

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Daniela Regina Pereira Martins

Orientadora

Ana Lúcia Emília de Jesus Luís

Co-Orientadores

Dr. Alfred Legendre (John & Ann Tickle Small Animal Teaching Hospital, University of Tennessee)

Dr. Inês Santos (Hospital Veterinário de Aveiro)

Porto 2014

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Daniela Regina Pereira Martins

Orientadora

Ana Lúcia Emília de Jesus Luís

Co-Orientadores

Dr. Alfred Legendre (John & Ann Tickle Small Animal Teaching Hospital, University of Tennessee)

Dr. Inês Santos (Hospital Veterinário de Aveiro)

Porto 2014

RESUMO

Este relatório de conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária tem como objetivo apresentar cinco casos clínicos observados ao longo do meu estágio curricular, composto de 12 semanas na UTCVM (*University of Tennessee College of Veterinary Medicine*) e 4 semanas no HVA (Hospital Veterinário de Aveiro).

O meu estágio curricular permitiu-me estar inserida no contexto da prática clínica, aplicar os conhecimentos que adquiri ao longo destes 5 anos, desenvolver o meu raciocínio clínico, adquirir novos conhecimentos e capacidades práticas e comparar as diferenças entre a prática clínica entre Portugal e os Estados Unidos da América.

Na UTCVM realizei rotações nos serviços de Medicina Integrativa, Dermatologia, Neurologia, Nutrição, Comportamento Animal, Oncologia e Anestesia. Fui responsável pela realização de consultas, elaboração supervisionada de planos de diagnóstico e de tratamento, execução de exames complementares, monitorização de pacientes internados e monitorização de animais durante a anestesia e recobro e participei nas rondas de passagem dos casos. Em algumas rotações participei em discussões de tópicos de interesse. Durante estas 12 semanas foi-me atribuída muita responsabilidade e autonomia, que me permitiram adquirir diferentes capacidades clínicas e ganhar confiança nas que já possuía.

No HVA tive oportunidade de assistir a consultas e cirurgias, participar na monitorização anestésica dos pacientes, cuidar de pacientes internados e participar nos serviços de imagiologia. Fui responsável pela realização de exames físicos, administração de medicamentos, realização de exames complementares, preparação pré-cirúrgica dos pacientes e pela sua monitorização pós-cirúrgica.

Ao longo destas 16 semanas tive a oportunidade de trabalhar com profissionais de excelência, o que contribuiu não só para o meu enriquecimento a nível profissional como também a nível pessoal. Apesar de ter consciência que ainda tenho um longo caminho a percorrer, penso ter sido capaz de cumprir com os objetivos a que me propus inicialmente.

AGRADECIMENTOS

À minha orientadora, Professora Ana Lúcia Luís, por todo o apoio, atenção e disponibilidade que mostrou ao longo destes meses.

Ao Dr. Legendre, por me ter dado a oportunidade de ter estagiado no Hospital Veterinário da Universidade do Tennessee, pela forma como fui recebida e pela disponibilidade que mostrou durante as 12 semanas que estive em Knoxville. A todos os professores, enfermeiros, auxiliares e colegas, por tudo o que me ensinaram e por me fazerem sentir integrada e menos perdida num lugar em que tudo era novo. Um agradecimento especial à Dr. Raditic, por me ter ensinado tanta coisa, por me mostrar uma perspetiva diferente, por acreditar em mim e por me incentivar a ir mais além.

À Dr. Inês Santos e a toda a equipa do Hospital Veterinário de Aveiro, por me terem voltado a dar a oportunidade de estagiar no HVA, onde tive oportunidade de ver e aprender tanta coisa. Um agradecimento especial à Dr. Joana Santos, por estar sempre pronta a ensinar, pela sua disponibilidade e por ter sempre um entusiasmo contagiante.

Aos meus pais, por me incentivarem a pensar por mim própria e me darem a liberdade de tomar as minhas próprias decisões; por me apoiarem incondicionalmente; por me terem dado a oportunidade de ter uma educação superior; por serem os meus exemplos e os meus guias; por acreditarem e terem orgulho em mim; e por tudo aquilo que eu não consigo expressar por palavras.

À minha irmã e respetivo Mafarrico, pela cumplicidade, pela maneira fácil de como nos entendemos, por ser uma pessoa forte e um exemplo a seguir. E um agradecimento especial pelos 2 “presentinhos” que vieram no ano passado!

À minha tia Jó e ao meu tio Alípio, por terem feito parte de todo este percurso, por me terem ajudado sempre que precisei, por terem acreditado em mim e me terem encorajado a seguir em frente.

À Tita, por aturar o meu mau feito e por estar sempre disponível para o que quer que seja.

À minha madrinha, Nonô, por ter orgulho em mim, por sempre me ter apoiado e me ter dado a oportunidade de ir mais além.

À Sara Phineas, companheira de guerra e de todas as alturas, pela cumplicidade, por todo o *nonsense*, por ser capaz de pôr juízo na minha cabeça, e por, de alguma maneira, saber sempre o que eu estou a pensar!

Às minhas amigas do “pé grande”, companheiras de casa no 58, Knoxville TN, Daniela, Yvette e Marta, por todos os momentos que passámos e pela coincidência e oportunidade de nos termos conhecido. Ao vizinho de baixo, Gonçélico, pelos mesmos motivos, pois embora não vivesses no 58, fazias parte da família!

À Neves, por estar sempre presente, pela paciência, por conseguir arranjar sempre as palavras certas, pela cumplicidade e por toda a ajuda durante este percurso e principalmente nesta reta final.

Aos meus amigos, Bárbara, Paulo, Ana Manuela, Joana, Carol, Tiago e Daniela S, por terem ficado, por me apoiarem, por me distraírem, por me darem força e acreditarem em mim.

Aos meus riquinhos, que também me acompanharam desde o início deste percurso, por serem macaquinhos e serem capazes de roubar um sorriso mesmo nas alturas de maior aperto.

E, finalmente, a toda a equipa da Vetria, especialmente ao Dr. João e à Dr. Paula, por me terem dado a oportunidade ao longo destes 6 anos de ir estagiar e aprender com eles e por tomarem tão bem conta dos meus riquinhos!

ABREVIATURAS

ACTH: hormona adrenocorticotrópica	µg/kg: micrograma por quilograma
AFR: Adverse Food Reaction	mg/dl: miligrama por decilitro
ALT: alanina aminotransferase	mg/kg: miligrama por quilograma
BID: de 12 em 12h	ml/h: mililitro por hora
bpm: batimentos por minuto	ml/kg/h: mililitro por quilograma por hora
BT: <i>bull</i> a timpânica	ml: mililitro
CI(F): Cistite Idiopática (Felina)	mm: milímetro
cm: centímetro	MT: membrana timpânica
CN: nervo craniano	Nº: número
CRI: Constant Rate Infusion	OM/OI: otite média/interna
CRF: fator de libertação da corticotropina	PCR: Polymerase Chain Reaction
DAPP: Dermatite Alérgica à Picada de Pulga	pg: picograma
ELISA: Enzyme-Linked Immunosorbent Assay	PN: pólipio nasofaríngeo
EUA: Estados Unidos da América	PO: <i>per os</i>
fl: fentolitro	QOD: a cada 48 horas
FLUTD: Feline Lower Urinary Tract Disease	qhx: a cada x horas
g/dl: grama por decilitro	RM: ressonância magnética
GAG: glicosaminoglicanos	rpm: respirações por minuto
GALT: Gut-Associated Lymphoid Tissue	s: segundo(s)
GI: gastrointestinal	SC: via subcutânea
h: hora(s)	SID: de 24 em 24h
HVA: Hospital Veterinário de Aveiro	SN: sistema nervoso
hpf: high power field	SV: sistema vestibular
IgE: imunoglobulina E	TC: tomografia computadorizada
IM: via intramuscular	TID: de 8 em 8h
ITU: infeção do trato urinário	TMO: tumor multilobular do osso
IU/L: unidades internacionais por litro	TMS: trimetropim-sulfametoxazole
IV: via intravenosa	TNCC: Total Nucleated Cell Count
kg: quilograma	TUI: trato urinário inferior
LCR: líquido cefalorraquidiano	UTCVM: University of Tennessee College of Veterinary Medicine

