastólica	97	66 ± 13 mmHg

Tabela 6 Pressão arterial



Figuras 10 e 11 Ecografia abdominal - rins esquerdo (à esquerda) e direito (à direita)

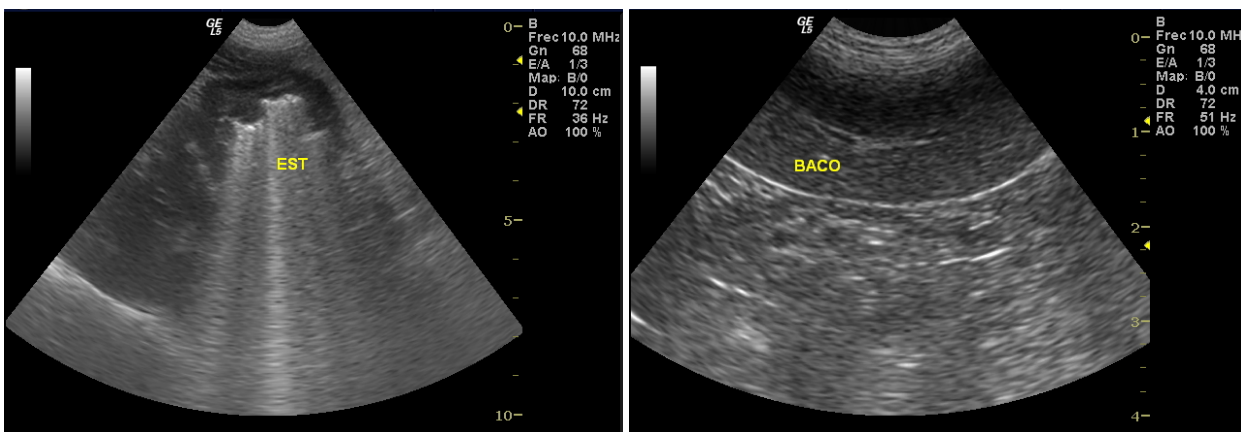
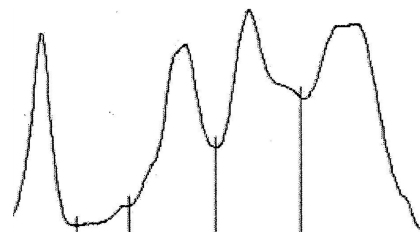


Figura 12 e 13 Ecografia abdominal – estômago (à esquerda) e baço (à direita)

Rz	Resultado	Correspondência IF
Rz < 0,5	Negativo	Negativo
0,5 – 0,7	Negativo	1/20 – 1/40
0,7 – 0,9	Negativo	1/40 – 1/80
0,9 – 1,1	Duvidoso	1/80
1,1 – 1,5	Positivo baixo	1/80 – 1/160
1,5 – 2	Positivo	1/160 – 1/320
2 – 3	Positivo alto	1/320 – 1/640
3 – 4	Positivo muito alto	1/640 – 1/1280
Rz > 4	Positivo muito alto	> 1/1280

Tabela 7 Interpretação dos resultados obtidos com o teste ELISA para a pesquisa de Ac anti-*Leishmania*

Parâmetro	Resultado	Referência
PT	4,9	5,5 – 7,5 g/dL
Alb	0,6	2,6 – 3,3 g/dL
α-1 globulina	0,1	0,2 – 0,5 g/dL
α-2 globulina	1,0	0,3 – 1,1 g/dL
β-globulina	1,4	1,2 – 2,2 g/dL
γ-globulina	1,8	0,5 – 1,8 g/dL
Rácio Alb/Glob	0,1	0,5 – 1,2



“Esta conjugação de resultados é diagnóstica de infecção por *Leishmania*. Realce-se o facto de a relativamente reduzida titulação de Ac poder ser secundária a um estado de imunodepressão do organismo. Nestes casos, é comum a elevação dos títulos de Ac após o início da terapia, mesmo com melhoria clínica.”

