

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

CLÍNICA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Paula Cristina Saraiva Fazenda

Orientador

Professora Doutora Margarida Duarte Cerqueira Martins de Araújo

Co-Orientador

Doutor Luís Miguel Fonte Montenegro

Porto 2013

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

CLÍNICA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Paula Cristina Saraiva Fazenda

Orientador

Professora Doutora Margarida Duarte Cerqueira Martins de Araújo

Co-Orientador

Doutor Luís Miguel Fonte Montenegro

Porto 2013

RESUMO

Com o objetivo de consolidar os conhecimentos adquiridos ao longo dos 5 anos do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, realizei estágio curricular de 16 semanas no Hospital Veterinário Montenegro e Hospital Referência Veterinária Montenegro. Durante este período tive a oportunidade de acompanhar os serviços de consulta externa, urgência, cirurgia, cuidados intensivos e internamento, assistindo e colaborando nos diversos procedimentos realizados. Tive ainda a oportunidade de auxiliar no serviço noturno de urgência dos referidos hospitais.

Participei em ações de formação dirigidas a proprietários que o Hospital de Referência realizava frequentemente.

Este estágio permitiu evoluir profissionalmente nas diversas especialidades, tanto a nível teórico como prático, bem como na capacidade de trabalho em equipa, tendo cumprido os meus objetivos.

Serve o presente relatório para apresentação e discussão de 5 casos clínicos, na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, observados durante o estágio.

AGRADECIMENTOS

Aos homens da minha vida, ao meu pai, que apesar de já não estar presente continua sempre na minha vida e que me ensinou a amar os animais e ao meu noivo, por toda a paciência que teve (e tem) para comigo durante estes longos 5 anos. AMO-VOS!

À minha afilhada Lara, pelo seu grande amor pelos animais, à minha irmã Pashia pelo apoio nos momentos menos bons, ao Pêpê-filho e Pêpê-pai, à minha mãe, à D. Alzira e ao Sr. Vítor. OBRIGADA a todos pela confiança que depositaram em mim, tanto nas minhas capacidades como nas minhas forças.

Aos meus meninos e meninas de toda a vida, Putchy, Laica, Bobby, LadyDi, Sky, Kittie, Ice, Luninha, Irís e presentemente à Didi, Tukinha, Nina e Fiwor, por todas as horas passadas ao computador e ao aquecedor.

Aos meus amigos de SEMPRE, ao Gonçalo, à Melzinha e à minha gêmea Vânia, por me ensinarem que a amizade ultrapassa a distância e que é eterna.

Às minhas meninas Tixinha, Ju e Rita pela paciência para me aturarem ao longo destes anos e me darem força nos maus momentos.

E porque sem eles nada deste relatório se poderia escrever queria agradecer ao Dr. Luís Montenegro por me ter disponibilizado as suas instalações para a realização deste estágio, onde pude aprender e evoluir bastante, bem como a toda a sua excelente equipa, ao Dr. Carlos Adrega pelos bons momentos cirúrgicos, ao Dr. Rui Pereira, à Dra. Cláudia Abreu, Dra. Rafaela, Dra. Ana e Dra. Cláudia Rodrigues, pela disponibilidade e paciência ao explicar os casos, ao Mestre Nuno e ao Ângelo pelo excelente apoio, profissional e emocional, ao Dr. Rui Mota, Dr. Daniel, à Dra. Marta e ao Dr. Francisco, pelos momentos excelentes de aprendizagem que me concederam. À Joana e ao Bruno pelo apoio e disponibilidade. Pelo espírito de equipa que NUNCA mais esquecerei, gostaria de agradecer às minhas meninas Patrícia, Filipa Bastos, Sara, Helena, Filipa Manteigas, Joana Matias, Dora, Diana, Eliana, Joana Ribeiro e Andreia, bem como aos meus enfermeiros favoritos Carla, Nice, Fátimi e Edu.

E por último mas não menos importante, gostaria de agradecer à minha orientadora Professora Margarida Araújo, pela disponibilidade e orientação.

ABREVIATURAS

% – percentagem	IECA – inibidor da enzima conversora da angiotensina
°C – graus célsius	im – via intramuscular
® – produto registado	iv – via endovenosa
> - maior	IRC – insuficiência renal crónica
< - menor	K⁺ – ião potássio
µg/cl – micrograma por centilitro	kcal - quilocaloria
ALT – alanina aminotransferase	KCl – cloreto de potássio
AST – aspartato aminotransferase	Kg – quilograma
BID – duas vezes ao dia	mg – miligrama
BUN - ureia nitrogenada sanguínea	mg/dia – miligrama por dia
CCoV - coronavírus canino	mg/dl - miligrama por decilitro
CDV - vírus da esgana canino	mg/kg – miligrama por quilo
Cl - ião cloro	mil - milhares
CHCM – concentração de hemoglobina corpuscular média	mill/µl – milhares por microlitro
cm H₂O - centímetro de água	ml – mililitro
CO₂ – dióxido de carbono	ml/h – mililitro por hora
CRE – creatinina	mmHg – milímetros de mercúrio
CRV – rotavírus canino	mmol/l – milimol por litro
DHPPiLR – esgana, hepatite canina, parvovírus, parainfluenza, leptospira e raiva	mV - milivolt
DTM - meio de teste para dermatófitos	Na⁺ - ião sódio
ELISA - teste imunoenzimático para deteção de anticorpos específicos	NaCl – cloreto de sódio
FA – fosfatase alcalina	PVC - parvovírus canino
FIV – Vírus da imunodeficiência felina	PVC -1 - parvovírus canino tipo 1
fl - fentolítro	PVC-2 - parvovírus canino tipo 2
g/dl – grama por decilitro	PCR – reação de polimerização em cadeia
H⁺ - ião hidrogénio	pg – picograma
HCM – hemoglobina corpuscular média	po – via oral
Htc – hematócrito	p.p.m. – pulsações por minuto
	Pt – proteínas totais
	QID – quatro vezes ao dia

RDW - largura de distribuição de células vermelhas do sangue

r.p.m. – respirações por minuto

RT-PCR – PCR em tempo real

sc – via subcutânea

SID – uma vez ao dia

TC – tomografia computadorizada

TFG - taxa de filtração glomerular

TID – 3 vezes ao dia

T.R.C. – tempo de reflexão capilar

U/L – unidade por litro

VCM – volume corpuscular médio

ÍNDICE GERAL

Resumo	iii
Agradecimentos	iv
Abreviaturas.....	v
Caso clínico n.º1: Gastroenterologia – Gastroenterite hemorrágica	1
Caso clínico n.º2: Urologia – Insuficiência Renal Crônica	7
Caso clínico n.º3: Dermatologia – Dermatofitose por <i>Microsporium canis</i>	13
Caso clínico n.º4: Cardiologia – Quemodectoma.....	19
Caso clínico n.º5: Cirurgia de tecidos moles – Gastrectomia parcial por linfoma gástrico	25
Anexo I: Caso clínico n.º1: Gastroenterologia – Gastroenterite hemorrágica.....	i
Anexo II: Caso clínico n.º2: Urologia – Insuficiência Renal Crônica	ii
Anexo III: Caso clínico n.º3: Dermatologia – Dermatofitose por <i>Microsporium canis</i>	iv
Anexo IV: Caso clínico n.º4: Cardiologia – Quemodectoma.....	v
Anexo V: Caso clínico n.º5: Cirurgia de tecidos moles – Gastrectomia parcial por linfoma gástrico	vii

Caso clínico n.º1: Gastroenterologia – Gastroenterite hemorrágica

Identificação do animal e motivo da consulta: A Minnie era uma cadela, de raça indeterminada, inteira, de 3 meses e 2,45 Kg, que se apresentou à consulta devido a prostração, vômitos e diarreia há dois dias.

Anamnese: A Minnie foi adotada pelos proprietários há cerca de quatro dias, sendo proveniente de uma associação de cães abandonados. Dois dias após ter sido adotada, iniciou os episódios de vômitos e perda de apetite, o que os proprietários pensaram ser devido a indiscrição alimentar, pois estes experimentaram algumas rações secas, não próprias para cachorros e sem efetuar a respetiva transição. No dia de entrada no hospital, a Minnie apresentou episódios de vômito (conteúdo líquido de cor amarelada) e diarreia líquida, amarelada mas sem sangue. A Minnie não estava devidamente vacinada nem desparasitada. Vivia num apartamento, não tendo contacto com outros animais nem acesso a lixo ou tóxicos. Não tinha o hábito de roer ou ingerir objetos. Era alimentada com ração seca comercial, própria para cachorro e água *ad libitum*. Não realizava viagens e não tinha antecedentes médicos nem cirúrgicos.

Exame físico geral: Apresentava temperamento equilibrado, com uma atitude em estação e em movimento normal, apesar de se encontrar muito prostrada. O grau de desidratação era de 6-8% e condição corporal de normal (3/5). Os movimentos respiratórios eram normais, do tipo costo-abdominal, de profundidade normal, com relação inspiração:expiração de 1:1,3, rítmicos e com frequência de 24 r.p.m.. O pulso era fraco, simétrico, bilateral, rítmico, regular, sem ausências, sincrónico e com frequência de 120 p.p.m.. As mucosas oral, ocular e anal apresentavam-se pálidas, secas e mates e com T.R.C. de 2 segundos. A temperatura corporal era de 39,4°C, com tónus e reflexo anal normais e sem a presença de sangue, muco ou parasitas no termómetro. Os gânglios linfáticos apresentavam-se dentro dos parâmetros normais. Verificou-se um ligeiro desconforto abdominal à palpação, estando as ansas intestinais espessadas e com um conteúdo líquido. Na auscultação cardíaca não foi identificada qualquer tipo de alteração. Os ouvidos, pele, olhos e boca não apresentavam alterações. **Diagnósticos diferenciais:** Indiscrição ou intolerância alimentar, gastroenterite infecciosa vírica (*Parvovírus*, *Coronavírus*, *Paramixovírus*), gastroenterite infecciosa bacteriana (*Salmonella*, *Campylobacter*, *Clostridium*), parasitas gastrointestinais (*Trichuris*, *Giardia*, Coccídeos, Ténias, Ascarídeos), corpo estranho gastrointestinal, intussusceção intestinal e gastroenterite hemorrágica idiopática. **Exames complementares:** Hemograma, hematócrito e proteínas totais: Anexo I - tabelas 1e 2. Bioquímica sérica: Glucose, Creatinina, BUN, ALT e FA dentro dos valores de referência. Ionograma: Cloro, sódio e potássio dentro dos valores de referência.

Diagnóstico: Gastroenterite hemorrágica de origem vírica. **Tratamento e evolução:** A Minnie foi internada no dia em que se apresentou à consulta, iniciando-se a fluidoterapia com soro *Lactato de Ringer* (LR), suplementado com glicose a 5% à taxa de 9 ml/hora. Foi iniciado o tratamento médico com ranitidina (2 mg/kg sc TID), sucralfato (1g po TID), metoclopramida (0,5 mg/kg sc TID), ampicilina (10 mg/kg iv TID), enrofloxacina (5 mg/kg iv SID), metronidazol (10 mg/kg iv BID) e um imunostimulador com células inativadas de *Propionibacterium acnes* e lipopolissacárido de células de *E. Coli* (*Infermun*[®]) (1 ml no 1.º dia de tratamento repetindo-se a dose passadas 48 horas). Não foi administrado qualquer alimento ou água por via oral durante as primeiras 24 horas, passando posteriormente para uma alimentação gastrointestinal forçada. No início do internamento, a diarreia era amarelada e sem sangue, mas 2 dias depois evoluiu para diarreia hemorrágica de odor fétido (Anexo II – Figura 1). No 3.º dia de tratamento foi administrado plasma sanguíneo (20 ml durante 30 minutos). À medida que os vômitos foram diminuindo de frequência, a Minnie foi aumentando o apetite, passando a alimentar-se voluntariamente. **Acompanhamento:** Passados 10 dias de tratamento, a Minnie deixou de vomitar, comia com apetite a ração húmida, própria para problemas gastrointestinais, e as fezes eram moldadas. Não estava desidratada, tendo alta médica com famotidina (0,5 mg/kg po BID), metronidazol (10 mg/kg po BID), amoxicilina com ácido clavulânico (15 mg/kg po BID), probióticos (1 saqueta de Fortiflora[®]) e dieta gastrointestinal. Voltou para uma consulta 7 dias depois. A proprietária referiu que a Minnie tinha apetite, tendo já ganho algum peso. Não estava desidratada e não tinha tido mais episódios de vômito ou diarreia, apresentando as fezes uma consistência normal.