ÍNDICE GERAL

Contracapa	II
Resumo	III
Agradecimentos	IV
Abreviaturas	VI
Índice Geral	VII
Dermatologia: alergia alimentar	1
Cirurgia de Tecidos Moles: mandibulectomia caudal	7
Urologia: FLUTD por cistite idiopática felina	13
Hematologia: babesiose canina	19
Neurologia: síndrome vestibular periférica por otite média/interna	25
Anexo I	31
Anexo II	32
Anexo III	34
Anexo IV	35
Anexo V	36

DERMATOLOGIA: ALERGIA ALIMENTAR CANINA

Caracterização do paciente: a Tara é uma cadela intacta de raça Pastor Alemão com 2 anos de idade e 32,5 kg de peso. **Motivo da consulta e anamnese:** a Tara veio à consulta por apresentar uma história de prurido crônico e lesões cutâneas associadas (eritema, alopecia, crostas, erosões, úlceras, pioderma) principalmente no ventre e membros. A proprietária referiu que o prurido é um problema que tem acompanhado a Tara desde as 9 semanas de vida. Desde então, nunca houve uma altura em que ela não tivesse prurido e a sua pele estivesse completamente bem. A intensidade de prurido é variável. A proprietária também referiu que é um problema que persiste durante todo o ano, não estando associado a sazonalidade. A Tara fez um *trial* de 1 mês com Capstar® (nitempiram) que não teve efeito no seu nível de prurido eliminando como diagnósticos diferenciais pulicose e dermatite alérgica à picada de pulga (DAPP). Numa tentativa de controlar o prurido, foi-lhe prescrito difenidramina (2 mg/kg BID) mas não teve um efeito aceitável. Também toma 1 banho por mês com champô de aveia para alívio do prurido. A Tara está corretamente vacinada e desparasitada com First Shield Trio® (dinotefuran, pyriproxyfen, permetrina). Para prevenção de dirofilariose toma Proheart 6® (moxidectina). A Tara mantém-se bastante ativa e tem um bom apetite. Ela vive numa moradia e tem como coabitantes 2 cães e 2 gatos. Nenhum dos outros animais nem os donos apresentam lesões cutâneas. Tem acesso ao exterior público e privado. A sua alimentação baseia-se numa ração seca de qualidade superior (ProPlan Large Breed Adult®) repartida por 2 refeições diárias e tem livre acesso a água. A Tara não tem hábito de roer objetos e não tem acesso a lixo nem a tóxicos. **Exame físico:** a Tara apresentava um estado mental alerta e temperamento nervoso. A atitude em estação, decúbito e movimento era normal. A condição corporal era normal a magra e tinha 32,5 kg de peso. Tinha um grau de desidratação inferior a 5%. A mucosa oral estava rosada, brilhante, húmida e tinha um tempo de repleção capilar inferior a 2 segundos. As mucosas ocular e vulvar estavam rosadas. Tinha um padrão respiratório do tipo costo-abdominal com uma frequência de 64 rpm. O pulso era forte, bilateral e simétrico e a frequência cardíaca 96 bpm. Tinha 39,3°C de temperatura, tónus e reflexo anal adequados e no termómetro não havia sinais de parasitas, sangue, muco ou diarreia. O abdómen encontrava-se tenso à palpação mas não doloroso. À auscultação o campo pulmonar estava limpo e não se ouviram sopros ou arritmias na auscultação cardíaca. À palpação, os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos não revelavam alterações. Os outros gânglios não eram palpáveis. **Exame dermatológico:** a Tara apresentava zonas de hipotricose, hiperpigmentação, com crostas e comedões no abdómen ventral e na parte medial das coxas. No abdómen ventral também foi encontrada uma pápula. Na parte distal dos membros torácicos havia zonas de alopecia, assim como no membro posterior direito. O pavilhão auricular esquerdo encontrava-se eritematoso e com cerúmen; o direito tinha algum

eritema (Anexo I). No exame do pelo não foram encontradas fezes de pulgas nem evidências de outros ectoparasitas. A depilação não era facilitada. Na altura da consulta, o nível de prurido era moderado a intenso (8/10). **Lista de problemas:** prurido, alopecia/hipotricose, hiperpigmentação, crostas, comedões, pápula, eritema. **Diagnósticos diferenciais:** alergia alimentar, atopia, reação a fármacos, alergia de contacto, sarna sarcótica, pioderma, dermatite por *Malassezia*, infestação por *Cheiletiella*, pediculose. **Exames complementares:** raspagens de pele negativas para *Sarcoptes*. Citologias de pele negativas para bactérias e *Malassezia*. Ao exame otoscópico foi encontrado exsudado ceruminoso abundante à frente da membrana timpânica esquerda; o canal auditivo direito não tinha alterações. Não foram encontrados microrganismos na citologia auricular de ambos os canais auditivos. **Diagnóstico presuntivo:** tendo em conta a idade de apresentação dos sinais e os resultados dos exames complementares, o diagnóstico mais provável nesta altura era a alergia alimentar. **Tratamento:** A Tara foi para casa com uma dieta de eliminação, Purina HA[®], que é uma dieta hidrolisada. **Acompanhamento:** foram notadas melhorias com a mudança para a dieta hidrolisada; passadas 6 semanas a Tara apresentava um nível de prurido mínimo (1/10) e as lesões (alopécia, crostas, comedões e eritema) tinham resolvido. A proprietária também referiu que o pelo e a pele tinham o melhor aspeto desde sempre.

Discussão: a alergia alimentar é definida como uma reação imuno-mediada que ocorre após a ingestão de alimentos/ração e encontra-se englobada num conjunto de patologias denominado reações adversas alimentares (AFR).^{5,7} Das AFR também fazem parte a intolerância alimentar e a intoxicação alimentar.^{2,5,7} Pensa-se que os mecanismos imunológicos envolvidos no desenvolvimento da alergia alimentar sejam reações de hipersensibilidade dos tipos I (imediate), III e IV (retardada).^{2,3,5,7} Normalmente, os antígenos presentes nos alimentos são digeridos e processados de forma a não causarem uma resposta imunológica por parte do organismo desenvolvendo-se aquilo a que se chama tolerância oral. A tolerância oral é um processo imunológico adquirido que resulta, então, na inibição da resposta imune a um antígeno após exposição prévia pela via entérica.^{2,5,7} Este fenómeno está dependente da função supressora do GALT (imunidade celular).⁷ Antígenos que falham este processo de desenvolvimento de tolerância oral são suscetíveis de causar uma reação alérgica no animal. Esta falha pode estar relacionada com alterações na integridade da barreira intestinal, nas células epiteliais, na permeabilidade intercelular, na função das células dendríticas (apresentação de antígenos), nas células M das placas de Peyer ou em elementos que intervêm na resposta imune pois todos estes fatores contribuem, de uma maneira ou de outra, para o estabelecimento da resposta de tolerância oral.^{2,5,7} No entanto, a sensibilização primária aos alérgenos presentes nos alimentos pode não ser exclusivamente através da mucosa gastrointestinal; a sensibilização pode ocorrer também através da pele se houver um compromisso da barreira cutânea. Esta forma de sensibilização epicutânea pode ser