Figura 14 Proteinograma

Fases clínicas	Serologia	Sinais clínicos	Achados laboratoriais	Terapia	Prognóstico
I Doença leve	Negativa a positiva baixa	Leves, tais como: -Linfadenomegalia generalizada -Dermatite papular	-Creatinina < 1,4 mg/dL -UPC < 0,5	Não tratar/alopurinol ou antimoniatto de meglumina ou miltefosina/tratar como na fase II	Bom
II Doença moderada	Positiva baixa a alta	-Os da fase anterior Podem apresentar: -Lesões cutâneas difusas ou simétricas (dermatite esfoliativa/onicogribose) -Ulcerações (plano nasal, almofadas plantares, proeminências ósseas, junções mucocutâneas) -Anorexia -Perda de peso -Febre -Epistaxis	-Anemia não regenerativa leve -Hiperglobulinemia -Hipoalbuminemia -Síndrome da hiperviscosidade sérica -Creatinina < 1,4 mg/dL -Subfases: a)UPC < 0,5 b)UPC 0,5-1	Alopurinol + antimoniatto de meglumina ou miltefosina	Bom a reservado
III Doença severa	Positiva média a alta	-Os das fases anteriores Podem apresentar: -Lesões devido a imunocomplexos (vasculite, artrite, uveíte, glomerulonefrite)	-Os da fase anterior - IRIS IRC fases I (creatinina < 1,4 mg/dL) com UPC > 1 ou II (creatinina 1,4-2 mg/dL)	Tratar como na fase II + seguir as orientações da IRIS para a IRC	Reservado a pobre
IV Doença muito severa	Positiva média a alta	-Os das fases anteriores Podem apresentar: -Tromboembolismo pulmonar -Síndrome nefrótico -Doença renal terminal	-Os da fase II -IRIS IRC fases III (creatinina 2-5 mg/dL) ou IV (creatinina > 5 mg/dL) -Síndrome nefrótico (UPC > 5)	Alopurinol + seguir as orientações da IRIS para a IRC	Pobre

Tabela 8 Estadiamento clínico da LCan⁷

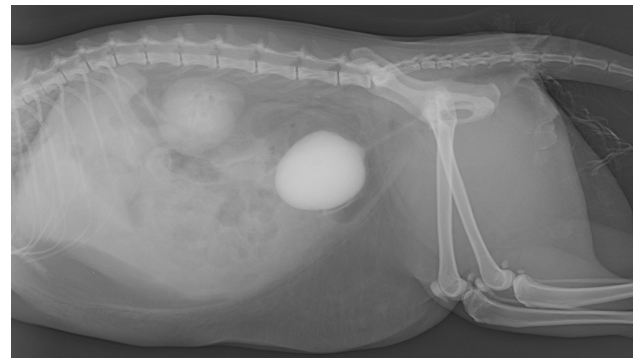
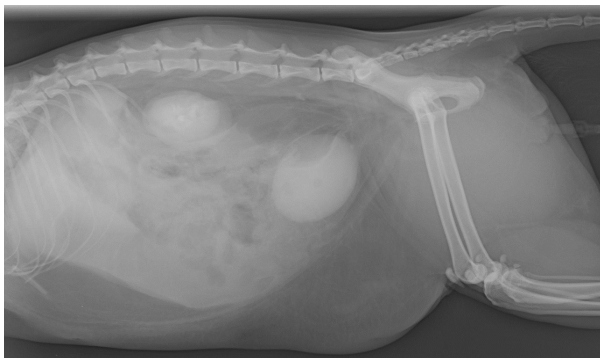
Caso clínico n.º 3: urologia – obstrução uretral

Dias de internamento	1	2	3	4	Referência
BUN	118,6	56,2	69,4	31,9	17,6 – 32,8 mg/dL
Creatinina	6,9	2,4	3,4	1,6	0,8 – 1,8 mg/dL
Na	118	147	-	-	147 – 156 mEq/L
K	4,7	4,1	-	-	3,4 – 4,6 mEq/L
Cl	87	115	-	-	107 – 120 mEq/L