Discussão do caso clínico: A gastroenterite vírica é uma das causas mais comuns de diarreia em cães com menos de 6 meses. Dentro dos vírus causais estão o parvovírus canino-2 (PVC-2) e coronavírus canino (CCov). O parvovírus canino-1 (PVC-1) e o rotavírus canino (RVC) podem desencadear diarreias ligeiras em cães com menos de 8 semanas de idade, sendo clinicamente pouco significativos (Greene 2012). Schulz e colaboradores avaliaram a prevalência dos vírus entéricos em cães com gastroenterite hemorrágica e em cães saudáveis, verificando que a prevalência dos vírus entéricos era semelhante nos dois grupos, sendo diferente apenas no caso do parvovírus e do paramixovírus, que apenas foram encontrados nos animais doentes (Schulz *et al.* 2008). Outros vírus como o herpesvírus, o astrovírus, enterovírus, calicivírus, parainfluenza vírus e reovírus, foram isolados das fezes de cães com diarreia, mas a sua patogenicidade não é conhecida (Greene 2012). O PVC-2 é um vírus pequeno, altamente contagioso (exposição oronasal) que se multiplica nas células de rápida regeneração, como as células da mucosa

intestinal (Washabau & Day 2013, Greene 2012). Este vírus sofreu mutações e seleções que permitiram a sua replicação mais eficaz em cães suscetíveis e a capacidade de infetar gatos. Surgiram assim novas estirpes, como a estirpe 2a (PVC-2a em 1980), a 2b (PVC-2b em 1984) e a estirpe 2c (PVC-2c em 2000). A PVC-2c espalhou-se rapidamente, sendo atualmente uma das estirpes mais abundantes na Europa e no mundo (Greene 2012). A infeção por parvovírus é mais grave em cães jovens, especialmente se estes tiverem infeções bacterianas ou infestações parasitárias intestinais concomitantes (Washabau & Day 2013, Greene 2012). O período de incubação do PVC-2 é de 7 a 14 dias, no entanto, o período de incubação das estirpes 2a, 2b e 2c é de 4 a 6 dias. Não há predisposição para raça, sexo ou idade, no entanto, animais com idades compreendidas entre as 6 semanas e os 6 meses, *Rottweilers*, *Doberman pinchers*, *Labrador Retrievers*, *American Staffordshire terriers*, *Pastor Alemão*, *Husky Siberiano* e *Alaskan Malamute*, parecem ter um risco aumentado. O vírus replica-se no tecido linfóide da orofaringe, gânglios linfáticos mesentéricos e timo, estendendo-se às vilosidades intestinais do intestino delgado, destruindo o seu epitélio germinal e tornando-as mais curtas. Permanece em circulação durante 1 a 5 dias e pode ser encontrado nos pulmões, baço, fígado, rim e miocárdio. A miocardite desenvolve-se em cães com menos de 6 semanas de idade que foram infetados no útero, sendo todos os cães da ninhada afetados. Esta situação é cada vez menos frequente devido à vacinação, pois os títulos elevados de anticorpos maternos previnem a infeção neonatal, durante o período de replicação das células do miocárdio. A excreção do vírus começa no 3.º ou 4.º dia pós-infeção e ocorre durante 7 a 10 dias. Infeções graves levam a neutro e linfopenia devido à destruição dos precursores de leucócitos circulantes e células linfóides (Greene 2012), tal como aconteceu com a Minnie, que apresentava uma neutropenia de 1,14 mil. (3-11,5) e linfopenia de 0,06 mil. (1-4,8). Podem ocorrer complicações adicionais por infeções bacterianas (gram-negativos, como a *Escherichia coli* e anaeróbios, como o *Clostridium perfringens*) e que podem levar a bacteriemia, endotoxémia e coagulação intravascular disseminada. Goddard e colaboradores estudaram a evolução leucócitos nas primeiras 24 - 48 horas de internamento e determinaram que um prognóstico definitivo pode ser obtido 24 horas após a admissão, pois os leucócitos, neutrófilos, linfócitos e monócitos dos animais sobreviventes vão aumentar durante esse intervalo (Goddard *et al.* 2008).

Os animais afetados manifestam vômito, seguido de diarreia (amarelo-acinzentada e raiada de sangue), anorexia, desidratação severa e temperatura corporal elevada (40 - 41°C). Em termos analíticos podem evidenciar hipoglicemia e hipocalémia, hipoalbuminémia (sugestivo de perda de sangue através do aparelho gastrointestinal) e leucopenia (no entanto o número total de

leucócitos pode estar normal devido a linfopenia e concomitantemente neutrofilia por infecções bacterianas secundárias) (Washabau & Day 2013, Greene 2012). A leucopenia está íntima e diretamente relacionada com a gravidade da doença e com a suscetibilidade a infecções bacterianas secundárias, que levam a septicémia, sendo importante na altura da determinação do prognóstico (Greene 2012, Goddard *et al.* 2008). Um estudo sobre proteínas de fase aguda revelou que estas podem ser utilizadas como indicadores de prognóstico, pois a proteína c-reativa, a haptoglobina e a ceruloplasmina se encontram aumentadas em cães com parvovírus, enquanto a albumina se encontra diminuída (Kocaturk *et al.* 2010). A nível intestinal existe necrose das criptas do intestino delgado e corpos de inclusão intranucleares, sendo as lesões mais evidentes no duodeno distal e jejuno. A parede intestinal encontra-se espessada e as vilosidades encontram-se encurtadas devido à falta de substituição epitelial, com necrose e diminuição do tecido linfoide (Greene 2012).

O diagnóstico presuntivo faz-se por deteção de diarreia com sangue, com cheiro fétido, em cães com menos de 6 meses de idade, devendo ter em consideração outros vírus (menos prováveis), infecções bacterianas secundárias e parasitas gastrointestinais (Greene 2012). O diagnóstico definitivo pode ser feito por RT-PCR ou testes rápidos ELISA para deteção de parvovírus. Métodos imunohistoquímicos podem igualmente ser usados em conjunto com microscopia electrónica (EM), para deteção de vírus em tecidos, fezes ou culturas de tecidos (Washabau & Day 2013, Greene 2012). No caso da Minnie não chegamos a um diagnóstico definitivo através, por exemplo, da realização de um teste rápido ELISA para deteção de parvovírus, por questões económicas e porque a informação transmitida pelo teste não é determinante na escolha do tratamento, sendo este, independentemente do agente, sintomático e de suporte.

Os principais objetivos no tratamento são a fluidoterapia, para restabelecer o equilíbrio eletrolítico, com devida correção da hipoglicemia e hipocalémia (adição de glicose a 5% e KCl, respectivamente), administração de antibióticos de modo a combater as infecções bacterianas secundárias, modificadores da motilidade gastrointestinal e antieméticos (Washabau & Day 2013, Greene 2012). Como as infecções bacterianas secundárias se devem principalmente a bactérias gram-negativas e anaeróbios, podemos usar uma combinação de uma penicilina com um aminoglicosídeo (devendo este ser apenas administrado em pacientes hidratados) ou penicilinas ou cefalosporinas de 3ª geração. Para o tratamento do vómito podemos usar antieméticos (metoclopramida ou proclorperazina) e protetores gástricos (sucralfato e antagonistas dos recetores H₂ da histamina ou inibidores da bomba de prótons). O sucralfato é

constituído por sacarose sulfatada e hidróxido de alumínio que na presença de ácido liga-se à mucosa ulcerada levando a uma proteção mecânica. Os antagonistas dos recetores H₂ da histamina (cimetidina, famotidina ou ranitidina) não eliminam completamente a secreção de ácido gástrico mas diminuem-no significativamente. Os inibidores da bomba de prótons (omeprazol ou lansoprazol) bloqueiam a bomba ATPase de H⁺ e K⁺ nas células parietais do estômago suprimindo a secreção de ácido mais eficazmente que os antagonistas dos recetores H₂ da histamina (Washabau & Day 2013). Para além da fluidoterapia e do tratamento médico, a alimentação deve ser iniciada o mais rapidamente possível pois acelera a recuperação. Pode-se ainda fazer, numa fase inicial, transfusão de plasma hiperimune ou administrar soros antiendotóxicos. Também o interferão recombinante felino IFN- ω , quando administrado o mais cedo possível, reduz os sinais clínicos e a mortalidade. A transfusão de sangue total também pode ser uma opção de tratamento pois devido à perda de sangue através do aparelho gastrointestinal, podemos ter o desenvolvimento de anemia. Quando se desenvolve hipoproteinémia, é recomendado administrar plasma sanguíneo, que contém, entre outras substâncias, imunoglobulinas e albumina (com um valor igual ou superior a 2,0 g/dL) (Greene 2012). É também recomendado o uso de probióticos (Washabau & Day 2013). Após a recuperação, o animal fica imune à reinfeção (Greene 2012). Contudo, a melhor forma de evitar esta patologia é a administração de vacinas inativadas ou vivas atenuadas. As vacinas inativadas conferem uma imunidade de curta duração tendo estas que ser administradas em doses sequenciais, desencadeando uma resposta imunitária rápida e de duração prolongada (15 meses). As vacinas atenuadas produzem uma imunidade superior e uma proteção mais precoce (3 dias pós-vacinação), no entanto, podem produzir linfopenia (4 a 6 dias após a administração). Estudos demonstraram que a duração da imunidade no caso das vacinas vivas atenuadas é de 3 anos e quando estas estão presentes em vacinas polivalentes a duração é de 7 anos. A eficácia da vacinação depende da concentração de anticorpos maternos que o animal tem em circulação, pois estes podem neutralizar os antígenos vacinais, reduzindo assim a eficácia da vacina. Animais com título baixo de anticorpos maternos podem ser vacinados com sucesso a partir das 6 semanas (a idade média de duração dos anticorpos maternos é de 9 a 10 dias) (Greene 2012). Os cachorros ficam suscetíveis à infeção 2 a 3 semanas antes de poderem ser vacinados, tendo que durante este período se evitar o contacto com outros animais (Washabau & Day 2013, Greene 2012). Como a Minnie vivia numa associação este contacto não foi evitado, o que a tornou suscetível à infeção. Cães cujo nível de anticorpos não é conhecido devem ser vacinados com vacina viva atenuada às 6, 9 e 12 semanas de idade e revacinada a cada três anos. Existe a

referência de uma vacina intranasal que tem como vantagem não interferir com os anticorpos maternos (Greene 2012).

O parvovírus sobrevive no ambiente por muitas semanas e persiste nos materiais contaminados por mais de 5 meses (Washabau & Day 2013, Greene 2012). Um dos desinfetantes mais eficazes é o hipoclorito de sódio diluído em água (1:30), deixando atuar durante pelo menos 10 minutos. A limpeza a vapor pode ser igualmente utilizada em materiais que não toleram o desinfetante referido anteriormente (Greene 2012).

No caso descrito, o tratamento instituído iniciou-se com fluidoterapia, de modo a restabelecer o equilíbrio eletrolítico; ampicilina, enrofloxacina e metronidazol para combater as infecções bacterianas secundárias; metoclopramida para prevenir os vômitos e ranitidina iv ou famotidina po para diminuir a secreção de ácido gástrico e sucralfato para proteger a mucosa. Devido à hipoproteinemia evidenciada, procedeu-se à administração de plasma sanguíneo. Foi ainda administrado um imunostimulador, que induz a ativação dos macrófagos e a proliferação e diferenciação dos linfócitos B e usado um probiótico para restabelecer a flora intestinal.

Bibliografia:

1. Washabau RJ, Day MJ (2013) “Diseases of the Gastrointestinal Tract” e “Hemorrhage (Gastrointestinal)” **Canine and Feline Gastroenterology**, Elsevier Saunders, 1ª Ed, 129-134, 692-695.
2. Greene CE (2012) “Canine Viral Enteritis” e ”Enterovirus Infections” **Infectious diseases of the dog and cat**, Elsevier Saunders, 4ª Ed, 67-80 e 201.
3. Kocaturk M, Martinez S, Eralp O, Tvarijonavičiute A, Ceron J, Yilmaz Z (2010) “Prognostic value of serum acute-phase proteins in dogs with parvoviral enteritis”, **Journal of Small Animal Practice**, 51, 478–483.
4. Goddard A, Leisewitz AL, Christopher MM, Duncan NM, Becker PJ (2008) “Prognostic Usefulness of Blood Leukocyte Changes in Canine Parvoviral Enteritis”, **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 22, 309–316.
5. Schulz BS, Strauch C, Mueller RS, Eichhorn W, Hartmann K (2008) “Comparison of the prevalence of enteric viruses in healthy dogs and those with acute haemorrhagic diarrhoea by electron microscopy”, **Journal of Small Animal Practice**, 49, 84–88.

Caso clínico n.º2: Urologia – Insuficiência Renal Crónica

Identificação do animal e motivo da consulta: A Lua era uma gata inteira, europeu comum, de 7 anos e 3,5 Kg, que se apresentou à consulta devido a anorexia e vômitos há 3 dias e perda de peso progressiva há meses. **Anamnese:** Estava vacinada (panleucopenia, rinotraqueíte, calicivirose, clamidiose e leucemia) e desparasitada, quer internamente (fenbendazol), quer externamente (fipronil). Vivia num apartamento, não tendo contacto com outros animais, nem acesso a tóxicos ou lixo. Era alimentada com ração seca comercial e tinha água *ad libitum*. Não realizava viagens e não tinha antecedentes médicos nem cirúrgicos, nem tomava nenhuma medicação. A proprietária não verificou nenhum aumento na ingestão de água nem na produção de urina. Referiu ainda que a Lua não adotava posturas anormais nem revelava sinais de dor durante a micção. Não foi possível determinar a frequência da micção nem o aspeto da urina.

Exame físico geral: A Lua apresentava-se com uma atitude normal, alerta e com um temperamento nervoso. O grau de desidratação era de 6-8 % e condição corporal de magro (2/5). Os movimentos respiratórios eram normais, do tipo costo-abdominal, de profundidade normal, com uma relação inspiração-expiração de 1:1,3, rítmicos e com frequência de 40 r.p.m.. O pulso era forte, simétrico, bilateral, rítmico, regular, sem ausências, sincrónico e com frequência de 176 p.p.m.. As mucosas oral e ocular apresentavam-se pálidas, secas e mate e o T.R.C. era de 3 segundos. A temperatura corporal era de 37,5°C, com tónus e reflexo anal normal e sem a presença de sangue, muco ou parasitas no termómetro. Os gânglios linfáticos não se apresentavam alterados e a palpação abdominal e a auscultação cardíaca não revelaram alterações. **Diagnósticos diferenciais:** Insuficiência renal crónica, hipertiroidismo, *diabetes mellitus*, insuficiência hepática, infeção do trato urinário, pielonefrite, hiperadrenocorticism, hipercalcémia, hipocalémia, gengivite, neoplasia e gastroenterite.

Exames complementares: Urianálise (colheita por cistocentese) – urina isostenúrica e proteinúria, estando os restantes parâmetros dentro dos valores referência; a urina era transparente e límpida, o sedimento urinário inativo e a cultura urinária negativa. Hemograma: anemia normocrómica normocítica (eritrócitos: 3,13 mill./ul (4,0-9,0); hemoglobina: 7,6 g/dl (9,5-15,0); hematócrito: 26% (29-48%); VCM: 61,2 fl (35,5-55); Perfil bioquímico sérico: azotémia (Anexo II - Tabela 1); Rácio proteína:creatinina urinárias: 0,6 (Anexo II - Tabela 2); Radiografia: diminuição das dimensões renais; Ecografia abdominal: perda da definição corticomedular e contornos irregulares (Anexo II – Figura 1). Pressão arterial (sistólica/diastólica) – 170/110 (1.º dia) e 165/105 (3.º dia).