cl clinicamente relevante para alergénios ambientais que têm reatividade cruzada com alergénios alimentares. A reatividade cruzada resulta da homologia entre sequências de proteínas e a sua ocorrência torna-se bastante provável quando a homologia atinge ou é superior a 70%. Desta forma, a homologia entre epítomos de alergénios inalatórios e alergénios alimentares pode perpetuar e intensificar as doenças alérgicas. Os alergénios alimentares são normalmente glicoproteínas hidrossolúveis estáveis que são capazes de estimular a resposta imune (induzir a produção de IgE antigénio-específicas) após contacto com a mucosa gastrointestinal.^{5,7} No entanto, podem só adquirir propriedades antigénicas após digestão ou aquecimento/preparação da comida. Os alergénios alimentares mais comuns são a carne de vaca, soja, carne de frango, leite, milho, trigo e ovos.^{2,4,5} Num estudo, concluiu-se que 50% dos cães com alergia alimentar também tinham reações alérgicas a peixe.⁵ Não é fácil proceder à identificação do(s) alergénio(s) responsável(eis) pelas manifestações cutâneas da reação alérgica. Para tal, é necessária total cooperação pela parte dos proprietários pois, para além de se ter de manter o animal numa dieta rigorosamente controlada, é um processo demorado que se pode prolongar durante meses. Nos cães, a alergia alimentar manifesta-se normalmente como uma dermatose prurítica não sazonal.²⁻⁷ Em 20 a 30% dos casos, pode surgir associada a DAPP e/ou dermatite atópica.^{2,5,7} Não foi identificada uma predisposição a nível de raça, género ou idade.^{2,5,7} No entanto, um terço a metade dos cães diagnosticados com alergia alimentar tem menos de 1 ano de idade^{3,5,7} e cães que desenvolvem uma doença de pele prurítica com mais de 7 anos de idade devem ser suspeitos de AFR⁵. De acordo com estudos publicados, estima-se uma prevalência de AFR entre os 7,6% e os 12%.² A alergia alimentar é uma doença tipicamente prurítica mas há cães cuja única manifestação clínica é o desenvolvimento de foliculites recorrentes não associadas a prurido.^{2,5,7} O prurido tem uma intensidade variável e pode ter uma resposta fraca à administração de glucocorticoides.^{4,5,7} Como lesões primárias podem ser observadas *wheals*, pápulas, placas, máculas e eritema.^{4,5,7} No entanto, as lesões mais frequentemente observadas são secundárias ao trauma autoinfligido pelo animal ao coçar-se/lamber-se/morder-se/esfregar-se, assim como escoriações, ulcerações, crostas, alopecia, hiperpigmentação e liquenificação.^{2,3,4,5,7} Otites (uni ou bilaterais), pioderma e dermatites por *Malassezia* recorrentes também são achados comuns.²⁻⁵ As zonas mais frequentemente afetadas são as orelhas e a zona perianal, cabeça, extremidades, zonas axilares e inguinais, mas o prurido e as lesões podem ter uma distribuição generalizada.^{2,3,5,7} No caso da Tara, as lesões encontravam-se distribuídas pela zona inguinal e membros (principalmente na parte distal) e não havia história de otites. 10 a 15% dos cães também desenvolvem sinais gastrointestinais (GI) inespecíficos^{5,7} e a alergia alimentar pode ser uma causa de doença GI crónica⁷. Pouco comum, mas também possível, é o desenvolvimento de eritema multiforme, vasculite, urticária, sinais neurológicos, sinais respiratórios e sinais de afeção do trato urinário inferior.^{2,5} Atualmente, o diagnóstico de alergia

alimentar é feito através da observação da melhoria dos sinais clínicos com uma dieta de eliminação e recorrência dos sinais clínicos com a reintrodução da dieta ofensiva.^{1,2,3,5,6,7} Os resultados de testes serológicos e testes cutâneos parecem não ter correlação com as manifestações clínicas da alergia alimentar^{5,6} e os testes realizados ao nível do trato GI, embora promissores, têm uma aplicabilidade clínica limitada.⁵ Tendo em conta a duração e a exigência do processo diagnóstico, antes de começar uma dieta de eliminação devem ser eliminados outros diagnósticos diferenciais de dermatites pruríticas.² Para além disso, as infeções secundárias (bacterianas ou por *Malassezia*) devem ser previamente tratadas.² O sucesso do processo diagnóstico está inteiramente dependente da cooperação dos donos e de todos os membros do agregado familiar.^{2,5} A dieta de eliminação deve ser escolhida com base na história alimentar do animal.^{2,5,7} Uma dieta de eliminação pode ser 1) uma dieta comercial com uma única fonte proteica e uma única fonte de hidratos de carbono, 2) uma dieta preparada em casa com uma única fonte proteica e uma única fonte de hidratos de carbono, 3) uma dieta hidrolisada.^{5,6,7} A vantagem do primeiro tipo de dieta é a sua conveniência mas tem como desvantagem a possibilidade de contaminação durante o processamento.^{2,5} As dietas comerciais são também indicadas para o tratamento das alergias alimentares tendo em conta que são nutricionalmente equilibradas.⁷ Quanto às dietas preparadas em casa, a vantagem é que há um maior controlo dos alimentos que vão ser incorporados na dieta (deve-se ter cuidado com o uso de carne picada pois pode ter sido picada numa máquina comum a outros tipos de carne), no entanto tem que se ter especial atenção a desequilíbrios nutricionais, principalmente em animais jovens de crescimento rápido e para uso a longo prazo.^{2,5,7} A ideia por detrás das dietas hidrolisadas é o processamento das proteínas de modo a originar péptidos mais pequenos minimizando a sua capacidade de fazer reações de *cross-link* entre as IgE presentes na superfície dos mastócitos evitando, assim, a sua desgranulação.^{5,6,7} No entanto, esta dieta só poderá ter efeito em cães cuja resposta alérgica tenha como base uma reação de hipersensibilidade do tipo I.^{5,7} Outros problemas que podem surgir associados a este tipo de dieta são a sua fraca palatabilidade, diarreia e um valor nutricional reduzido. Assim como para os outros tipos de dieta, a história alimentar do animal deve ser tida em conta na escolha dos ingredientes da dieta hidrolisada – devem ser escolhidas, preferencialmente, proteínas e hidratos de carbono aos quais o cão ainda não tenha sido exposto^{1,5,7} – pois os locais antigénicos podem não ter sido devidamente destruídos.^{2,5} Estudos realizados até agora têm demonstrado bons resultados na melhoria do quadro clínico dos cães alérgicos e na possibilidade das dietas hidrolisadas serem utilizadas como ferramenta de diagnóstico; no entanto, não há estudos que comprovem a sua eficácia como dieta de manutenção/a longo prazo e os estudos realizados têm uma população de cães pouco numerosa.⁶ A duração da administração da dieta de eliminação é um tema controverso, no entanto para resultados mais claros está recomendado o uso da dieta de eliminação durante 12 semanas.^{2,5} Nos cães com