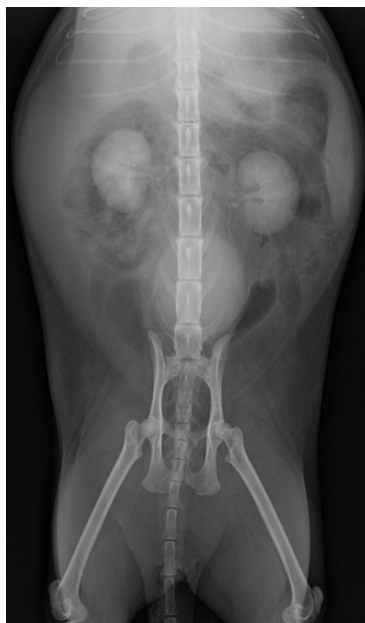
Tabela 9 Bioquímica e ionograma

Método de colheita		Cistocentese
Parâmetro	Resultado	Referência
Cor	Vermelha	Amarela
Transparência	Opaca	Transparente
Densidade	1020	> 1030
pH	6	6 – 7
Proteínas	2+	-/1+
Glicose	1+	-
Cetonas	-	-
Bilirrubina	-	-/1+
Sangue	3+	-/1+
Cilindros	1	0 – 3
Células epiteliais	1	0 – 1
Leucócitos	2	0 – 3 (100x)
Eritrócitos	3	0 – 5 (100x)
Cristais	0	0/alguns
Bactérias	0	0

Tabela 10 Urinálise



Figuras 15 e 16 Radiografias abdominais latero-laterais (à esquerda: urografia excretória; à direita: cistografia).



Figuras 17 e 18 Radiografias abdominais ventro-dorsais (à esquerda: urografia excretória; à direita: cistografia).

Caso clínico n.º 4: neurologia – herniação de disco intervertebral

Parâmetro	Resultado	Referência	Parâmetro	Resultado	Referência
Leucócitos	24,4	$6,0 - 17,0 \times 10^9/L$	Hematócrito	49,2	39,0 – 56,0 %
Linfócitos	2,4	$0,8 - 5,1 \times 10^9/L$	MCV	73,7	62,0 – 72,0 fL
Monócitos	0,4	$0,0 - 1,8 \times 10^9/L$	MCH	23,9	20,0 – 25,0 pg
Granulócitos	21,6	$4,0 - 12,6 \times 10^9/L$	MCHC	325	300 – 380 g/L
Eritrócitos	6,68	$5,50 - 8,50 \times 10^{12}/L$	Plaquetas	245	$117 - 460 \times 10^9/L$
Hemoglobina	160	110 – 190 g/L			

Tabela 11 Hemograma

Parâmetro	Resultado	Referência
Glucose	214	75 – 128 mg/dL
BUN	19,5	9,2 – 29,2 mg/dL
Creatinina	0,5	0,4 – 1,4 mg/dl
GPT/ALT	267	17 – 78 U/L
FA	34	13 – 83 U/L
PT	6,4	5,0 – 7,2 g/dL
Alb	4,8	2,6 – 4,0 g/dL