Diagnóstico: Insuficiência renal crónica. **Tratamento e evolução:** Fluidoterapia com NaCl 0,9% suplementado com KCl (14 ml/h) durante os 2 primeiros dias, passando posteriormente para NaCl 0,45% suplementado com glicose a 5% (11 ml/h), dieta renal e ranitidina (2,5 mg/kg iv lento BID). No 1.º dia foi realizado um ionograma tendo se verificado uma ligeira diminuição do sódio, cloro e potássio que normalizaram com a fluidoterapia. Durante o período de internamento, a Lua deixou de vomitar mas nunca manifestou apetite, sendo sempre a alimentação forçada. **Acompanhamento:** 7 dias após ter sido internada e com uma resposta analítica pouco significativa (creatinina baixou de 12 para 7), a Lua teve alta com famotidina (0,5 mg/kg po SID) e fluidoterapia com *Lactato de Ringer* (60 ml sc BID). Marcou-se uma reavaliação passados 7 dias mas a Lua não compareceu. Num posterior contacto telefónico, a proprietária referiu que a Lua tinha aumentado o apetite e que estava aparentemente bem.

Discussão do caso clínico: A *Insuficiência Renal Crónica* (IRC) é caracterizada por uma situação de disfunção estrutural e/ou funcional de um ou ambos os rins, clinicamente reconhecida pela reduzida função renal ou presença de lesão renal, com ou sem diminuição da taxa de filtração glomerular (TFG), ou redução na TFG acima de 50% do normal, que se prolonga há mais de três meses e que ocorre quando os mecanismos compensatórios do rim não conseguem manter as suas funções. É irreversível e progressiva, mesmo com tratamento adequado e pode ser complicada por alterações pré-renais e pós-renais (Polzin & Bartges 2011, DiBartola *et al.* 2011). O rim perde a capacidade de manter as suas funções essenciais, como a eliminação de produtos do metabolismo, fármacos ou toxinas, regulação do equilíbrio ácido-base e electrolítico e a produção de eritropoietina, calcitriol e renina (Polzin & Bartges 2011). Afeta 1 a 3% dos gatos geriátricos e é a segunda causa de morte de gatos com doença crónica (Polzin & Bartges 2011, DiBartola *et al.* 2011). Um estudo comparando gatos com IRC FIV positivos ou FIV negativos demonstrou que houve uma maior proporção de proteinúria nos FIV positivos, no entanto, não foi verificada qualquer associação entre a azotémia renal e os animais positivos (Baxter *et al.* 2012).

Os primeiros sinais clínicos evidenciados são poliúria e polidipsia, vómitos e perda de peso progressiva, com consequente perda de massa muscular e diminuição do apetite (Polzin & Bartges 2011, DiBartola *et al.* 2011). Estes sinais são os primeiros sinais reconhecidos e quando ocorrem é porque já houve uma perda de 75% da função renal. Os vómitos podem surgir porque a gastrina que deveria ser eliminada a nível renal, na IRC está aumentada a nível sanguíneo, levando à hiperacidez e irritação gástrica, com possível ulceração (Polzin & Bartges 2011). A polidipsia compensatória leva a um aumento do risco de desidratação e agravamento da azotémia

pré-renal. No caso da Lua, a poliúria e polidipsia não foram determinadas, apenas se verificando perda de peso progressiva, anorexia e vômitos.

A IRC pode ser diagnosticada através de “marcadores” que demonstram a perda de função renal e que podem ser avaliados através de análises bioquímicas e hematológicas, urianálise e estudos imagiológicos (Polzin & Bartges 2011). Como marcadores temos a pressão arterial, a concentração de creatinina e BUN no soro, a urianálise (com cultura e sedimento), a determinação da proteinúria através do rácio proteína-creatinina, a determinação da concentração de sódio, cloro, potássio, cálcio, magnésio e fósforo no soro, determinação de bicarbonato no soro ou concentração de CO₂ total, radiografias, ecografias abdominais e biópsia renal (Polzin & Bartges 2011, DiBartola *et al.* 2011). No caso da Lua, realizou-se uma radiografia abdominal que permitiu avaliar as dimensões renais através da comparação com o comprimento da vértebra L2, sendo que os rins deveriam medir aproximadamente 2,4 a 3,0 do comprimento de L2, o que não se verificou neste caso. Na ecografia abdominal verificou-se perda da definição corticomedular e contornos irregulares em ambos os rins.

A azotémia é caracterizada por um aumento da concentração de ureia, creatinina e BUN no sangue, plasma ou soro e quando ocorre implica uma redução da taxa de filtração glomerular em cerca de 75% (Polzin & Bartges 2011). Esta pode ser de origem pré-renal, renal ou pós-renal (Polzin & Bartges 2011, DiBartola *et al.* 2011). No caso da Lua constatou-se que esta era de origem renal pois a urina era isostenúrica e as concentrações de BUN e creatinina encontravam-se aumentadas. O BUN pode estar aumentado devido ao aumento da ingestão de proteínas, diminuição da função renal, hemorragia gastrointestinal e/ou diminuição dos volumes de urina por fatores pré-renais como a desidratação. Dos parâmetros avaliados a creatinina é a mais adequada para estimar a função renal, funcionando como indicador da taxa de filtração glomerular (Polzin & Bartges 2011). Por esse motivo, nos dias em que a Lua esteve internada optou-se por determinar apenas o valor da creatinina para avaliar a progressão da doença. Através da urianálise detetou-se também a presença de proteinúria que foi posteriormente confirmada pelo rácio proteína:creatinina urinária. A proteinúria pode, também, ser de origem pré-renal, renal ou pós-renal (Polzin & Bartges 2011, DiBartola *et al.* 2011). No caso descrito, a ausência de hiperproteinúria e sedimento inativo, permitiram excluir a origem pré-renal e pós-renal, respetivamente. A proteinúria de origem renal resulta da lesão dos nefrónios funcionais devido ao aumento de pressão nos capilares intraglomerulares e aumento do fluxo plasmático nos mesmos (DiBartola *et al.* 2011). Este aumento de pressão e fluxo podem ser agravados em situações de hipertensão sistémica, uma complicação frequente na IRC (Polzin & Bartges 2011,

DiBartola *et al.* 2011). Perante isto, foi medida a pressão arterial sistólica e diastólica da Lua, verificando-se valores elevados, o que não é um fator de bom prognóstico.

Para além do já referido, podemos ainda encontrar alterações analíticas como: a) hiperfosfatémia, que resulta da diminuição da taxa de filtração glomerular que leva à retenção de fósforo, tendo como consequências hiperparatiroidismo secundário e osteodistrofia (Polzin & Bartges 2011, DiBartola *et al.* 2011); b) Concentrações de hormonas tiroideias diminuídas, situação que se tem que ter em conta em casos de hipertiroidismo com IRC concomitante (DiBartola *et al.* 2011); c) Acidose metabólica devida à excreção limitada de hidrogénio, ao aumento da produção de amónia renal e à retenção de fósforo e ácidos orgânicos (Polzin & Bartges 2011); d) Anemia normocrómica e normocítica devida à produção inadequada de eritropoietina (EPO), que é 90% produzida pelas células intersticiais peritubulares do rim, as responsáveis pela produção de células sanguíneas na medula óssea, ou à deficiência em ferro ou, ainda, à perda crónica de sangue gastrointestinal (Polzin & Bartges 2011, DiBartola *et al.* 2011).

A alimentação é fundamental para evitar a progressão da doença e consiste em fornecer uma dieta com teor reduzido em proteína, fósforo e sódio, aumento de vitaminas solúveis B e C, densidade calórica e fibra solúvel, efeito neutralizante ácido-base, suplementação de potássio e ácidos gordos ómega-3 polinsaturados e antioxidantes (Polzin & Bartges 2011, DiBartola *et al.* 2011). Para o tratamento da hiperfosfatémia, quando o controlo da dieta não funciona, é essencial a fluidoterapia (para promover a TFG, com conseqüente excreção de fósforo) e a administração de quelantes de fósforo, fundamentalmente em animais que se encontram no estadio 2, 3 ou 4 (Polzin & Bartges 2011). Uma vez que as concentrações de gastrina estão aumentadas em animais urémicos, deve-se ainda tratar a hiperacidez gástrica com um antagonista dos recetores H₂ da histamina (ranitidina ou famotidina) e protetores da mucosa gástrica (sucralfato). O uso de metoclopramida, um antiemético antagonista da dopamina, tem sido questionado por ter sido associado à diminuição do fluxo sanguíneo renal em humanos (Polzin & Bartges 2011, DiBartola *et al.* 2011). Podem também ser usados estimulantes do apetite, como a mirtazapina (antagonista do recetor 5-HT₃), mas é necessário algum cuidado com a posologia diária, pois é um fármaco em que se verifica alguma acumulação (semi-vida de 48 horas) (Quimby *et al.* 2011). A acidose metabólica pode ser controlada através de dietas neutras a alcalinas e/ou administração de bicarbonato de sódio (8-12 mg/kg po TID) ou citrato de potássio (40-60 mg/kg po TID). Este último tem a vantagem, principalmente em gatos, de tratar tanto a hipocalémia como a acidose. No combate da hipocalémia, para além da suplementação da dieta, devemos ainda fazer a suplementação oral, exceto em gatos em estadio 4, situação em que

a suplementação pode ser prejudicial devido à marcada diminuição da TFG, podendo ocorrer retenção de potássio e consequentemente hipercalémia. A fluidoterapia é de extrema importância no combate à desidratação e pode ser administrada por via intravenosa ou subcutânea. A administração subcutânea prolongada pode ser usada nos casos de desidratação crônica ou recorrente (*Lactato de Ringer* a cada 1-3 dias, 75-100 ml por dose) e tem como benefícios a estimulação do apetite. A resposta a longo prazo da fluidoterapia sc deve ser controlada através de reavaliações frequentes. Nos casos de IRC, a proteinúria é um importante indicador do aumento da mortalidade. Nos estádios 2, 3 e 4, gatos com rácio proteína : creatinina $> 0,4$ e no estadio 1 com rácio proteína : creatinina $> 2,0$, devem ser tratados para proteinúria. Para isso, e para além da dieta renal, deve-se administrar um IECA (enalapril ou benazepril: 0,25-0,5 mg/kg po BID ou SID). O benazepril tem sido preferido ao enalapril por apresentar excreção hepática podendo compensar a depuração renal diminuída. O tratamento da hipertensão é de extrema importância, especialmente quando já se verificam lesões em alguns órgãos (retina ou SNC) ou quando a pressão arterial sistólica é > 200 mmHg. Nestes casos e em animais em estadio 2-4 com valores de pressão arterial $>160/100$ e em estadio 1 com valores de pressão arterial superior a 180/120 mmHg, deve ser iniciado um tratamento anti-hipertensor. Pode-se administrar um anti-hipertensor como a amlodipina (gatos com < 5 Kg : 0,625 mg/dia e em gatos > 5 Kg : 1,25 mg/dia), o benazepril ou o enalapril. Estudos demonstraram que a amlodipina parece diminuir a proteinúria em gatos hipertensos com IRC por diminuir a pressão arterial. É o anti-hipertensor de escolha para a maioria dos gatos, muito eficaz e com poucos efeitos secundários, com um início de ação muito rápido. Quanto à anemia, que acontece frequentemente na IRC, deve ser incluída na terapêutica a administração de ferro (sulfato ferroso po ou ferro-dextrano im) e darbopoetina (DPO), um derivado da eritropoietina. A transfusão sanguínea pode ser outra opção para o tratamento da anemia (Polzin & Bartges 2011).

Considerando a maior parte das variáveis, a Sociedade Internacional de Interesse Renal (IRIS) definiu um sistema de organização para o estadiamento da IRC, facilitando a obtenção de um diagnóstico mais precoce, orientando a monitorização, tratamento e prognóstico, de modo a potenciar a qualidade de vida dos pacientes. Este sistema é baseado na concentração de creatinina no soro e um subestadiamento baseado na proteinúria, determinada pelo rácio proteína-creatinina, e ausência ou presença de hipertensão arterial (Polzin & Bartges 2011, DiBartola *et al.* 2011). Como fatores de mau prognóstico é necessário referir o aumento : 1) da concentração de creatinina plasmática; 2) do rácio proteína:creatinina urinárias; 3) das concentrações de fósforo e ureia no plasma; e ainda a menor concentração de hemoglobina no

sangue ou hematócrito baixo (King *et al.* 2007). A descrição dos diferentes estadios e subestadios encontra-se no Anexo II – tabelas 3, 4 e 5. Animais no limite da proteinúria devem ser reavaliados após dois meses, de modo a rever a sua classificação. A pressão arterial deve ser determinada várias vezes, ao longo de várias semanas para determinar a correta classificação (Polzin & Bartges 2011), o que não aconteceu no caso da Lua, onde apenas foram feitas duas medições (dias diferentes).

A Lua encontrava-se em estadio 4, proteinúrica e com risco moderado de lesão orgânica, sendo o seu prognóstico considerado muito reservado. A hospitalização teve como objetivo atrasar a perda de funcionalidade renal, prevenir e tratar as complicações associadas, como a desidratação, a anorexia e os vômitos. No entanto, deveria ser adicionado ao tratamento um IECA, como o benazepril, para tentar diminuir a proteinúria e a hipertensão. Caso esta última permanecesse elevada a administração de amlodipina poderia estar indicada. A anemia deveria ter sido tratada tanto com derivados da eritropoietina como com ferro. Dever-se-ia ainda ter monitorizado os níveis de fósforo (se estivesse elevado poder-se-ia administrar um quelante) e a acidose metabólica que gera anorexia, náuseas, vômitos, fraqueza, letargia, perda de massa muscular e excreção urinária de cálcio - que desencadeia desmineralização óssea progressiva e aumenta o catabolismo proteico, o que pode limitar a capacidade dos animais para se adaptarem à restrição proteica dietética.