sinais dermatológicos, o nível de prurido é o sinal mais frequentemente monitorizado ao longo da alimentação com a dieta de eliminação.⁷ Uma resposta positiva deve ser notada por volta das 6 semanas após iniciação da dieta de eliminação. Se não houver qualquer alteração no nível de prurido nesta altura é pouco provável que haja melhorias em diante. Mais uma vez, a parte mais importante do uso de uma dieta de eliminação como ferramenta de diagnóstico é a educação dos donos e a sua total cooperação. O animal não pode comer nada para além da dieta selecionada, o que inclui guloseimas, restos, brinquedos e/ou comprimidos com sabores.^{1,3,5} É importante que as indiscrições alimentares sejam registadas na medida em que estas podem implicar a necessidade de ajustes no plano diagnóstico.^{2,5} Enquanto o animal estiver a comer a dieta de eliminação o dono deve monitorizar alterações dos sinais clínicos. Neste caso, foi monitorizada a evolução do nível de prurido. Às 6 semanas, a proprietária notou uma melhoria quase completa a nível do prurido e, conseqüentemente, a nível das lesões cutâneas que lhe estavam associadas. Podem ser programadas consultas de acompanhamento mensais para avaliar as alterações nos sinais cutâneos, presença de infeções secundárias e verificar o estado de desparasitação externa, assim como outros fatores que possam complicar a interpretação dos resultados obtidos com a dieta de eliminação.² No final das 12 semanas da dieta de eliminação é muito importante voltar à dieta com a qual o cão apresentava os sinais clínicos de modo a confirmar uma reação adversa àquela dieta (ração, guloseimas e objetos/medicações com sabores).^{5,7} Se o quadro clínico piorar, pode ser então diagnosticada uma alergia alimentar. A relevância deste passo no processo diagnóstico é tentar perceber se a melhoria dos sinais clínicos está relacionada, efetivamente, com a eliminação dos alérgenos alimentares ou se poderá estar relacionada com outros tratamentos, ácidos gordos na dieta, controlo de pulgas ou mudança de estação.^{2,5,7} Depois de diagnosticada a alergia alimentar, os donos podem optar por tentar descobrir qual(ais) o(s) alérgeno(s) que causa(m) reação através da reintrodução dos alimentos um por um na dieta, mantendo a dieta de eliminação como base.^{3,5,7} Este é um processo demorado mas tem como vantagem permitir alguma flexibilidade na escolha de uma dieta permanente para o cão. Os alimentos são reintroduzidos (um de cada vez) na alimentação do cão durante 2 semanas cada.^{3,5} O cão pode demorar até 10 dias a reagir ao alimento. Se houver uma reação adversa, o alimento é considerado antigénico para o animal e deve-se parar a sua administração. Deve-se esperar que os sinais clínicos resolvam antes de introduzir outro alimento na dieta do animal. Não é incomum que um animal seja alérgico a mais que um alimento.^{5,7} Uma vez reconhecidos os alérgenos que provocam a reação alérgica, o prognóstico é bom e o tratamento consiste em evitar a introdução desses alérgenos na alimentação do cão.^{2,3,5,7} Também o sucesso do tratamento está dependente da educação e colaboração dos donos na manutenção de uma dieta adequada para o cão alérgico.⁷ Para além dos tipos de proteínas/hidratos de carbono que o cão pode comer, também se deve ter em conta o equilíbrio

nutricional da dieta. O cão deve ser regularmente desparasitado e deve ser feita a prevenção de outras patologias pruríticas.⁷ Podem ser usados agentes anti-pruríticos (glucocorticoides, anti-histamínicos) para alívio do prurido e evitar auto-traumatismos, no entanto a resposta é variável e nem sempre adequada.^{4,5,7} Qualquer infeção secundária (pioderma, *Malassezia*) deve ser devidamente tratada, assim como as otites recorrentes.^{3,4,5,7} Se houver história de otites crónicas recorrentes é aconselhada a limpeza regular do canal auricular com um agente ceruminolítico de modo a prevenir a acumulação de cera e detritos.⁴ Também é importante um bom controlo de pulgas para evitar o agravamento do prurido.⁴ O desenvolvimento de uma reação alérgica a um alergénio alimentar diferente pode ser responsável por recaídas em casos controlados.^{4,5,7} No entanto, a recorrência do prurido pode estar relacionada com o desenvolvimento de outras condições pruríticas e não com a alergia alimentar em si.⁴

Bibliografia:

- 1) Foster AP, Foil CS (2003) "Atopy and adverse food reaction" **BSAVA Manual of Small Animal Dermatology** 2ª edição, BSAVA, 130-136
- 2) Gaschen FP, Merchant SR (2011) "Adverse Food Reactions in Dogs and Cats" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 41, 361-379
- 3) López RJ (2010) "Procesos Alérgicos" **Manual de dermatologia de animales de compañía**
- 4) Mendleau L, Hnilica LA (2006) "Hypersensitivity Disorders" **Small Animal Dermatology A Color Atlas and Therapeutic Guide** 2ª edição, Elsevier Saunders, 167-169
- 5) Miller WH, Griffin CE, Campbell KL (2013) "Hypersensitivity Disorders" **Muller and Kirk's Small Animal Dermatology** 7ª edição, Elsevier Mosby, 397-404
- 6) Ricci R, Hammerberg B, Paps J, Contiero B, Jackson H (2010) "A comparison of the clinical manifestations of feeding whole and hydrolysed chicken to dogs with hypersensitivity to the native protein" **Veterinary Dermatology** 21, 358-366
- 7) Verlinden A, Hesta M, Millet S, Janssens GPJ (2006) "Food Allergy in Dogs and Cats: a Review" **Critical Reviews in Food Science and Nutrition** 46, 259-273

CIRURGIA DE TECIDOS MOLES: MANDIBULECTOMIA CAUDAL

Caracterização do paciente: o Noah é um cão castrado de raça Staffordshire terrier com 6 anos de idade e 35,5 kg de peso. **Motivo da consulta e anamnese:** o Noah veio à consulta para avaliação de uma massa oral. Há 3 meses, o Noah começou a deixar de apanhar a bola com a boca. Desde então tem mostrado sinais progressivamente piores de dor na abertura da boca, nomeadamente ganir e deixar de pegar nos brinquedos maiores. No entanto, o Noah só mostrava sinais de dor com brinquedos maiores, tendo em conta que não tinha problemas em comer nem beber. Os proprietários também notavam a retração do olho esquerdo quando o Noah abria a boca. As vacinas estavam atualizadas mas a desparasitação interna e externa eram irregulares. O Noah não estava a tomar nada para prevenção de dirofilariose. **Exame físico:** não havia alterações no exame físico. O Noah estava taquipneico o que permitia observar o movimento do globo ocular descrito pelos proprietários. **Exame da cavidade oral:** o Noah foi sedado com dexmedetomidina e butorfanol para permitir um exame adequado da cavidade oral e para que pudesse ser feita uma biópsia. Foi observada uma massa semi-firme de forma elíptica irregular mas bem delimitada na mucosa da maxila caudal esquerda (Anexo II). Foram colhidas 3 amostras da massa com um *punch* incisional de 6 mm de diâmetro que foram enviadas para análise histopatológica. Quando se abria a boca, havia retração do olho esquerdo. De uma maneira geral, a forma da cabeça do Noah era assimétrica, parecendo o lado esquerdo maior que o lado direito e notava-se exoftalmia do olho esquerdo, o que era sugestivo da massa ser bastante mais extensa do que o que se conseguia observar. **Lista de problemas:** massa intraoral na maxila caudal esquerda, retração do globo ocular na abertura da boca, dor na abertura da boca, exoftalmia do olho esquerdo. **Diagnósticos diferenciais:** melanoma maligno, carcinoma de células escamosas, fibrossarcoma, osteossarcoma, ameloblastoma acantomatoso (anteriormente epúlide acantomatoso), sarcoma anaplásico, epúlide fibromatosa ou ossificante, tumor multilobular do osso, carcinoma intraósseo, mixosarcoma, hemangiosarcoma, linfoma, mastocitoma e tumor venéreo transmissível. **Exames complementares (Anexo II):** hemograma, bioquímica e urianálise: sem alterações relevantes. Radiografias torácicas: sem sinais de metastização pulmonar ou para outros órgãos; sem outras alterações. Biópsia: resultados pendentes. Foi recomendado o uso de técnicas de imagiologia avançada (tomografia computadorizada, neste caso, tendo em conta o possível envolvimento de estruturas ósseas) de modo a perceber a extensão da massa e estruturas envolvidas. **Tratamento:** o Noah foi para casa com medicação analgésica (tramadol, 3-4 mg/kg PO BID/SID) e um anti-inflamatório (deracoxib, 1,4 mg/kg SID) que também tem efeito a nível de alívio da dor. **Acompanhamento:** os resultados da análise histopatológica vieram no dia seguinte e as amostras eram compatíveis com tecido glandular normal. Isto veio reforçar a ideia de haver uma massa a um nível mais profundo da cara que poderia estar a