Tabela 12 Bioquímica

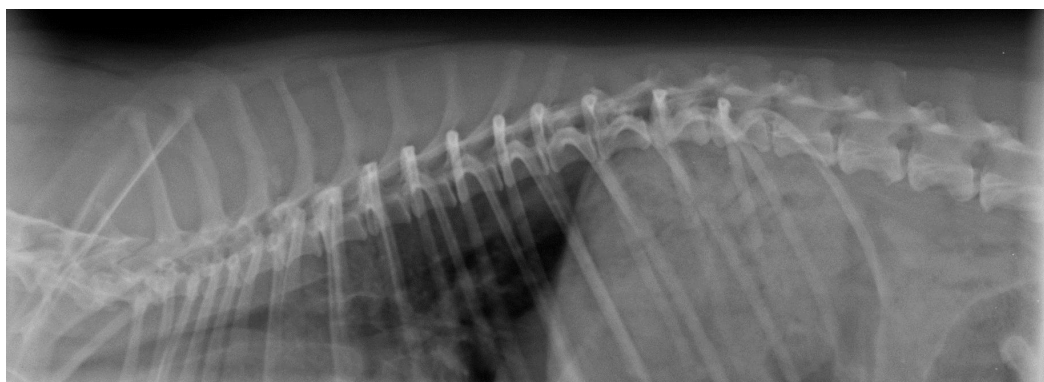


Figura 19 Radiografia latero-lateral da coluna vertebral toraco-lombar

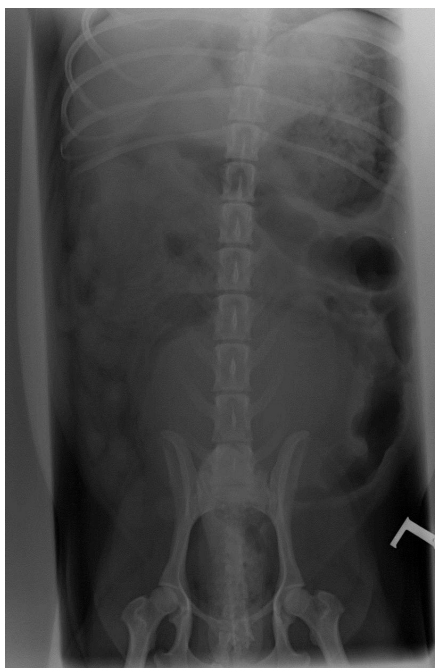
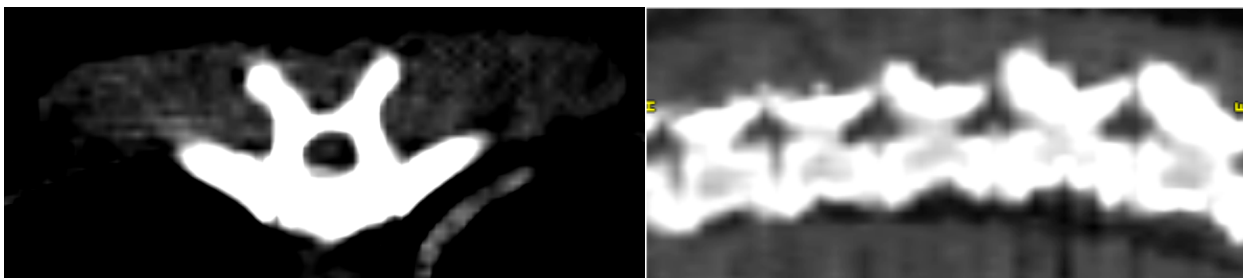


Figura 20 Radiografia ventro-dorsal da coluna vertebral toraco-lombar



Figuras 21 e 22 TC – ligeira obliteração do buraco de conjugação à direita por protusão do DIV no EIV T9-T10

Classificação neurológica	Recomendações iniciais de tratamento	Prognóstico com manejo médico	Prognóstico com manejo cirúrgico
Paraplegia sem percepção de dor profunda	< 24 – 48 h: descompressão cirúrgica > 48 h: cirurgia não recomendada	< 12 h: > 5% > 48 h: < 5%	< 12 h: 45 – 76% > 48 h: 6 – 33%
Paraplegia com percepção de dor profunda e sem percepção de dor superficial	Descompressão cirúrgica	50%	86 – 89%
Paraplegia com percepção de dor intacta	Descompressão cirúrgica	51%	79 – 96%
Paraparesia não ambulatória	Descompressão cirúrgica	55 – 85%	83 – 95%
Paraparesia ambulatória	Manejo conservativo	55 – 85%	83 – 95%
Apenas hiperestesia espinal	Manejo conservativo	55 – 85%	83 – 95%

Tabela 13 Recomendações para o manejo da DDIV toraco-lombar⁴

Caso clínico n.º 5: endocrinologia – hiperadrenocorticismismo

Parâmetro	Resultado	Referência	Parâmetro	Resultado	Referência
Leucócitos	12,6	6,0 – 17,0 x 10 ⁹ /L	Hematócrito	47,9	39,0 – 56,0 %
Linfócitos	1,9	0,8 – 5,1 x 10 ⁹ /L	MCV	67,4	62,0 – 72,0 fL
Monócitos	1,5	0,0 – 1,8 x 10 ⁹ /L	MCH	22,9	20,0 – 25,0 pg
Granulócitos	9,4	4,0 – 12,6 x 10 ⁹ /L	MCHC	340	300 – 380 g/L
Eritrócitos	7,50	5,50 – 8,50 x 10 ¹² /L	Plaquetas	288	117 – 460 x 10 ⁹ /L
Hemoglobina	130	110 – 190 g/L			