Bibliografia:

1. Bartges J, Polzin DJ (2011) “Chronic kidney disease”, **Nephrology and Urology of Small Animals**, 1.^a Ed, Wiley-Blackwell, 433-468.
2. Chew DJ, DiBartola SP, Schenck PA (2011) “Chronic renal failure”, **Canine and Feline Nephrology and Urology**, 2.^a Ed, Elsevier Saunders, 145-195.
3. Baxter KJ, Levy JK, Edinboro CH, Vaden SL, Tompkins MB (2012) “Renal Disease in Cats Infected with Feline Immunodeficiency Virus”, **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 26, 238–243.
4. Quimby JM, Gustafson DL, Lunn KF (2011) “The Pharmacokinetics of Mirtazapine in Cats with Chronic Kidney Disease and In Age-Matched Control Cats”, **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 25, 985–989.
5. King JN, Tasker S, Gunn-Moore DA, Strehlau G e BENRIC (benazepril in renal insufficiency in cats) Study Group (2007) “Prognostic Factors in Cats with Chronic Kidney Disease”, **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 21, 906–916.

Caso clínico n.º3: Dermatologia – *Dermatofitose por Microsporum canis*

Identificação do animal e motivo de consulta: O Mali era um canídeo macho, *Husky Siberiano*, castrado, de 16 anos e 21,7 Kg, que se apresentou à consulta por lesões cutâneas circulares generalizadas.

Anamnese: O Mali estava corretamente vacinado (DHPPiLR) e desparasitado interna (praziquantel e fenbendazol) e externamente (imidacloprid e permetrina). Vivia numa moradia com jardim privado, sem contacto com outros animais, tóxicos ou lixo e não tinha o hábito de roer objetos estranhos. Era alimentado com ração seca de qualidade *premium* e água *ad libitum*. Não costumava realizar viagens. Há 3 anos atrás tinha sido diagnosticado carcinoma das células hepatóides e tumor das células intersticiais (*Leydig*) do testículo, fazendo-se nessa altura a excisão dos nódulos perianais e orquiectomia. Foi aconselhado fazer quimioterapia mas por vontade do proprietário esta não se realizou. Não tomava nenhuma medicação. O proprietário não notou a ocorrência de prurido e revelou haver coabitantes humanos afetados. Não tinha hábito de escavar na terra, nem contacto com roedores. Realizava banhos frequentemente em *pet shops*. As lesões eram eritematosas, generalizadas, circulares, com limites irregulares, crostas e escamas e mais pronunciadas ao longo do dorso e face lateral dos membros (Anexo III – Figura 1). Não apresentava qualquer odor na pele. O proprietário referiu não saber quando se tinha iniciado o problema.

Exame físico: O Mali apresentava uma atitude normal em estação, decúbito e movimento, estava prostrado e com um temperamento nervoso. O grau de desidratação era inferior a 5% e apresentava uma condição corporal normal (3/5). Os movimentos respiratórios eram normais, do tipo costo-abdominal, de profundidade normal, com uma relação inspiração-expiração de 1:1,3, rítmicos e com frequência de 24 r.p.m..O pulso era forte, simétrico, bilateral, rítmico, regular, sem ausências, sincrónico e com frequência de 120 p.p.m.. As mucosas oral e ocular apresentavam-se rosadas, húmidas e brilhantes, com T.R.C. inferior a 2 segundos. A temperatura corporal era de 37,9°C, com tónus e reflexo normais e sem a presença de sangue, muco e parasitas no termómetro. Os gânglios linfáticos apresentam-se dentro dos parâmetros normais. A palpação abdominal e a auscultação cardíaca não revelaram quaisquer outras alterações. Os ouvidos, olhos e boca não apresentavam alterações. Havia evidência de lesões cutâneas generalizadas. No exame à distância, o pêlo revelou má qualidade e havia múltiplas áreas de alopecia com lesões circulares eritematosas, com crostas e escamas, ao longo do dorso, abdómem e membros. O pêlo era mate, áspero e seco, com depilação facilitada nas áreas da

lesão. A pele apresentava um odor e elasticidade normal e espessura aumentada nas áreas das lesões.

Diagnósticos diferenciais: Dermatofitose (*Microsporum canis*, *Microsporum gypseum*, *Trichophyton mentagrophytes*), sarna demodécica, foliculite estafilocócica, pioderma superficial, e pênfigo foliáceo.

Exames complementares: *Tricograma:* pontas intactas e presença de esporos. *Raspagem profunda:* negativa para *Demodex canis*. *Lâmpada de Wood:* positiva (Anexo III: Figura 2); *DTM:* positivo para *Microsporum canis*. *Hemograma completo:* linfocitose, estando os restantes parâmetros dentro dos valores de referência; *Bioquímica sérica:* CRE, BUN, FA e ALT dentro dos valores de referência; *Radiografia torácica:* sem alterações significativas. *Ecografia abdominal:* sem alterações significativas.

Diagnóstico: Dermatofitose por *Microsporum canis*.

Tratamento e evolução: Para uma melhor eficácia do tratamento tópico efetuou-se a tricotomia generalizada. O tratamento instituído durou 10 semanas e incluía banhos terapêuticos duas vezes por semana com Malaseb® (nitrato de miconazol 2% e gluconato de clorexidina 2%), itraconazol (5mg/kg po SID), administrado com alimento húmido e Kimiadapt® (*andrographis paniculata*) (1 comprimido por cada 10 Kg po SID). Foi recomendado evitar o contacto com outros animais e pessoas e a limpeza e desinfecção do ambiente contaminado (aspirando e desinfetando com hipoclorito de sódio diluído em água (1:10)). Após duas semanas de tratamento era evidente a melhoria das lesões.

Acompanhamento: Após 20 dias de tratamento realizou-se uma cultura cujo resultado foi negativo para *Microsporum canis* e foram repetidas as análises bioquímicas (CRE, BUN, FA e ALT), estando estas dentro dos valores referência. Uma segunda cultura foi realizada 20 dias após a primeira e esta foi igualmente negativa. Fez-se novamente análises bioquímicas (CRE, BUN, FA e ALT), não estando estas alteradas. Por opção do proprietário, o Mali ficou internado desde o início do tratamento até à segunda cultura negativa, tendo alta hospitalar após esta. O tratamento foi prolongando por mais 30 dias.

Discussão do caso clínico: A dermatofitose é uma infeção das células queratinizadas do estrato córneo, pêlos e unhas, causada por fungos queratinofílicos, como o *Microsporum*, o *Trichophyton* e o *Epidermophyton* (Hnilica 2011, Nuttall *et al.* 2009). É uma das doenças mais zoonóticas em medicina veterinária (Hnilica 2011). Ocorre frequentemente em cães e em gatos, mais propriamente em jovens, imunodeprimidos e gatos de pêlo longo (Hnilica 2011, Nuttall *et al.* 2009). Em cães, os fungos mais comuns são o *Microsporum canis* e *Microsporum gypseum*

(Hnilica 2011). O *Microsporum canis* ocorre mais em persas e *Yorkshire terriers*. Os *Jack Russel* são mais predispostos ao *Trichophyton mentagrophytes* e *Trichophyton erinacei* (Nuttall *et al.* 2009).

A infecção ocorre por contato direto com animais infetados ou ambientes contaminados, sendo o período de incubação de 1 a 3 semanas. Como fatores predisponentes temos a idade, imunossupressão, humidade e temperatura elevadas e traumatismos cutâneos (Nuttall *et al.* 2009). No caso do Mali, o fator predisponente poderá ter sido tomar banho frequentemente, banhos estes que por ocorrerem em *pet shops*, levantam a suspeita de contacto com animais, objetos ou ambiente contaminados.

Como o Mali teve antecedentes de carcinoma das células hepatóides e na altura não foi feita a quimioterapia a pedido do proprietário, fez-se pesquisa de metástases através de radiografia torácica e ecografia abdominal, não sendo visualizadas quaisquer alterações.

O *Microsporum canis* induz uma infecção muitas vezes autolimitante, resolvendo normalmente em 8 semanas e com baixa resposta imunológica (anticorpos não protetores) resultando na regeneração das lesões através de uma resposta imune mediada por células (Nuttall *et al.* 2009, Foster & Foil 2003). No caso descrito foi observada uma linfocitose devido à resposta imune desencadeada.

As lesões podem ser localizadas, multifocais ou generalizadas, com áreas de alopecia circular, irregular ou difusa (Hnilica 2011, Nuttall *et al.* 2009). No caso descrito as lesões eram áreas de alopecia eritematosas generalizadas, circulares, mais exuberantes na região do dorso e face lateral dos membros.

O prurido e a inflamação podem ou não estar presentes mas normalmente são mínimos e quando acontecem tendem a mimetizar alergias, parasitoses, dermatite miliar (em gatos), pioderma ou pênfigo foliáceo (Hnilica 2011, Nuttall *et al.* 2009). Pode ainda aparecer eritema, pápulas, crostas, seborreia, paroníquia e oncodistrofia, de um ou mais dígitos (Hnilica 2011). A foliculite e furunculose facial podem mimetizar uma doença auto-imune (Hnilica 2011, Foster & Foil 2003).

Como as dermatofitoses originam frequentemente foliculites, é natural considerar como diagnósticos diferenciais a sarna demodécica e foliculite estafilocócica (muito frequente em cães). A demodicose e dermatofitose podem ser clinicamente indistinguíveis, sendo por isso recomendável a realização de uma raspagem profunda, como no caso descrito, para podermos descartar sarna demodécica (Foster & Foil 2003).

O diagnóstico definitivo de dermatofitose é feito por cultura fúngica em meio DTM (*Dermatophyte Test Medium*), onde são introduzidos pêlos retirados, com o auxílio de uma pinça, diretamente das áreas das lesões. A mudança de cor do meio, de amarelo para vermelho e a presença de colônias esbranquiçadas ao fim de 7 a 10 dias, indica a presença de fungos. Outros meios de diagnóstico que podem ser utilizados em caso de dermatofitoses são a lâmpada de Wood, o tricograma e a biópsia de pele. A lâmpada de Wood permite visualizar os pêlos que contêm *Microsporum canis* (apenas em 50% das estirpes), através da emissão de uma fluorescência amarela-esverdeada. É um teste rápido no entanto é pouco sensível pois ocorrem resultados falsos positivos (se estiver presente uma infecção bacteriana) e falsos negativos (caso a lâmpada não tenha aquecido devidamente ou houve aplicação de medicamentos tópicos). No caso do Mali, a fluorescência foi positiva, indicando a presença de *Microsporum canis*. O tricograma consiste em colocar os pêlos ou escamas recolhidos, em hidróxido de potássio a 10% ou óleo mineral, e observar posteriormente numa lâmina ao microscópio ótico, procurando pêlos com hifas e artrosporos, no entanto, os fungos são muitas vezes difíceis de encontrar (Hnilica 2011, Nuttall *et al.* 2009). A biópsia de pele não é necessária para o diagnóstico definitivo uma vez que não é um método nem muito sensível nem muito específico, levando a resultados muito variáveis (Hnilica 2011). O PCR pode ser útil no diagnóstico pois é um método altamente sensível e específico que permite uma identificação precoce e precisa do agente podendo ser uma ferramenta útil para o tratamento e prognóstico. No entanto, como nestes casos o tratamento começa antes da identificação do agente, a rapidez do PCR na prática clínica não é significativa, (Hnilica 2011, Foster & Foil 2003).

O tratamento depende se a lesão é focal ou generalizada. No caso de a lesão ser localizada, a zona deve ser tricotomizada e deve ser aplicado a cada 12 horas antifúngicos tópicos como cremes, loções ou soluções de terbinafina, clotrimazole, enilconazole, cetoconazol e miconazol, até resolução da lesão. Quando a resposta ao tratamento tópico é deficiente devemos proceder como se de uma dermatofitose generalizada se tratasse. Para isso, devemos aplicar antifúngicos tópicos (solução de enilconazole a 0,2%) ou banhos (champô com clorexidina, miconazol ou cetoconazol), uma ou duas vezes por semana, durante pelo menos 4 a 6 semanas, até cultura negativa e antifúngicos sistêmicos (Hnilica 2011). No caso descrito, o tratamento tópico consistia em banhos com Malaseb® cujos princípios ativos são nitrato de miconazole 2% e gluconato de clorexidina 2%.

As dermatofitoses generalizadas podem recuperar apenas com tratamento tópico, no entanto, nos casos em que apenas a terapia tópica não funciona (não há resposta ao tratamento

tópico durante 3 a 4 semanas), deve ser combinado com terapia sistêmica antifúngica a longo prazo e deve ser continuado até 3 a 4 semanas após cultura negativa. A duração média do tratamento é de 8 a 12 semanas. Como antifúngicos sistêmicos temos a terbinafina, a griseofulvina, o itraconazol, o cetoconazol e o fluconazol. A terbinafina (30-40 mg/kg po SID) é utilizada com sucesso no tratamento de dermatofitoses e apresenta uma longa duração de ação (Hnilica 2011, Nuttall *et al.* 2009). Sakai *et al* referiram que a terbinafina administrada, por via oral, com alimentos é rapidamente absorvida (3 horas e meia) e que é útil no tratamento de micoses sistêmicas refratárias. No mesmo estudo foram ainda descritos efeitos secundários como tumefação e eritema periocular (2 em 10 casos), no entanto, caso o tratamento fosse continuado por mais 13 dias essas alterações desapareciam (Sakai *et al.* 2011). A griseofulvina, fórmula micronizada (50-100 mg/kg po SID) ou ultramicronizada (10-30 mg/kg po SID), deve ser administrada com alimentos gordos e é bem tolerada, no entanto, não deve ser administrada em animais com menos de seis semanas. Apresenta como efeitos secundários prurido, anorexia, vômitos, diarreia, hepatotoxicidade, ataxia e supressão da medula óssea, é teratogénico e pode afetar a qualidade do esperma. O itraconazol (5 mg/kg po SID) persiste durante 3 a 4 semanas após a administração, deve ser administrado com o alimento (uma vez que é melhor tolerado), sendo mais eficaz e menos tóxico do que o cetoconazol. Tem como efeitos colaterais anorexia, ocasionalmente vômitos e raramente é hepatotóxico. O cetoconazol (10 mg/kg po SID), administrado com alimento, é eficaz e bem tolerado mas podem ocorrer efeitos secundários como anorexia e vômitos, é potencialmente teratogénico e hepatotóxico. O fluconazol não tem vantagens em relação ao itraconazol ou cetoconazol (Hnilica 2011, Nuttall *et al.* 2009). O pramiconazol é um outro antifúngico triazólico que foi comparado, num estudo de Wil *et al.*, com o itraconazol, miconazole e a terbinafina, tendo um efeito superior após administração oral (10 mg/kg) e tópica (Wit *et al.* 2010). O lufenuron é ineficaz no tratamento de dermatofitoses (Hnilica 2011, Nuttall *et al.* 2009). No caso do Mali, o tratamento sistémico instituído foi o Itraconazol (5mg/kg po SID) administrado com alimento húmido e uma vez que há a possibilidade de este ser hepatotóxico, foram previamente analisadas as enzimas hepáticas ALT e FA, estando estas normais.