empurrar a glândula zigomática para a cavidade oral. O Noah foi pré-medocado com metadona (1 mg/kg) e com dexmedetomidina (3 µg/kg) e de seguida cateterizado no membro posterior esquerdo. Foi iniciada fluidoterapia com Plasma-Lyte® IV à taxa de 5 ml/kg/h e foi feita a indução com ketamina IV (2 mg/kg) e propofol IV (6 mg/kg, administração *ad effectum*). O Noah foi entubado e a manutenção anestésica foi feita com isoflurano em circuito circular de reinalação. Foi feita imagiologia por tomografia computadorizada e foi encontrada uma massa bem delimitada, com uma densidade “irregular” localizada no ramo da mandíbula, medialmente ao arco zigomático (Anexo II). Após avaliação das imagens pelo serviço de cirurgia, tendo em conta as características da massa, decidiu-se prosseguir com a sua excisão cirúrgica.

Tratamento cirúrgico: já no bloco operatório, o Noah foi colocado em decúbito lateral direito e foi feita uma preparação asséptica final do campo cirúrgico com clorhexidina e álcool. Foi iniciada uma CRI de fentanil/lidocaína à taxa de 10,7 ml/h. Foi feita uma incisão semi-circular com início 5 cm caudal ao olho esquerdo (ao nível do olho) sobre o arco zigomático e prolongada sobre os bordos rostral e ventral do músculo masséter com uma lâmina nº 15. Foram colocadas suturas de fixação (Monocryl® 3-0) rostral e caudalmente à incisão de modo a fixar a pele e permitir a dissecação dos tecidos. Os vasos e nervos que cobrem o músculo masséter foram dissecados e afastados. As ramificações da veia e artéria facial foram ligadas com Monocryl® 3-0 e dissecadas. Foi feita uma incisão ao longo do bordo ventral do músculo masséter e respetiva fáscia. O músculo foi elevado das superfícies lateral e ventral da mandíbula usando um elevador de periósteo e retraído dorsal e caudalmente. Foi feita uma incisão no músculo digástrico no seu local de inserção no bordo caudomedial da mandíbula horizontal. Depois, foi usada uma *Hall Mini Driver* para cortar o corpo da mandíbula caudalmente ao último molar. A artéria alveolar inferior foi identificada, ligada com Monocryl® 3-0 e dissecada. O corte da mandíbula foi concluído com um osteótomo e uma *mallet*. Os músculos pterigóides foram incididos próximo à sua inserção medial na superfície caudal do ângulo da mandíbula. A seguir, os músculos adjacentes à articulação temporomandibular foram dissecados, foi feita uma incisão na cápsula articular e a mandíbula foi desarticulada do crânio, o que permitiu a remoção do ramo da mandíbula, juntamente com a massa, que foi enviado para análise histopatológica. Foi colocado um dreno *Jackson-Pratt* e foi feito um orifício de saída através da pele 4 cm caudal à incisão. O dreno foi suturado com Ethilon® 2-0 com uma sutura em bolsa de tabaco e depois um padrão de sandália grega. O masséter, a fáscia, os nervos e vasos foram reposicionados no seu lugar anatómico. O tecido subcutâneo foi fechado com Monocryl® 3-0 num padrão simples contínuo. Finalmente, a pele foi suturada com pontos em X com Ethilon® 3-0. A cavidade oral foi examinada para ver se existiam perfurações. Foi observada uma pequena abertura de 2 mm e esta foi suturada com um ponto simples com Monocryl® 3-0. Ao longo da cirurgia, foi usada eletrocauterização bipolar quando necessário.

Tratamento pós-cirúrgico: durante o período de recobro, foi administrado carprofeno SC (2,2

mg/kg). O Noah ficou 3 dias internado na unidade de cuidados intensivos. No dia da cirurgia, foram mantidas a fluidoterapia IV à taxa de manutenção (47,3 ml/h) e a CRI de fentanil/lidocaína a metade da taxa cirúrgica. Foi-lhe administrada famotidina IV (1 mg/kg). No segundo dia, parou fluidoterapia e a CRI de fentanil/lidocaína e fez a transição para o controlo da dor com medicação oral com Tylenol 3[®] (acetaminofeno + codeína) 0,8 mg/kg PO TID e gabapentina 8,5 mg/kg PO TID. Também lhe foi administrada uma dose de Cerenia[™] (maropitant) a 1 mg/kg e acepromazina 0,014 mg/kg IV q4h para a ansiedade. No terceiro dia, manteve a medicação oral e foi-lhe removido o dreno. Durante o internamento foi feito gelo na incisão a cada 6 horas para diminuir a inflamação e o edema dos tecidos e o Noah foi mantido sempre com um colar isabelino de modo a evitar auto-traumatismos na zona intervencionada. Para casa, foram prescritos Tylenol 3[®] e gabapentina durante, pelo menos, mais 3 dias e depois como necessário consoante o seu nível de dor. Também foi recomendado que o Noah mantivesse o colar isabelino até lhe serem removidos os pontos, restrição da sua atividade física durante pelo menos 2 semanas e uma alimentação branda (em lata ou comida seca misturada com água) de modo a facilitar o processo de cura e cicatrização. Foi aconselhada a monitorização do apetite, do edema e inflamação dos tecidos, da sutura, da facilidade de respiração e do pestanejar. Foi marcada uma consulta de acompanhamento passadas 2 semanas para avaliação da incisão e remoção das suturas. **Diagnóstico:** tumor multilobular do osso. A massa era bem demarcada, estava confinada ao processo coronóide da mandíbula e a sua excisão foi completa. No entanto tinha algumas características potenciais de malignidade, nomeadamente uma fraca arquitetura lobular, uma região de proliferação óssea e uma taxa mitótica elevada.

Discussão: Os tumores orais representam 6% das neoplasias caninas.^{1,5,6} No cão, os mais comuns são o melanoma maligno, o carcinoma das células escamosas e o fibrossarcoma.^{1,4} O tumor multilobular do osso (TMO), também conhecido como osteocondrosarcoma multilobular, é um tumor ósseo e cartilaginoso infrequentemente diagnosticado que normalmente tem origem nas estruturas do crânio, incluindo a mandíbula, a maxila, o palato duro, a órbita e o calvário.^{3,7} Embora tenha um padrão característico de “pipoca” na imagiologia, o diagnóstico definitivo é feito pela observação histopatológica de vários lóbulos com um centro de matriz cartilaginosa ou óssea, rodeado por uma fina camada de células fusiformes.^{3,7} A abordagem recomendada a estes tumores é a sua excisão cirúrgica.⁷ Após excisão, a taxa de recorrência local é entre 47% a 58% e depende das margens cirúrgicas e do grau histológico do tumor.^{3,7} O seu poder de metastização é moderado (até 58%) e depende do grau.⁷ Tumores de excisão incompleta têm uma probabilidade significativamente maior de metastizar.⁷ O local mais comum para metastização é o pulmão.^{3,7} A quimioterapia não é eficaz no tratamento de doença metastática, no entanto pode ser feita uma metastectomia pulmonar tendo em conta a taxa de crescimento lenta deste tumor.⁷ O prognóstico para cães com TMO mandibular é bastante