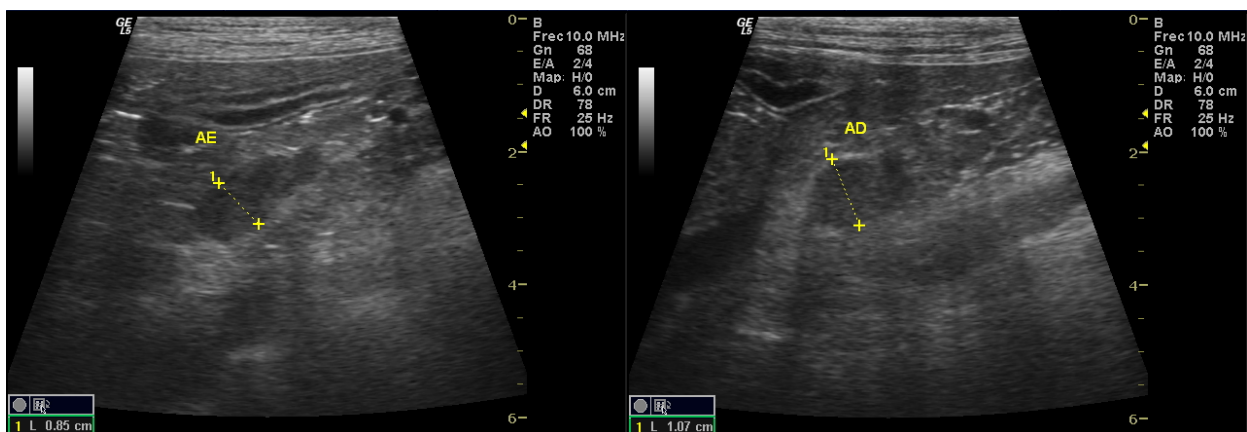
Tabela 14 Hemograma

Parâmetro	Resultado	Referência
Glucose	113	75 – 128 mg/dL
BUN	19,2	9,2 – 29,2 mg/dL
Creatinina	0,6	0,4 – 1,4 mg/dl
GPT/ALT	121	17 – 78 U/L
FA	175	13 – 83 U/L
PT	7,0	5,0 – 7,2 g/dL
Alb	3,3	2,6 – 4,0 g/dL
Col. Total	251	111 – 312 mg/dL

Tabela 15 Bioquímica

Método de colheita		Cistocentese
Parâmetro	Resultado	Referência
Cor	Amarela muito clara	Amarela
Transparência	Transparente	Transparente
Densidade	1006	> 1030
pH	6	6 – 7
Proteínas	-	-/1+
Glicose	-	-
Cetonas	-	-
Bilirrubina	-	-/1+
Sangue	-	-/1+

Tabela 16 Urinálise



Figuras 23 e 24 Ecografia abdominal – glândulas adrenais esquerda (à esquerda) e direita (à direita) aumentadas e com ecogenicidade diminuída

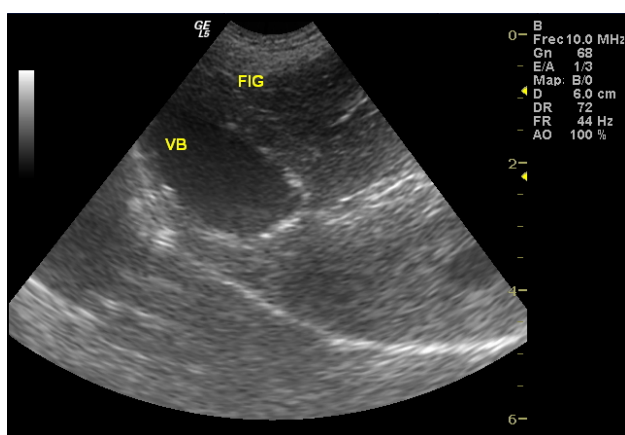


Figura 25 Ecografia abdominal – fígado e vesícula biliar (hepatomegalia e aumento marcado da ecogenicidade hepática)

Cortisol	Resultado	Referência
Basal	3,5	1,0 – 6,0 µg/dl
T4 horas	2,0	< 1,4 µg/dl
T8 horas	1,8	< 1,4 µg/dl

Tabela 17 Teste de SDDB