Outro composto utilizado foi o KimiAdapt[®] que é composto por extratos de *Andrographis paniculata*, sendo um alimento composto complementar com propriedades regeneradoras, anti-inflamatórias e antioxidantes, que vai ajudar a reforçar os sistemas imunitário e cardiovascular (Akbar 2011, Lin *et al.* 2009).

Os animais expostos mas não infetados devem ser tratados profilaticamente com um antifúngico tópico aplicado semanalmente, com duração do tratamento dos animais infetados.

A limpeza completa dos locais contaminados é fundamental pois os esporos permanecem viáveis no ambiente durante 18 meses e inclui aspiração dos locais (remoção mecânica) e desinfecção com hipoclorito de sódio diluído em água (1:10) e enilconazol (Hnilica 2011, Nuttall *et al.* 2009).

O prognóstico é bom, exceto se o animal estiver imunodeprimido (Hnilica 2011).

Bibliografia:

1. Hnilica KA (2011) “Dermatophytosis (ringworm)”, **Small Animal Dermatology - A Color Atlas and Therapeutic Guide**, 3ª Ed, Elsevier Saunders, 93-101.
2. Nuttall T, Harvey RG, McKeever PJ (2009) “Dermatoses characterized by patchy alopecia”, **A Colour Handbook of Skin diseases of the dog and cat**, 2ª Ed, Manson Publishing, 278-282.
3. Foster AP, Foil C (2003) “Dermatophytosis”, **BSAVA Manual of Small Animal Dermatology**, 2ª Ed, British Small Animal Veterinary Association, 169-174.
4. Kim JY, Choe YB, Ahn KJ, Lee YW (2011) “Identification of Dermatophytes Using Multiplex Polymerase Chain Reaction”, **Annals Dermatology**, 23(3), 304-312.
5. Sakai MR, May ER, Imerman PM, Felz C, Day TA, Carlson SA, Noxon JO (2011) “Terbinafine pharmacokinetics after single dose oral administration in the dog”, **Veterinary Dermatology**, 22, 528–534.
6. Akbar S (2011) “*Andrographis paniculata*: A Review of Pharmacological Activities and Clinical Effects”, **Alternative Medicine Review**, 16(1), 66-77.
7. Wit K, Paulussen C, Matheussen A, Rossem K, Cos P, Maes L (2010) “*In Vitro* Profiling of Pramiconazole and *In Vivo* Evaluation in *Microsporum canis* Dermatitis and *Candida albicans* Vaginitis Laboratory Models”, **Antimicrobial agents and chemotherapy**, 54(11), 4927–4929.
8. Lin FL, Wu SJ, Lee SC, Ng LT (2009) “Antioxidant, antioedema and analgesic activities of *Andrographis paniculata* extracts and their active constituent andrographolide”, **Phytotherapy Research**, 23(7), 958-964.

Caso clínico n.º4: Cardiologia – *Quemodectoma*

Identificação do animal e motivo de consulta: O Kiki era um canídeo, macho inteiro, de raça indeterminada, com 13 anos e 18 Kg, que se apresentou à consulta devido a prostração, intolerância ao exercício, perda de apetite e tosse nas últimas duas semanas.

Anamnese: O Kiki estava corretamente vacinado (DHPPiLR) e desparasitado, quer internamente (praziquantel, pamoato de pirantel e febantel), quer externamente (imidacloprid e permetrina). A alimentação era constituída por ração seca e húmida de qualidade *premium* e tinha livre acesso a água. Vivia numa moradia com acesso a jardim, não tendo contacto com outros animais, nem hábito de ingerir objetos estranhos, tóxicos ou plantas. Não realizava viagens habitualmente. A proprietária refere intolerância ao exercício e tosse há duas semanas. Até então tinha sido um animal saudável.

Exame físico: O Kiki apresentava uma atitude normal em estação, movimento e decúbito, estava alerta e consciente do meio que o rodeava, sendo o seu temperamento equilibrado. Apresentava condição corporal normal (3/5), grau de desidratação inferior a 5%, movimentos respiratórios superficiais e costo-abdominais, sem esforço respiratório e com uma frequência de 44 r.p.m.. O pulso era fraco, bilateral e simétrico, rítmico e regular, com uma frequência de 156 p.p.m., sem pulso jugular. A temperatura retal era de 37°C, o tónus anal era normal, com reflexo anal positivo, sem a presença de sangue, muco ou formas parasitárias visíveis. As mucosas apresentavam-se rosadas e secas, com T.R.C. igual a 2 segundos. Apresentava distensão abdominal com prova de ondulação positiva. A auscultação cardio-pulmonar revelou ruídos cardíacos abafados. A palpação dos linfonodos não revelou qualquer alteração. Os ouvidos, olhos, boca, pele, pêlo e genitália não apresentavam quaisquer alterações.

Diagnósticos diferenciais: Efusão pericárdica secundária a neoplasias (hemangiossarcoma, quemodectoma, mesotelioma, linfoma, rabdomiossarcoma, carcinoma ectópico das células da tiróide, mixoma, mixossarcoma, fibroma, condrossarcoma fibrossarcoma, osteossarcoma e lipoma) e pericardite (bacteriana, micótica ou vírica); cardiomiopatia dilatada, trauma, insuficiência cardíaca congestiva ou idiopática e transtornos na coagulação.

Exames complementares: *Hematócrito:* 30% (35-55); *Glicose sanguínea, hemograma completo e bioquímica sérica:* sem alterações significativas. *Radiografia torácica:* aumento da silhueta cardíaca (cardiomegalia), predominantemente a nível direito com elevação da traqueia. *Ecografia abdominal:* presença de líquido livre a nível abdominal; *Ecocardiografia:* efusão pericárdica mínima representada como um espaço anecóico que rodeia o coração entre o saco pericárdico e as paredes cardíacas; tamponamento cardíaco (colapso diastólico do átrio direito)

(Anexo IV-Figura 2) e massa na base da aorta (entre a artéria pulmonar e a aorta) (Anexo IV-Figura 1). Anatomia patológica (enviado coração e pulmão após necrópsia): Os achados histopatológicos pulmonares são compatíveis com atelectasia, enfisema, edema alveolar e antracose. Em relação à massa na base do coração (5 cm de diâmetro) (Anexo IV – Figura 3) os achados foram compatíveis com quemodectoma. Observaram-se, ainda, imagens sugestivas de êmbolos neoplásicos. Nas secções dos gânglios linfáticos não se observaram alterações significativas.

Diagnóstico: Quemodectoma.

Tratamento e evolução: Perante o prognóstico, a proprietária optou por eutanasiar o Kiki.

Discussão do caso clínico: O quemodectoma ou paraganglioma é uma neoplasia das células neuroepiteliais encontradas nos corpos aórticos, que são um pequeno conjunto de células neuroendócrinas originárias da crista neural da ectoderme, localizados no arco aórtico, junto à bifurcação da artéria subclávia. São órgãos quimiorreceptores que monitorizam as pressões parciais de oxigênio e dióxido de carbono (PO_2 e PCO_2) e o pH do sangue arterial, relacionando-se ainda com o mesencéfalo para a regulação da respiração e da circulação (Ware 2011, Harms *et al.* 2010).

O quemodectoma tem uma etiologia desconhecida, no entanto em 1975 foram publicados resultados sobre a maior incidência em *bulldogs* (*Boxer*, *Boston terrier* e *Bulldog Inglês*), tendo sido sugerido que este maior risco estava relacionado com uma predisposição genética/familiar. No entanto, também foi relatado que a predisposição é agravada pela hipóxia crônica em braquicefálicos, hipótese que foi baseada num estudo que descreveu a hiperplasia do corpo carotídeo em várias espécies animais (incluindo o cão) e humanos. O estudo revelou que quando sujeitos a hipóxia crônica associada a grandes altitudes parece existir uma incidência aumentada de quemodectomas (Harms *et al.* 2010). Noszczyk-Nowak e colaboradores referiram haver igualmente predisposição para *Dachshund*, sendo os pólipos nasais, comuns na raça, a causa para a deficiente troca gasosa (Noszczyk-Nowak *et al.* 2010).

Os quemodectomas são tumores de crescimento lento e invasão local, no entanto as metástases podem ocorrer (pulmões, fígado, gânglios linfáticos e tecido ósseo) (Tilley 2008, Fox *et al.* 1999). É rara em gatos e comum em cães com mais de 6 anos de idades e sem predisposição sexual (apesar de nos braquicefálicos parecer haver uma predisposição para machos). A maioria das neoplasias da base do coração são neoplasias do corpo aórtico e 5% a 10% são neoplasias da tiróide (adenomas ou adenocarcinomas) (Tilley 2008). Podemos ainda encontrar neoplasias de origem linfóide, paratiróide ou tecido do conjuntivo (Ware 2011). A

probabilidade de aparecimento das neoplasias do corpo aórtico, apesar de serem as segundas neoplasias cardíacas mais frequentes, é dez vezes mais baixa do que a dos hemangiossarcomas. Normalmente aparece em animais entre os 6 e os 15 anos (média 10 anos). A ressecção cirúrgica completa da neoplasia raramente é possível, pois este tipo de neoplasias são extremamente vascularizadas e localizadas perto dos grandes vasos. No entanto a pericardiectomia pode ser útil para prolongar a sobrevivência, tendo um estudo revelado que o tempo médio de sobrevivência a seguir a pericardiectomia é de 730 dias, enquanto que quando esta não é realizada é de 42 dias) (Tilley 2008). A massa encontra-se entre a aorta e a artéria pulmonar e pode crescer sem qualquer alteração clínica, como a efusão pericárdica ou pleural (Fox *et al.* 1999).

A causa mais frequente de efusão pericárdica com consequente tamponamento cardíaco é a neoplasia cardíaca, como o hemangiossarcoma ou as neoplasias da base do coração (Fox *et al.* 1999). As efusões pericárdicas em cães são serosanguinolentas quer sejam de origem neoplásica ou idiopática e comprometem a função cardíaca pois levam a um menor débito (Ware 2011). Em situações crónicas, onde a acumulação de líquido se faz de forma gradual, o pericárdio adapta-se levando ao não desenvolvimento de sinais clínicos (Harms *et al.* 2010). Uma rápida acumulação de líquido ou um grande volume levam ao aumento da pressão intrapericárdica que vai impedir o enchimento ventricular, situação à qual damos o nome de tamponamento cardíaco (Tilley 2008, Fox *et al.* 1999).

O tamponamento cardíaco ocorre quando a pressão intrapericárdica supera a pressão diastólica normal o que vai levar à compressão do coração, dificultando o enchimento do ventrículo direito e esquerdo. Isto vai resultar num débito cardíaco menor com consequente aumento da pressão venosa sistémica (que leva a distensão jugular) e que é acompanhado com sinais de congestão sistémica como ascite ou derrame pleural. Apesar da contratilidade do miocárdio não ser diretamente afetada, a diminuição da perfusão coronária pode prejudicar a função sistólica e diastólica. O débito, a hipotensão arterial e a má perfusão dos órgãos podem levar a choque cardiogénico e consequentemente à morte (Fox *et al.* 1999, Ware 2011). Através da ecocardiografia podemos estimar a quantidade de líquido no pericárdico. No entanto, o volume não está relacionado com a severidade do processo, ou seja, uma pequena acumulação de líquido pode levar a um comprometimento hemodinâmico significativo enquanto que um grande volume, resultado de acumulação ao longo de meses, pode ter um efeito hemodinâmico menor. No caso da efusão pericárdica, as dimensões do ventrículo direito e esquerdo encontram-se diminuídas e as paredes ventriculares parecem mais espessas, o que vai comprometer o enchimento cardíaco (Fox *et al.* 1999). Em casos das efusões pericárdicas os sinais observados

são sons cardíacos diminuídos, prostração, pulso fraco, distensão abdominal devido a ascite, distensão jugular e/ou refluxo hepatojugular positivo, hepatomegália, taquipneia, síncope, tosse e pulso paradoxal (Tilley 2008, Ware 2011). No caso do Kiki, os sinais encontrados foram ruídos cardíacos diminuídos, prostração, tosse, pulso fraco e distensão abdominal. Podem ainda surgir alguns sinais inespecíficos como a letargia, mucosas pálidas, fraqueza e intolerância ao exercício (Ware 2011). Harms e colaboradores relataram ainda um caso de choque cardiogénico com o desenvolvimento de morte súbita, pois quando a pressão intrapericárdica é igual ou excede a pressão de enchimento da veia cava e do átrio direito (e posteriormente do ventrículo direito), ocorre a restrição do enchimento cardíaco, que leva a uma diminuição do débito cardíaco e à insuficiência cardíaca direita, originando o acúmulo de sangue nas vísceras e a nível sistémico (Harms *et al.* 2010).