melhor do que para cães com TMO noutras localizações.⁷ De uma maneira geral, o tratamento mais frequentemente recomendado para uma massa oral é a sua remoção cirúrgica.⁵ As margens cirúrgicas devem ser, no mínimo, superiores a 1 cm.^{1,2,4,5,6} Antes da cirurgia, é importante fazer o estadiamento do tumor e perceber a sua localização de modo a poder ser feito um bom planeamento cirúrgico.^{4,5,6} O estadiamento foca 3 pontos: 1) avaliação do tumor (dimensão, invasão óssea), 2) envolvimento dos gânglios regionais (mobilidade, presença de células neoplásicas) e 3) presença de metástases à distância.^{1,5,6} No caso do Noah, tendo em conta a localização da massa, não foi possível saber qual o tipo de neoplasia antes da cirurgia. No entanto, não havia sinais de envolvimento dos gânglios regionais nem de metástases à distância. Tendo em conta as características do tumor, a cirurgia é classificada como paliativa, curativa ou de redução.^{5,6} Antes de qualquer cirurgia, é importante ter informação acerca do estado de saúde geral do cão.¹ Desta forma, devem ser realizados um hemograma e análises bioquímicas; em alguns casos pode ser de interesse fazer um eletrocardiograma e uma análise à urina.¹ A animais que vão ser sujeitos a técnicas de mandibulectomia e maxilectomia devem também ser feitas provas de coagulação e um teste de *cross-match* para a eventual necessidade de uma transfusão.¹ Em animais adultos, deve ser feito um jejum de 8 a 12h antes da indução anestésica.¹ A mandíbula é constituída por uma parte horizontal, o corpo, onde assentam os dentes, e por uma parte vertical, o ramo, que articula com o crânio ao nível do processo condilóide.⁴ Rostralmente, a unir as mandíbulas direita e esquerda encontra-se uma estrutura fibrosa forte denominada sínfise mandibular.⁴ A principal artéria responsável pelo suprimento sanguíneo da mandíbula é a artéria mandibular alveolar, que entra no canal mandibular pelo buraco mandibular na parte medial caudal da mandíbula, onde o corpo se encontra com o ramo (ângulo da mandíbula).^{1,2,4,6} Juntamente com esta artéria segue o nervo mandibular alveolar, ramo do ramo mandibular do nervo trigémio, com função sensitiva para a mandíbula e dentes inferiores, e a veia mandibular.^{1,4,6} Os ductos das glândulas mandibular e sublingual fazem o seu trajeto medialmente ao corpo da mandíbula, por baixo da gengiva, e abrem na papila sublingual, imediatamente caudal à sínfise mandibular.⁴ Associados à mandíbula estão os principais músculos da mastigação, nomeadamente o músculo masséter, que se estende do arco zigomático à superfície lateral caudal do corpo da mandíbula e ventral do ramo; o músculo temporal, que se estende da região temporal do crânio à parte dorsal do ramo; os músculos pterigóides, que se estendem dos ossos pterigóide, palatino e esfenóide ao processo angular; e o músculo digástrico, que se estende da região occipital do crânio ao bordo ventral do corpo da mandíbula.^{4,6} De uma maneira geral, na cirurgia oral deve-se ter alguns cuidados: 1) usar técnicas atraumáticas; 2) controlar hemorragias com ligaduras e pressão, evitando o uso de electrocauterização local; 3) evitar criar zonas de tensão; e 4) usar suturas de aposição.^{1,5,6} A mandibulectomia é uma cirurgia usada principalmente para a remoção de neoplasias orais mas, ocasionalmente, também é usada em casos de fracturas.^{1,4,5}

Existem várias técnicas que podem ser aplicadas consoante a localização da massa. No caso do Noah, optou-se por uma técnica de mandibulectomia caudal tendo em conta que a massa se encontrava no ramo da mandíbula. Na literatura mais recente, a abordagem descrita para a realização desta técnica é uma abordagem intraoral. Para além da preparação asséptica da parte ventral da cabeça e da face, deve ser feita uma lavagem da cavidade oral com uma solução anti-séptica.^{1,2,5,6} Pode ser administrada uma dose profilática de antibióticos (ampicilina, amoxicilina com ácido clavulânico, algumas cefalosporinas ou clindamicina) mas, tendo em conta que a cavidade oral é uma zona contaminada, tem um ótimo suprimento sanguíneo e a saliva ter propriedades anti-microbianas, a infeção pós-cirúrgica é rara.^{1,2,4,5,6} Neste tipo de cirurgia, é importante que o *cuff* do tubo endotraqueal esteja bem insuflado e que a orofaringe esteja protegida com gaze para evitar a aspiração de sangue e saliva.^{1,2,4,5,6} A cirurgia começa com uma incisão na mucosa rostral do ramo da mandíbula que se prolonga ventralmente sobre a mucosa lingual e bucal do corpo da mandíbula.⁶ A parte caudal do corpo da mandíbula é dissecada e é feita a osteotomia caudalmente ao último molar.⁶ Depois, faz-se a dissecação do ramo separando-o dos músculos da mastigação com um elevador do periósteo ou por transecção dos músculos.⁶ De uma maneira geral, é preferível a elevação dos músculos à sua transecção sendo esta utilizada consoante as margens cirúrgicas.⁵ A excisão do masséter pode ser ou não necessária.⁶ Os músculos digástrico e pterigóides são elevados.⁶ O buraco mandibular é localizado e a artéria mandibular alveolar ligada e transeccionada, o mais próximo possível do buraco para evitar danificar a artéria maxilar.^{4,6} O nervo mandibular também é transeccionado próximo ao buraco de modo a evitar danificar o nervo lingual.⁶ As inserções do músculo temporal no ramo e processo coronóide são elevadas.⁶ É identificada a articulação temporomandibular e a sua cápsula incidida medialmente, prolongando-se a incisão por toda a cápsula.⁶ O ligamento lateral é o último a ser incidido.⁶ Todo este processo é realizado o mais próximo possível ao processo condilar de modo a evitar danificar os nervos e vasos adjacentes.⁶ Após desarticulação, são incididos os tecidos moles que ainda estiverem unidos ao segmento mandibular e o ramo mandibular é removido.⁶ Caso as margens da mandíbula cortada apresentem irregularidades, estas devem ser corrigidas com *rongeurs* de osso.¹ A submucosa é suturada com o cuidado de manter os nós escondidos.¹ A mucosa oral é aposta com suturas simples interrompidas, pontos em X ou com pontos de colchoeiro vertical.¹ A principal complicação que pode ocorrer durante a cirurgia é hemorragia.⁶ Na monitorização pós-cirúrgica deve-se ter atenção ao nível de dor e à possibilidade de desenvolvimento de dificuldades respiratórias (edema dos tecidos adjacentes à glote ou possibilidade de aspiração de sangue ou outros fluídos cirúrgicos).^{1,4,5} Deve-se usar um colar isabelino de modo a prevenir traumatismos na área intervencionada.^{1,4} Em animais adultos, a alimentação pode ser retomada 8 a 12h após a cirurgia com comida branda.¹ A fluidoterapia deve ser mantida até o animal estar a comer e beber adequadamente.^{4,5} Se o animal não quiser comer, passados 3

dias deve ser colocada uma sonda de alimentação.^{1,4,5} Uma das grandes preocupações dos proprietários de animais submetidos a cirurgia facial é o aspecto da cara pós-cirurgia. O edema no local cirúrgico normalmente resolve em 3 a 7 dias e, dependendo da técnica aplicada, a aparência cosmética é bastante boa.^{1,2,4,5} No caso Noah, após a remoção das suturas, o proprietário disse que a principal diferença que notava na aparência era a presença da cicatriz facial. Após mandibulectomia caudal, a face pode apresentar-se mais côncava e pode ocorrer protusão da língua quando o cão está a arfar.⁶ Para além disso, também pode ocorrer má oclusão se a mandíbula contralateral desviar medialmente.¹ Outras complicações pós-cirúrgicas que podem ocorrer são a deiscência de suturas, dificuldades na preensão, pseudoptialismo, rânula, deposição aumentada de cálculo dentário, “morte” de dentes e a recorrência local do tumor.^{1,4,5,6} A maior parte dos animais pode ter alta 2 ou 3 dias após a cirurgia e assim aconteceu com o Noah.⁶ Está recomendada uma dieta branda e a remoção de brinquedos de boca durante 2 a 3 semanas.⁴ O local da incisão deve ser reavaliado em 2 semanas e as suturas de pele removidas nesta altura.⁶ Posteriormente, deve ser feita uma monitorização de 3 em 3 meses durante pelo menos 1 ano com um exame físico completo, exame do local cirúrgico e, no caso de neoplasias malignas, radiografias torácicas.^{4,6} O prognóstico relativamente à função oral, complicações e satisfação dos proprietários é, de uma maneira geral, bom a excelente.⁶ No caso das neoplasias orais, de uma maneira geral, uma abordagem cirurgicamente agressiva de início com margens limpas está normalmente associada a um maior tempo de sobrevivência e a localização do tumor tem uma grande influência na recorrência local do tumor.^{4,5}

Bibliografia

- 1) Fossum TW, Dewey CW, Horn CV, Johnson AL, MacPhail CM, Radlinsky MG, Schulz KS, Willard MD (2012) “Surgery of the Digestive System” **Small Animal Surgery** 4ª edição, Elsevier Mosby, 386-393
- 2) Hamilton M (2006) “Oral neoplasia Part 2: Treatment options and prognoses” **Uk Vet: Companion Animal** 11, 30-41
- 3) Pakhrin B, Bae IH, Jee H, Kang MS, Kim DY (2006) “Multilobular Tumor of the Mandible in a Pekingese dog” **Journal of Veterinary Science** 7, 297-298
- 4) Tobias KM, Johnston SA (2012) “Mandibulectomy and Maxillectomy” **Small Animal Veterinary Surgery, volume II** 1ª edição, Elsevier Saunders, 1448-1460
- 5) Verstraete FJM (2005) “Mandibulectomy and Maxillectomy” **Veterinary Clinics Small Animal Practice** 35, 1009-1039
- 6) Verstraete FJM, Lommer MJ (2012) “Mandibulectomy techniques” **Oral and Maxillofacial Surgery in Dogs and Cats** 1ª edição, Elsevier Saunders, 467-478
- 7) Withrow SJ, DM Vail, RL Page (2013) “Cancer of the Gastrointestinal Tract” **Small Animal Clinical Oncology** 5ª edição, Elsevier Saunders, 381-397

UROLOGIA: FLUTD POR CISTITE IDIOPÁTICA FELINA

Caracterização do paciente: o Romeu é um gato castrado de raça persa com 5 anos de idade e 5,350 kg de peso. **Motivo da consulta e anamnese:** o Romeu veio à consulta por apresentar dificuldade ao urinar, sangue na urina e micção inapropriada. O proprietário disse que o Romeu nunca tinha apresentado este tipo de sinais antes embora sempre tenha tido hábitos de defecação inapropriados, ou seja, defecava fora da caixa de areia. O proprietário notou que o Romeu estava mais apático e, no dia da consulta, notou que estava a urinar às pingas e que tinha sangue na urina quando urinou na banheira. Não notou desconforto ao urinar, o Romeu não vocalizava nem mostrava outros sinais sugestivos de dor. O Romeu não tinha vômitos nem diarreia. Estava corretamente vacinado e desparasitado. O seu passado médico resumia-se a um episódio de gastroenterite de causa desconhecida ocorrido no ano passado e o seu passado cirúrgico à castração. Na altura da consulta não estava a tomar nenhuma medicação. O Romeu morava num apartamento com mais 3 gatos e não tinha acesso ao exterior. Comia uma dieta comercial seca (Purina®) e não tinha hábito de roer objetos estranhos nem acesso a tóxicos. **Exame físico:** não foram encontradas alterações no exame físico do Romeu. **Exame dirigido do sistema urinário:** o abdómen encontrava-se mole à palpação e não doloroso, a bexiga estava pequena e não dolorosa. Foram palpadas as metades caudais de ambos os rins e estas apresentavam superfícies regulares e tamanho aparentemente normal. O pénis e o prepúcio não apresentavam inflamação nem edema. **Lista de problemas:** disúria, hematúria, micção inapropriada. **Diagnósticos diferenciais:** cistite idiopática felina, urolitíase, infeção do trato urinário, anomalias anatómicas (estritura uretral, divertículo do úraco), neoplasia da bexiga ou da uretra, alterações comportamentais, doenças neurológicas, trauma, cistite irritativa. **Exames complementares (Anexo III):** o Romeu ficou internado para ser feita recolha de urina e para se perceber se apresentava sinais de obstrução. **Urianálise completa:** a urina foi recolhida por micção espontânea em areia de sílica; a amostra tinha uma cor amarela escura, hematúria, proteinúria, bilirrubinúria e presença de nitritos. **Cultura urinária e antibiograma:** resultados pendentes. **Tratamento:** enquanto esteve internado, o Romeu fez 230 ml de soro fisiológico SC (volume diário de manutenção) e foi-lhe iniciada a seguinte medicação: 1) Cystaid® (N-acetil D-glucosamina) 1 cápsula PO BID, 2) Benestan® (alfusozina) ½ comprimido PO SID, 3) meloxicam 0,1 mg/kg SC SID e 4) Tramal® (tramadol) 2 mg/kg SC BID; e começou a comer Urinary S/O®. O Romeu teve alta no dia seguinte e foi para casa com Cystaid® e meloxicam (PO durante 3 dias consecutivos). **Acompanhamento:** o Romeu veio à consulta de controlo 4 dias depois. O proprietário referiu que já não apresentava dificuldade ao urinar e a que a urina dele era amarela. No entanto, na cultura urinária foram identificadas *E. coli* e *Enterococcus* spp. que, de acordo com o antibiograma, apresentavam múltiplas resistências. Tendo em conta que a urina tinha sido recolhida com areia de sílica por micção

espontânea e que as infecções urinárias não são frequentes em gatos jovens saudáveis, foi feita uma nova recolha de urina por cistocentese e a amostra foi enviada para análise e cultura de modo a perceber se se tratava de uma infecção do trato urinário (ITU) ou de contaminação. Decidiu-se manter o Romeu com Cystaid® e não iniciar antibioterapia até virem os resultados da cultura urinária. Os resultados vieram 2 dias depois, a urianálise não apresentava alterações significativas (Anexo III) e a cultura urinária teve um resultado negativo. **Diagnóstico presuntivo:** doença do trato inferior felina (FLUTD) por cistite idiopática felina (CIF).