Como meios de diagnóstico de massas cardíacas usuais temos a radiografia, o eletrocardiograma e a ecocardiografia. A radiografia torácica serve para observar, em caso de efusão pericárdica, a dilatação e arredondamento da silhueta, elevação da traqueia, dilatação da veia cava caudal secundária a tamponamento cardíaco ou obstrução do fluxo de sangue das câmaras cardíacas direitas e sobreposição da silhueta cardíaca e do diafragma (Tilley 2008, Fox *et al.* 1999). Estas alterações estão presentes nos casos mais crónicos pois em efusões mais pequenas a silhueta cardíaca encontra-se variavelmente aumentada e o aspeto globoso pode não ser evidente. Para além do diagnóstico de efusão pericárdica, a radiografia torácica é útil para identificar possíveis metástases pulmonares e corpos estranhos radiopacos intrapericárdicos. Com a pneumopericardiografia (injeção de CO₂ ou ar no saco pericárdico após a drenagem) ou angiocardiografia (injeção de substância radiopaca nas cavidades cardíacas ou veia periférica) podemos avaliar a espessura e irregularidades do pericárdio, epicárdio e endocárdio, no entanto, estes meios foram substituídos pela ecocardiografia (Fox *et al.* 1999). O eletrocardiograma permite, em alguns casos de efusão pericárdica, avaliar uma diminuição de amplitude do complexo QRS (ondas R < 1 mV em todas as derivações dos membros) e avaliar arritmias, distúrbios de condução e bloqueios completos. No caso das efusões pericárdicas o ritmo sinusal pode ser normal ou revelar arritmias ventriculares. A ecocardiografia é o método não invasivo mais sensível e específico para avaliar o coração bem como as suas alterações, nomeadamente efusões pericárdicas (espaço anecogénico entre o epicárdio e o pericárdio), dilatação da veia cava abdominal e/ou veias hepáticas em casos de tamponamento, identificação de neoplasias e inversão ou colapso da parede atrial direita livre (tamponamento cardíaco) (Tilley 2008). As neoplasias da base do coração estão normalmente associadas à aorta ascendente ou encontram-se

junto à aorta e a artéria pulmonar principal podendo invadir os átrios e vasos sanguíneos e tendem a ter uma forma mais homogênea do que os hemangiossarcomas. A pericardiocentese permite um alívio imediato no caso de tamponamento cardíaco. Em cães as neoplasias associadas à efusão pericárdica são raramente identificados por avaliação citológica pois várias patologias pericárdicas que levam a efusão originam uma proliferação de células mesoteliais que tem características semelhante às células malignas. A fluoroscopia revela diminuição ou ausência do movimento da sombra cardíaca devido ao coração estar rodeado por líquido. A medição da pressão venosa central pode ser útil para o diagnóstico de tamponamento cardíaco ($> 10-12$ cm H₂O ; valor de referência: < 8 cm H₂O) (Ware 2011). A ressonância magnética é a modalidade de imagem de escolha para neoplasias cardíacas em humanos, no entanto, Boddy e colaboradores mostraram que não melhorou substancialmente o diagnóstico quando comparada com a ecocardiografia. Esta técnica dá-nos informações descritivas úteis em relação à extensão, localização anatômica e na caracterização do tipo de neoplasia (diferenciação entre trombos, neoplasias primárias e metástases) (Boddy *et al.* 2011). Para diagnóstico definitivo utiliza-se, para além da coloração convencional com hematoxilina - eosina, a imuno-histoquímica, que emprega anticorpos específicos para a cromogranina A, a sinaptofisina e a enolase neuroespecífica, sendo um método essencial para distinguir as neoplasias que se localizam num mesmo local (Noszczyk-Nowak *et al.* 2010).

No caso do Kiki, a efusão pericárdica encontrada era mínima, logo não se optou por fazer pericardiocentese. No entanto, o tamponamento cardíaco e a massa na base da aorta foram evidentes na ecocardiografia. Na radiografia torácica efetuada não foi observada qualquer alteração a nível pulmonar, sendo apenas observada cardiomegalia.

O hemangiossarcoma e o quemodectoma não são passíveis de cirurgia, no entanto, como tratamento paliativo, é possível realizar uma pericardiectomia. A cirurgia bem como a quimioterapia ou radioterapia têm sido defendidas, no entanto os resultados não são muito significativos (Fox *et al.* 1999).

Como tratamento médico para melhorar os sinais de insuficiência cardíaca congestiva pode –se utilizar diuréticos como a furosemida (1-2 mg/kg po TID), vasodilatadores como os inibidores da enzima de conversão da angiotensina (enalapril 0,5 mg/kg po BID ou benazepril 0,5 mg/kg po SID) e agentes inotrópicos positivos, como a digoxina (0,003 mg/kg po BID) ou o pimobendan (0,25 mg/kg po BID). Para além do tratamento médico, a dieta recomendada deve ser restrita em sódio (40 a 70 mg Na/100 kcal) (Tilley 2008).

O prognóstico no caso de quemodectomas é mau a reservado pois a cirurgia completa da neoplasia raramente será possível e este tipo de tumor responde mal à quimioterapia. A pericardiectomia pode ajudar a melhorar a qualidade de vida nestes pacientes (Tilley 2008, Fox *et al.* 1999).

Uma vez que nestes casos o tratamento se baseia na pericardiectomia parcial e pericardiocentese (no caso de efusão mais pronunciada), sendo o tratamento médico apenas paliativo e pouco adicionarem ao tempo de sobrevivência, a proprietária decidiu eutanasiar o Kiki.

Bibliografia:

1. Tilley LP (2008) “Canine Cardiomyopathy”, “Pericardial Disorders and Cardiac Tumors”, “Cardiovascular Effects of Systemic Diseases”, **Manual of Canine and Feline Cardiology**, 4ª Ed, Elsevier Saunders, 146-147; 200- 210; 262-265.
2. Fox PR, Sisson D, Moise NS (1999) “Pericardial disease and cardiac tumors”, “Cardiovascular pathology”, **Textbook of Canine And Feline Cardiology: Principles and Clinical Practice**, 2ª Ed, W.B. Saunders Company, 685-695; 698-699; 835-836.
3. Ware WA (2011) “Pericardial Diseases and Cardiac Tumors”, **Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine**, 1ª Ed, Manson Publishing, 320-326; 332-337.
4. Boddy KN, Sleeper MM, Sammarco CD, Weisse C, Ghods S, Litt HI (2011) “Cardiac Magnetic Resonance in the Differentiation of Neoplastic and Nonneoplastic Pericardial Effusion”, **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 25,1003–1009.
5. Harms NJ, Guest BB, Allen AL (2010) “Investigating the sudden death of a dog” **The Canadian Veterinary Journal**, 51, 210-212.
6. Noszczyk-Nowak A, Nowak M, Paslawska U, Atamaniuk W, Nicpon J (2010) “Cases with manifestation of *chemodectoma* diagnosed in dogs in Department of Internal Diseases with Horses, Dogs and Cats Clinic, Veterinary Medicine Faculty, University of Environmental and Life Sciences, Wrocław, Poland”, **Acta Veterinária Scandinávica**, 52:35.

Caso clínico n.º5: Cirurgia de tecidos moles – *Gastrectomia parcial por linfoma gástrico*

Identificação do animal e motivo de consulta: O Guga era um canídeo, de raça *Golden Retriever*, macho inteiro, de 7 anos e 30 Kg, que se apresentou à consulta por história de hematemese desde há cerca de um mês.

Anamnese: O Guga estava devidamente vacinado (DHPPiLR) e desparasitado (internamente com praziquantel e fenbendazol e externamente com imidacloprid e permetrina). Era alimentado com ração seca de qualidade *premium* e tinha água *ad libitum*. Vivia em ambiente exterior privado e não tinha contacto com outros animais nem acesso a tóxicos ou plantas. Não realizava viagens nem tinha hábito de roer objetos estranhos. Foi sempre um animal saudável até há um mês atrás, altura em que se apresentou aos colegas por hematemese e perda de apetite. Tinha 33 Kg, temperatura normal, sem dor abdominal e sem sinais de desidratação mas com as mucosas pálidas. Os colegas detetaram anemia e instituíram um tratamento médico conservador com omeprazol (0,5 mg/kg po SID), enrofloxacina (2,5 mg/kg po BID) e cerenia (2 mg/kg po SID), ao qual o Guga respondeu bem. Contudo desenvolveu perda de peso progressiva e anemia grave, pelo que foi recomendada segunda avaliação médica.

Exame físico: Atitude em estação, decúbito e movimento sem alterações, prostrado e com temperamento equilibrado, grau de desidratação inferior a 5%, condição corporal magro (2/5), movimentos respiratórios normais, do tipo costo-abdominal, de profundidade normal e com uma relação inspiração:expiração de 1:1,3, rítmicos e com frequência de 25 r.p.m., pulso forte, simétrico, bilateral, rítmico, regular, sem ausências, sincrónico e com frequência de 126 p.p.m.. As mucosas estavam pálidas, secas e mate e o T.R.C. era de 3 segundos. A temperatura era de 38,7°C, com tónus e reflexo anal normais e com a presença de vestígios de sangue no termómetro. Os gânglios linfáticos palpáveis apresentavam-se normais e a auscultação pulmonar não revelou qualquer alteração. Os ouvidos, pele, olhos e boca não apresentavam quaisquer alterações. À palpação abdominal verificou-se um ligeiro desconforto na parte abdominal cranial, não revelando, o restante exame ao aparelho digestivo outras alterações.

Diagnósticos diferenciais: Gastrite, granulomas, corpo estranho gástrico ou intestinal, ulceração gástrica, processos inflamatórios como gastrite linfocítica-plasmocítica ou eosinofílica, gastropatia hipertrófica crónica, desordens da motilidade, neoplasias benignas ou malignas e obstrução ou disfunção do fluxo pilórico.

Exames complementares: *Hematócrito:* 14% (35-55%) (1.º dia), 31% (3.º dia), 26% (5.º dia), 26% (7.º dia) ; *Proteínas Totais:* 6,5 (5,3-7,7g/dl) (1.º dia); 5,8 (3.º dia) ; 5,6 (5.º dia) e 5,8 (7.º dia). *Bioquímica sérica* (1.º dia): BUN, CRE, ALT, ALP - dentro dos valores referência;

Ionograma (3.º dia): Na⁺, Cl⁻, K⁺ - dentro dos valores de referência; Ferro (90-125 ug/cl) (3.º dia): 28 ; Hemograma (1.º dia): eritrócitos 2,69 (5,5-8,5 mill./ul); hemoglobina 5 (10-18 g/dl); VCM 41,9 (58-73 fl); HCM 15,6 (19-25 pg); CHCM 37,5 (28-40 g/dl), com leucócitos, neutrófilos, linfócitos, monócitos e plaquetas dentro dos valores referência. Hemograma (3.º dia): eritrócitos 4 (5,5-8,5 mill./ul); hemoglobina 5,6 (10-18 g/dl); VCM 50,6 (58-73 fl); HCM 14,1 (19-25 pg); CHCM 27,8 (28-40 g/dl); RDW 30,8 (10-14%); leucócitos, neutrófilos, linfócitos, monócitos e plaquetas dentro dos valores referência. Ecografia: evidenciou um espessamento generalizado da parede do estômago compatível com uma neoplasia, uma reação peritoneal exuberante e estruturas hipocogênicas nas áreas envolventes ao estômago, compatíveis com metástases ganglionares ou infiltração mesentérica (Anexo V- Figura 1); Endoscopia: no esôfago foi encontrada uma zona de inflamação na porção caudal, sem evidente alteração da integridade da mucosa e o estômago apresentava toda a mucosa gástrica inflamada e com zonas de hemorragia no corpo e fundo (Anexo V- Figura 2), observando-se uma úlcera com cerca de 4 cm no eixo maior, bordos hipertróficos e material necrótico acumulado no seu centro (Anexo V- Figura 3). TC: espessamento da parede gástrica localizado na curvatura maior com fraca captação de contraste endovenoso (Anexo V – Figura 4). Biópsia da massa gástrica e linfonodos: Linfoma gástrico com metástases nos gânglios linfáticos mesentéricos, com infiltração maciça de células linfóides, claramente malignas, muito agressivas, que alcançam toda a espessura da parede e invadem parcialmente o tecido adiposo periférico.

Diagnóstico: Linfoma gástrico com metástases nos gânglios linfáticos mesentéricos.

Tratamento: Gastrectomia parcial com remoção do linfoma gástrico (Anexo V – Figura 5).

Procedimento pré-cirúrgico: Devido à anemia manifestada, dois dias antes da cirurgia, fez-se uma transfusão de sangue inteiro, melhorando o hematócrito de 14% (1.º dia) para 31% (3.º dia, o dia da cirurgia). **Protocolo anestésico:** Pré-medicação: diazepam (0,2 mg/kg iv) e buprenorfina (0,02 mg/kg iv); Indução: propofol (4 mg/kg iv); Manutenção: isoflurano (taxa constante de 2%). **Procedimento cirúrgico:** Durante a cirurgia, foi realizada fluidoterapia com *Lactato de Ringer* a uma taxa de 7 ml/kg/h. O campo cirúrgico, do apêndice xifóide à cicatriz umbilical, foi preparado de forma asséptica. Fez-se a incisão através da pele e do tecido subcutâneo de modo a expor a linha branca, sendo esta posteriormente incidida de modo a expor a cavidade abdominal, que foi então inspecionada, verificando-se os gânglios linfáticos regionais e outras possíveis estruturas alteradas. Identificou-se a massa por palpação, sendo colocadas suturas de ancoragem com margens de tecido viável de 1 cm. Foram laqueados os ramos dos vasos gastroepilóicos esquerdos e os vasos pequenos ao longo da seção do estômago a ser removida. A parede gástrica

foi incidida, sendo sido o conteúdo estomacal removido na totalidade. A massa foi retirada por completo através de uma incisão elíptica, com margens de 2 cm, sendo os bordos da incisão suturados em duas camadas, uma primeira camada envolvendo a serosa, submucosa e muscular, com um padrão de sutura Cushing, e uma segunda camada envolvendo a serosa e muscular, com padrão de sutura invaginante Lembert, com fio absorvível monofilamentar (poligliconato 3/0) e agulha de seção redonda. Procedeu-se à lavagem da cavidade abdominal com solução salina estéril (0,9%) a 37°C, suturou-se a linha branca e fáscia com padrão de sutura cruzado e o tecido subcutâneo com padrão de sutura simples contínuo, com fio monofilamentar absorvível 1-0 e agulha de seção redonda. Posteriormente a pele foi suturada com padrão de sutura simples interrompido, com fio não absorvível (seda 0) e agulha de seção triangular. **Procedimento pós-cirúrgico:** O Guga esteve internado durante uma semana, fazendo fluidoterapia a uma taxa de 2 ml/kg/h com *Lactato de Ringer*. Após 24 horas foi iniciada a alimentação oral. Foi medicado com metronidazol (10 mg/kg iv BID), metoclopramida (0,25 mg/kg iv TID), ranitidina (2 mg/kg iv TID), sucralfato (2 g po TID), cefazolina (20 mg/kg iv BID) e buprenorfina (0.02 mg/kg sc QID). Três dias antes de ser transferido, a medicação foi alterada para medicação oral (sucralfato (2 g po TID), omeprazol (0,6 mg/kg po SID), cefalexina (20 mg/kg po TID) e metronidazol (20 mg/kg po SID)). **Prognóstico:** Reservado. **Acompanhamento:** Após a estabilização pós-cirúrgica, o Guga teve alta com metoclopramida (0,5 mg/kg po BID), omeprazol (0,6 mg/kg po SID) e sucralfato (2 g po TID) e foi encaminhado para os colegas que referiram o caso, tendo iniciado um protocolo de quimioterapia uma semana depois.

Discussão do caso clínico: Quando há história de vômitos crônicos, anorexia e perda de peso, um dos diagnósticos diferenciais a ter em conta é a neoplasia gástrica (Henry & Higginbotham 2010). As neoplasias gástricas são raras (1% de todas as neoplasias em cães e gatos), sendo o adenocarcinoma (ACA) a neoplasia maligna mais comum em cães (70 a 80%) e o linfoma a mais comum em gatos FeLV negativos (Fossum *et al.* 2007, Kudnig & Séguin 2012). Outras neoplasias malignas são os leiomiomas (LMS), o tumor estromal gastrointestinal (GIST), linfoma, mastocitomas, plasmocitomas extramedulares, carcinoma de scirrhous e o sarcoma histiocítico (Kudnig & Séguin 2012, Henry & Higginbotham 2010). Normalmente ocorrem em animais geriátricos (média de 8 anos) e aparentemente os machos apresentam maior predisposição (2,5:1) que as fêmeas (Henry & Higginbotham 2010).

Os sinais clínicos evidenciados são vômitos crônicos, anorexia, letargia e perda de peso progressiva. Podem ainda manifestar desconforto abdominal, ptialismo, anemia (microcítica e hipocrômica), hematemesa e melena. Hipoglicemia paraneoplásica pode ocorrer associada a

leiomioma e leiomiosarcoma. A alcalose pode ocorrer devido a perda de conteúdo gástrico, no entanto, a acidose metabólica pode também ser verificada. A hematemesa é sugestiva de perfuração do estômago devido a necrose ou ulceração gástrica. Hipocalcemia, pneumonia por aspiração e esofagite podem ocorrer devido aos vômitos, devendo estes ser resolvidos antes da cirurgia (Kudnig & Séguin 2012).

Como meios de diagnóstico podemos utilizar a radiografia, ecografia, endoscopia, fluoroscopia, citologia aspirativa por agulha fina e biópsia do material, tomografia axial e ressonância magnética. As radiografias abdominais contrastadas servem para verificar lesões no lúmen, esvaziamento gástrico atrasado, motilidade diminuída e aderências de contraste a massas ulceradas (Kudnig & Séguin 2012, Henry & Higginbotham 2010). As radiografias torácicas são úteis para avaliar possíveis metástases, de modo a fazer uma avaliação mais completa (Fossum *et al.* 2007, Henry & Higginbotham 2010). A ecografia é sem dúvida o melhor método diagnóstico uma vez que é não invasivo e permite a avaliação da espessura da parede do estômago, estrutura do lúmen, avaliação de anormalidades focais da motilidade, conteúdos do lúmen e gânglios linfáticos regionais (Henry & Higginbotham 2010). Leib e colaboradores recomendam a realização de ecografia abdominal em cães mais velhos e com história de vômitos crônicos e naqueles com uma forte suspeita de ter uma neoplasia gástrica (Leib *et al.* 2010). A endoscopia é outro meio de diagnóstico minimamente invasivo que permite a visualização direta da mucosa, sendo uma ferramenta de extrema importância tanto para a visualização da mucosa normal como da alterada (Henry & Higginbotham 2010). A citologia aspirativa por agulha fina (CAAF), bem como a biópsia do material obtido são muito úteis para determinar as características da massa (Kudnig & Séguin 2012, Henry & Higginbotham 2010). A tomografia axial e a ressonância magnética são igualmente de extrema importância diagnóstica para a visualização da extensão das neoplasias gástricas bem como de possíveis metástases e a fluoroscopia pode ser útil para determinar alterações da motilidade (Kudnig & Séguin 2012, Henry & Higginbotham 2010). No caso do Guga, os sinais clínicos evidenciados foram a hematemesa e os vômitos crônicos, sendo utilizados como exames complementares para a determinação da causa, a endoscopia, ecografia abdominal e a tomografia axial, onde foi visualizada uma massa na parede gástrica compatível com neoplasia. O procedimento cirúrgico de eleição para a excisão cirúrgica de zonas de necrose, ulceração ou neoplasias na curvatura maior e na porção média do estômago, como no caso descrito, é a gastrotomia parcial, que consiste na ressecção de uma porção do estômago (Fossum *et al.* 2007, Kudnig & Séguin 2012). No pré-cirúrgico é recomendado fazer-se cobertura antibiótica, restabelecer a hidratação e jejum de pelo menos 8 a 12 horas (Fossum *et al.*

2007). No caso do Guga foi feita uma toma de cefazolina (22 mg/kg), fluidoterapia a uma taxa de 2 ml/kg/h e jejum de 8 horas. Como pré-medicação é recomendado o uso de anticolinérgicos (atropina ou glicopirrolato) e opióides (hidromorfina, butorfanol ou buprenorfina) e indução com propofol ou diazepam e ketamina em infusão lenta. A hidromorfina e o diazepam dados via iv são suficientes para induzir animais severamente deprimidos. Recomenda-se para manutenção o isoflurano ou sevoflurano, sendo o isoflurano o fármaco de eleição para animais arrítmicos. O procedimento cirúrgico consiste em incidir a linha média desde o apêndice xifóide ao umbigo. O ligamento falciforme é incidido e são colocados afastadores abdominais para permitir uma maior visualização da cavidade abdominal, a qual é explorada visualizando o estômago, gânglios linfáticos, fígado e sistema biliar (Anderson *et al.* 2002). O estômago é palpado para determinar a localização da massa, bem como a sua extensão. Os vasos gastroepiplóicos esquerdos e os vasos pequenos ao longo da seção do estômago a ser excisada são ligados e o órgão é fixado através de suturas de ancoragem com margens de 1 cm. O estômago é incidido e o seu conteúdo aspirado. A massa é retirada em toda a sua extensão deixando margens de 1 a 3 cm. Os bordos da incisão são suturados usando duas camadas de sutura, uma primeira incorporando a serosa, submucosa e muscular com um padrão de sutura Cushing ou simples contínuo e uma segunda com padrão de sutura Cushing ou Lembert de modo a inverter a serosa e muscular, por cima da primeira (Fossum *et al.* 2007, Kudnig & Séguin 2012). Esta segunda sutura, caso haja compromisso do lúmen com consequente retenção gástrica limitada, pode ser ou não executada (Kudnig & Séguin 2012). Este procedimento pode também ser efetuado utilizando agrafos TA (*Thoracoabdominal*) de 90 mm ou GIA (*Gastrointestinal anastomosis*), que ao diminuir o tempo de cirurgia apresentam uma grande vantagem em pacientes com risco significativo de contaminação intra-operatória ou morbidade devido a anestesia prolongada (Tobias 2007, Anderson *et al.* 2002). Para além disso, diminuem o trauma nos tecidos e preservam a circulação no local (Tobias 2007). Posteriormente procede-se à lavagem da cavidade abdominal com solução estéril e ao encerramento da mesma, através da sutura da linha branca com padrão de sutura cruzado e tecido subcutâneo com sutura simples contínua, ambos com fio absorvível monofilamentar e agulha de seção redonda. A pele é suturada com fio não absorvível e agulha triangular, com padrão simples interrompido (Fossum *et al.* 2007). No pós-cirúrgico, a alimentação (digerível, pobre em gordura e de elevado teor em carboidratos) deve ser iniciada o mais precocemente pois é de extrema importância na regeneração dos tecidos (Kudnig & Séguin 2012). O tratamento médico recomendado envolve o uso de antibióticos (ampicilina, amoxicilina, clindamicina e cefalosporina) (Fossum *et al.* 2007), protetores gastrointestinais

como os antagonistas dos recetores H₂ da histamina (ranitidina, cimetidina e famotidina) ou inibidores da bomba de prótons (omeprazol, lansoprazol, pantoprazol e esomeprazol), sucralfato para proteção das úlceras da mucosa gástrica, estimulantes da motilidade intestinal e antieméticos (metoclopramida) (Fossum *et al.* 2007). A motilidade gastrointestinal melhora mais rapidamente em ambulatório. A fluidoterapia (cristalóides e colóides) é essencial para a regeneração da parede gástrica. A dor pós-cirúrgica é controlada pelo uso de opióides (Kudnig & Séguin 2012). No caso do Guga, 24 horas após a cirurgia, foi iniciada a alimentação gastrointestinal e fornecida água em poucas quantidades. Administrou-se cefazolina e metronidazol para um maior espectro de ação, omeprazol e sucralfato para proteção da mucosa gástrica, metoclopramida como anti-emético e estimulante da motilidade intestinal, fluidoterapia com NaCl e buprenorfina para o controlo da dor.

Terapia adjuvante pode ser necessária para determinadas neoplasias, no entanto há pouca informação relativamente à seleção do tratamento e aos seus resultados. Atualmente é recomendado quimioterapia depois de excisão cirúrgica, sendo utilizados com algum sucesso o protocolo FAC (5-fluorouracil [5-FU], doxorubicina, ciclofosfamida), gemcitabina, mitoxantrona e cisplatina/carboplatina (Kudnig & Séguin 2012, Henry & Higginbotham 2010). A radioterapia é pouco utilizada devido à baixa tolerância radioactiva dos tecidos circundantes, nomeadamente fígado e intestinos (Kudnig & Séguin 2012).

Bibliografia:

1. Fossum TW (2007) “Surgery of the Stomach”, “Gastric neoplasia and infiltrative disease”, **Small Animal Surgery**, 3^a Ed, Mosby Elsevier, 409-412; 440-442.
2. Kudnig ST, Séguin B (2012) “Alimentary Tract”, **Veterinary Surgical Oncology**, 1^a Ed, Wiley-Blackwell, 186-195.
3. Henry CJ, Higginbotham ML (2010) “Tumors of the Abdominal Cavity”, **Cancer Management in Small Animal Practice**, 1^a Ed, Elsevier Saunders, 249-251.
4. Leib MS, Larson MM, Panciera DL, Troy GC, Monroe WE, Rossmeisl JH, Forrester SD, Herring ES (2010) “Diagnostic Utility of Abdominal Ultrasonography in Dogs with Chronic Vomiting”, **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 24, 803–808.
5. Tobias KM (2007) “Surgical Stapling Devices in Veterinary Medicine: A Review”, **Veterinary Surgery**, 36, 341–349.
6. Anderson S, Gill P, Lippincott L, Somerville M, Shields S, Balfour RJ, Wilson E (2002) “Partial gastrectomy”, **Southern California Veterinary Medical Association’s Official Magazine**, 13-16.

ANEXO I – Caso clínico n.º1: Gastroenterite hemorrágica de causa desconhecida

	Dia 1	Dia 3	Dia 5	Dia 7	Dia 10	Valores referência
Htc	31	34	38	41	43	35-55 %
Pt	5.5	3.6	5	4.2	5.5	5,3-7,7 g/dl
Glicose sanguínea	105	-	-	70	-	60 – 120 mg/dl

Tabela 1: Valores de hematócrito e proteínas totais ao longo do período de internamento.

*Os valores alterados encontram-se a **negrito** e *itálico*.

		Dia 1	Dia 3	Dia 10	Valores referência
Eritrócitos	mill./ul	4,11	4,3	4,73	5,5-8,5
Hemoglobina	g/dl	9,6	9,7	9,7	10-18
VCM	fl	75,2	74,7	73,4	58-73
HCM	pg	23,3	22,5	20,5	19-25
CCMH	g/dl	31	30,2	27,9	28-40
Leucócitos	mil.	21,62	1,22	27,56	6,0-17,0
Neutrófilos	mil.	17,85	1,14	21,30	3-11,5
Linfócitos	mil.	2,91	0,06	4,25	1-4,8
Monócitos	mil.	0,86	0,02	2,01	0,2-1,3
Plaquetas	mil.	136	191	328	120-550

Tabela 2: Valores de hemograma ao longo do período de internamento.

*Os valores alterados encontram-se a **negrito** e *itálico*.

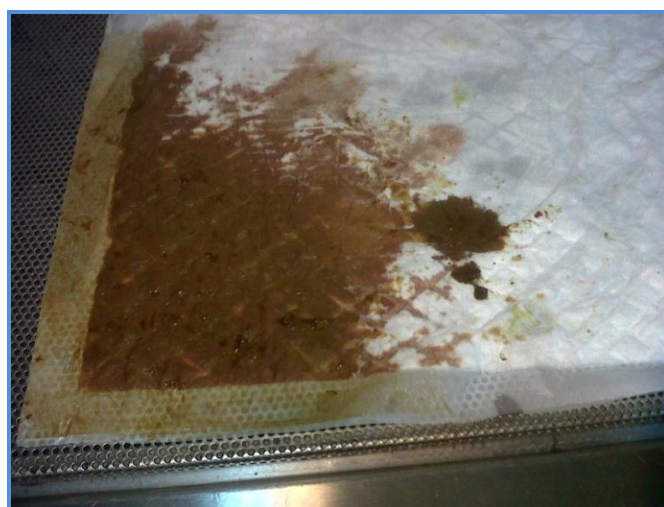


Figura 1: Diarreia sanguinolenta.

ANEXO II – Caso clínico n.º2: Insuficiência Renal Crônica

		<i>Dia 1</i>	<i>Dia 3</i>	<i>Dia 5</i>	<i>Dia 6</i>	<i>Dia 7</i>	Valores referência
Glicose	mg/dl	107					60-120
Creatinina	mg/dl	12,8	7,6	7,1		6,7	0,8-1,8
BUN	mg/dl	>140					9-30
Proteínas totais	g/dl	8		7,6			5,8-8,4
Albumina	g/dl	3,1					2,0-4,0
Globulinas	g/dl	4,9					1,5-5,0
Relação A/G		0,6326					
Bilirrubina T.	mg/dl	1,1					0,1-0,5
ALT (GPT)	U/L	110					<72
FA	U/L	86					32-155
Gamma-GT	U/L	10					<10
Cálcio	mg/dl	11,5					9,0-11,6
Cloro	mmol/l	104	135	117			112-129
Potássio	mmol/l	3,3	7,6	5,3			3,5-5,8
Sódio	mmol/l	143	169	156			150-165

Tabela 1: Valores analíticos ao longo dos dias de internamento.

*Os valores alterados encontram-se a **negrito** e *itálico*.

		Resultado	Valor de referência
Proteínas urinárias	mg/dl	49,3	
Creatinina urinária	mg/dl	86,6	
Rácio proteína:creatinina urinária		0,6	<0,6

Tabela 2: Perfil de proteinúria.

*Os valores alterados encontram-se a **negrito** e *itálico*.

Estadio	Creatinina plasmática (mg/ml)	Descrição
1	<1,6	Não azotémico
2	1,6-2,8	Azotémia renal ligeira
3	2,9-5,0	Azotémia renal moderada
4	>5,0	Azotémia renal severa

Tabela 3: Estadiamento mediante os valores da creatinina plasmática.

Racio proteína/creatinina urinária	Subestadio
<0,2	Não proteinúrico
0,2-0,4	Limiar de proteinúria ("Borderline Proteinuric")
>0,4	Proteinúrico

Tabela 4: Subestadiamento segundo o grau de proteinúria, com base na razão proteína/creatinina urinária.

Classificação	Pressão Arterial Sistólica (mmHg)	Pressão Arterial Diastólica (mmHg)	Risco de lesão orgânica
Estadio 0	<150	<95	Mínimo
Estadio I	150-159	95-99	Baixo
Estadio II	160-179	100-119	Moderado
Estadio III	≥180	≥120	Severo

Tabela 5: Subestadiamento baseado nos valores de pressão arterial sistólica.

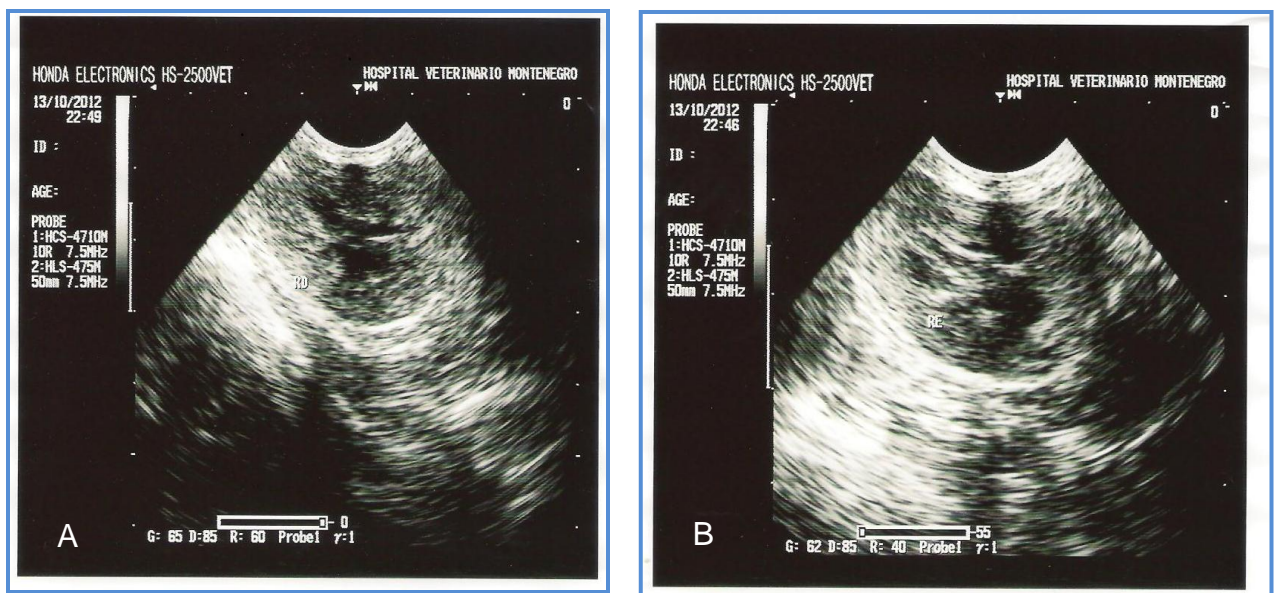


Figura 1: Ecografia renal: rim direito (A) e rim esquerdo (B). Podemos visualizar perda da definição corticomedular e contornos irregulares. Não foram determinadas as dimensões dos mesmos.

ANEXO III – Caso clínico n.º3: Dermatofitose por *Microsporum canis*



Figura 1: Lesões após tricotomia generalizada (halos ritomatosos).



Figura 2: Lâmpada de Wood (positiva).

ANEXO IV – Caso clínico n.º4: *Quemodectoma*

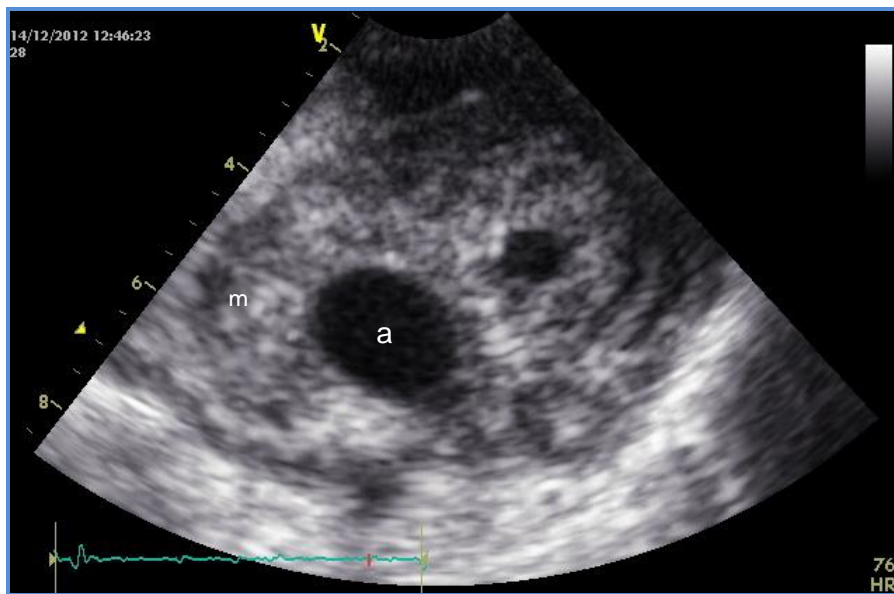


Figura 1: Massa (m) na base da aorta (a).

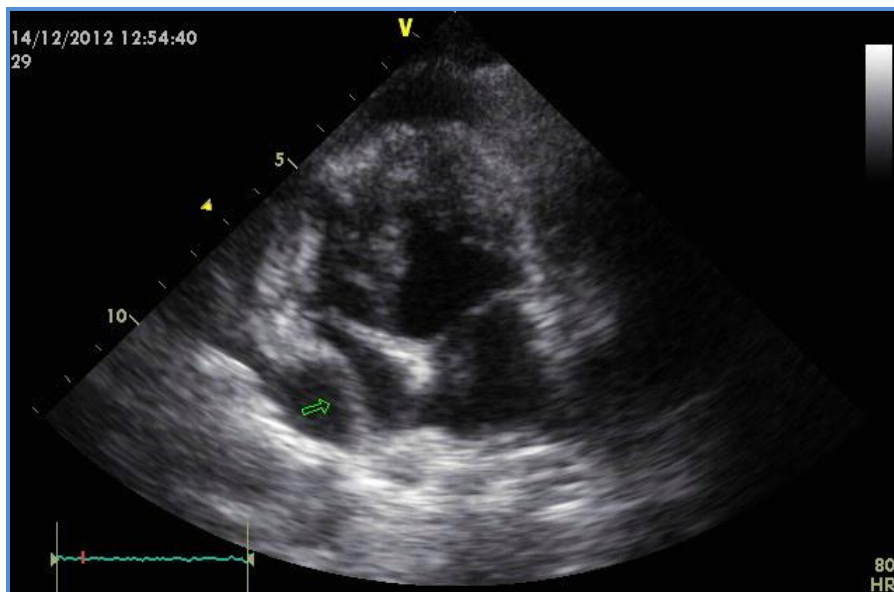


Figura 2: Tamponamento cardíaco (seta).

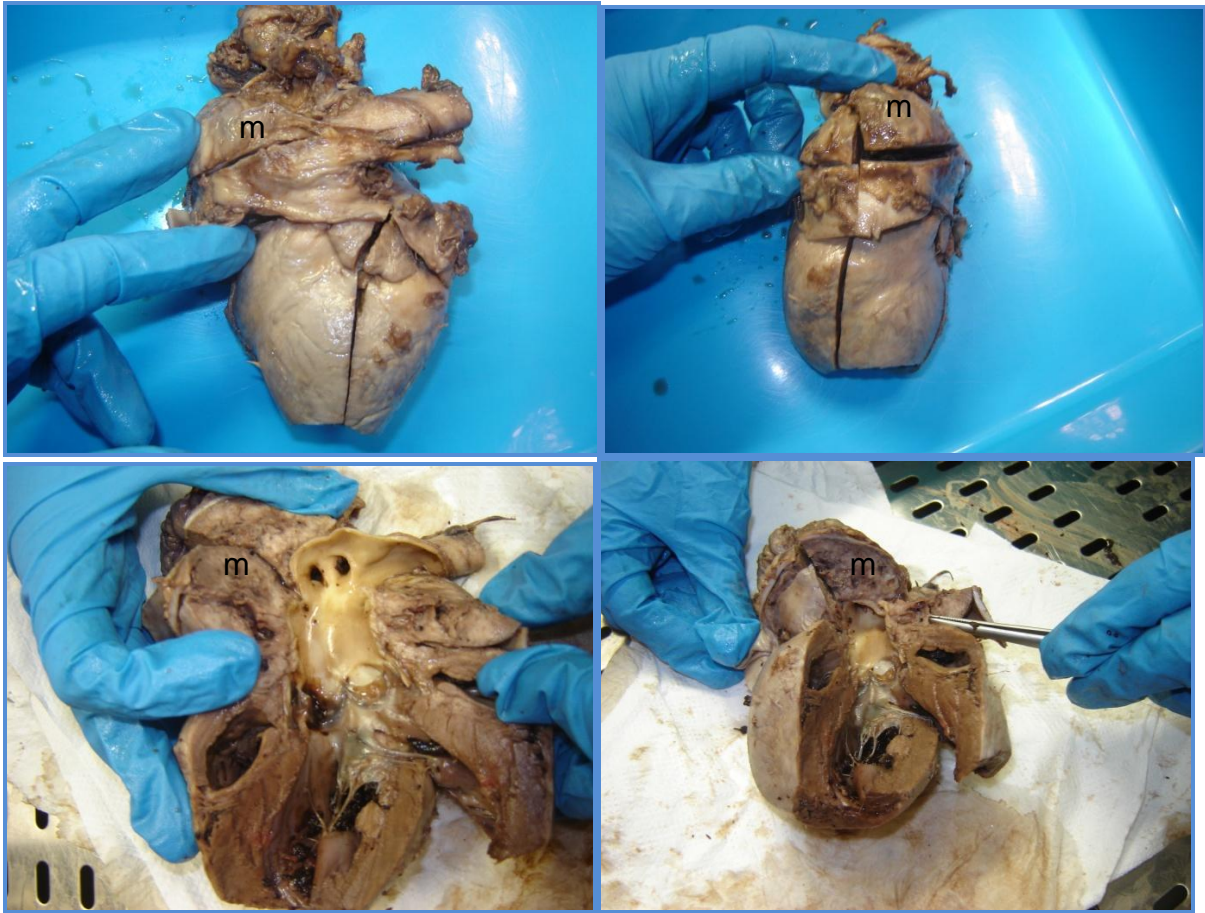


Figura 3: Fotografias do coração do Kiki, recolhido após a necrópsia, evidenciando a massa (m) na base da aorta.

ANEXO V – Caso clínico n.º5: Gastrectomia parcial por linfoma gástrico



Figura 1: Ecografia do estômago que revela um espessamento generalizado da parede do estômago compatível com uma neoplasia, uma reacção peritoneal exuberante e estruturas hipocogénicas nas áreas envolventes ao estômago, compatíveis com metástases ganglionares ou infiltração mesentérica.

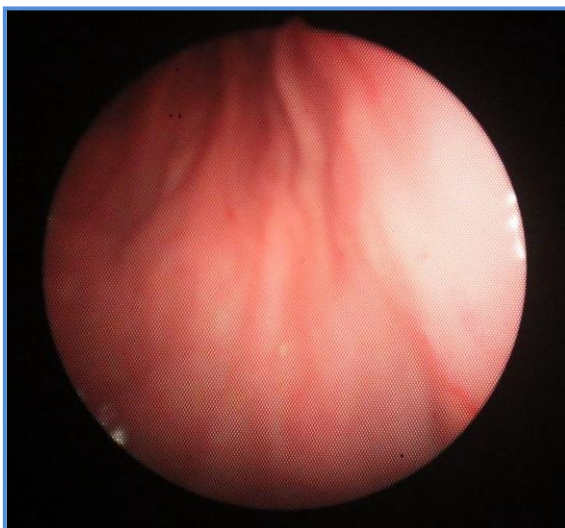


Figura 2: Mucosa gástrica inflamada e com zonas de hemorragia no corpo e fundo.



Figura 3: Úlcera com cerca de 4 cm de eixo maior, bordos hipertróficos e material necrótico acumulado no seu centro.



Figura 4: Tomografia do estômago que evidencia um espessamento da parede gástrica localizado na curvatura maior com fraca captação de contraste endovenoso.



Figura 5: Fotografia da massa durante a gastrectomia parcial.