Discussão: polaquiúria, estrangúria, disúria, hematúria e micção inapropriada são um conjunto de sinais clínicos associados à FLUTD.¹⁻⁶ Desta forma, FLUTD é uma síndrome e não um diagnóstico. A FLUTD afeta pelo menos 4,6% dos gatos (nos EUA) sem predisposição a nível de género.^{6,1} Gatos obesos e gatos *indoor* estão mais predispostos a desenvolver FLUTD.⁶ A maior parte dos casos ocorrem em gatos entre os 2 e os 6 anos e entre 30 a 70% dos gatos têm episódios recorrentes.⁶ A FLUTD pode estar associada a uma causa de doença do trato urinário como, por exemplo, urolitíase, ou pode não ter uma causa identificável (54-79% dos casos) sendo então denominada como FLUTD idiopática (mais frequentemente designada CIF).⁶ Desta forma, um gato é diagnosticado com CIF quando não se encontra uma patologia que esteja a causar os sinais de disfunção de trato urinário inferior (TUI) observados.^{2,4} Estudos realizados reportam que problemas fora do TUI são comuns em gatos com CI e que esta doença poderá ser mais abrangente que uma disfunção do TUI.^{1,2} Pensa-se que gatos com episódios recorrentes de CIF nunca fiquem verdadeiramente curados mesmo na ausência de sinais clínicos.⁶ Assim, embora possa haver episódios de manifestação aguda, pensa-se que a CIF seja uma doença crónica.⁵ Existem duas formas de CIF: tipo I (forma não ulcerativa), de origem possivelmente neuropática, que é a mais frequente; e tipo II (forma ulcerativa) causada por uma reação inflamatória intrínseca à bexiga.^{1,2} A CIF também pode ter uma manifestação obstrutiva devido a inflamação da uretra, espasmos musculares da uretra, disfunção neurológica ou tampões uretrais.^{1,4} A CIF é o resultado de interações complexas entre a bexiga, o sistema nervoso (SN), as glândulas adrenais e o ambiente em que o gato se encontra.⁵ A alimentação com comida seca^{1,5}, a obesidade^{1,4,5}, um estilo de vida sedentário^{1,4,5}, o viver dentro de casa^{1,3,5} com pouco acesso ao exterior⁴ e numa casa multi-gatos^{1,4,5} e o consumo diminuído de água⁴ foram identificados como fatores de risco. A patofisiologia da CIF ainda não é bem compreendida.^{4,5} No entanto, ao longo do tempo foram sendo identificadas alterações associadas a esta patologia.⁵ A nível da bexiga, gatos com CI têm uma diminuição nos glicosaminoglicanos (GAG) totais e no GAG GP-51.^{1,2,5,6} O urotélio de gatos com CI pode ter alterações a nível anatómico (perda de células superficiais^{1,5}) e funcional (permeabilidade aumentada da mucosa^{1,5}; resistência transepitelial reduzida; alteração na expressão de vários recetores, canais e transmissores⁵ envolvidos nas funções de “sensor” e transdução das células uroteliais).² Na submucosa, a alteração mais comum é a vasodilatação^{1,5} e edema^{1,5} na

ausência de infiltrado mononuclear ou polimorfonuclear significativo, o que sugere a presença de uma resposta inflamatória de origem neurogênica.^{2,6} Também foi documentado um número aumentado de mastócitos^{1,5} que pode ser um resultado neuralmente mediado de uma resposta de *stress* associada à CIF.^{2,6} A presença de hemorragias na submucosa também é comum.^{1,5} A nível do SN, em termos do input aferente, 1) os neurónios sensitivos de gatos com CI têm uma maior sensibilidade a estímulos^{1,5}; 2) há uma maior expressão de recetores para a substância P (o que se pensa ser uma resposta de proteção); 3) há alterações nos corpos celulares presentes nos gânglios das raízes dorsais de neurónios associados e não associados à bexiga⁵; 4) há um aumento da atividade da enzima tirosina hidroxilase como resposta a stressores externos crónicos, que resulta num aumento da resposta do SN autónomo (compatível com uma apresentação clínica intermitente e com a exacerbação dos sinais perante situações de *stress*)^{1,5}; 5) a ativação crónica do sistema de resposta ao *stress*³ provoca uma diminuição no bem-estar dos gatos, uma conduta anormal e a manifestação de comportamentos de doença como vômito, letargia, e diminuição da atividade e interações sociais.² Em termos do output eferente, há uma maior concentração plasmática de catecolaminas em gatos com CI^{1,5}; há uma dessensibilização dos recetores α_2 -adrenérgicos como resultado de estimulação crónica^{1,5}; e há alterações nos próprios nervos eferentes assim como um aumento de norepinefrina (que causa um aumento da libertação de óxido nítrico pelo urotélio que vai provocar um aumento da sua permeabilidade), e da concentração local do fator de crescimento dos nervos.² A nível endócrino, a resposta à libertação do fator de libertação da corticotropina (CRF) e da hormona adrenocorticotrópica (ACTH) em situações de *stress* pelas adrenais está diminuída^{1,3} e gatos com CI, por norma, têm adrenais mais pequenas, o que sugere uma ligeira insuficiência adrenocortical primária ou uma reserva adrenocortical diminuída nestes gatos.^{2,5} Em situações de *stress* crónico, parece haver uma ativação desproporcional da resposta noradrenérgica na ausência de um aumento na concentração plasmática de esteroides adrenocorticais.⁵ A nível do sistema imune, há uma indução do fator de transcrição do fator nuclear κB em células mononucleares do sangue periférico após ativação do sistema de resposta ao *stress*.² É frequente gatos com CI terem sinais de afeção de outros sistemas, nomeadamente alterações comportamentais, cardiovasculares, GI e endócrinas.² No entanto, o significado de todas estas alterações na etiologia e patogenia da CI é desconhecido.² Até à data, o papel de vírus e bactérias como causadores de CIF não está provado.^{1,2} No entanto, não se descarta a possibilidade de estarem associados à doença.² Como foi anteriormente mencionado, um fator que pode contribuir para o desenvolvimento de sinais clínicos é o *stress*.^{5,6} Normalmente, na anamnese, há referência a um fator de *stress* como, por exemplo, a introdução de outro animal em casa, alteração da rotina, entre outros.^{5,6} No entanto, fatores de *stress* não são suficientes para despoletar sozinhos um episódio de CIF.⁴ Atualmente, são considerados eventos decorridos na fase de desenvolvimento

embrionário ou no início da vida como potenciais influências no desenvolvimento de CIF.² Foi sugerida uma suscetibilidade genética ou familiar, um acidente no desenvolvimento ou uma combinação de ambos na origem da CIF.² Acontecimentos ocorridos nos primeiros meses de vida podem afetar permanentemente sistemas sensitivos viscerais³ representando uma potencial causa de doenças crônicas idiopáticas.² No entanto, estes também podem promover resiliência a experiências adversas.² O diagnóstico de CIF é um diagnóstico de exclusão.⁶ A anamnese é muito importante quando há padrões de micção/defecação inapropriados de modo a tentar perceber se há fatores de risco (como um número insuficiente de caixas de areia, uma aversão ao material da “areia” ou uma frequência insuficiente de limpeza da caixa, por exemplo) que estejam a proporcionar este problema.⁵ Em gatos não obstruídos e sem outras patologias concomitantes, o exame físico geralmente não apresenta alterações.^{5,6} À palpação abdominal, pode-se encontrar uma bexiga pequena, com a parede espessada e pode haver manifestações de dor.^{5,6} Num primeiro episódio num gato jovem põe-se a questão de prosseguir com exames complementares tendo em conta que a maior parte dos gatos com sinais de FLUTD tem CI e os sinais podem resolver numa semana (2 a 3 dias).^{1,5} No entanto, é boa prática fazer pelo menos uma urianálise e uma radiografia abdominal.⁵ Na urianálise é frequente haver hematúria.⁶ Também se pode observar cristalúria e alguns leucócitos (5-10/hpf).¹ Se o pH da urina for alcalino e forem observados cristais de estruvite no sedimento, é provável que os sinais clínicos estejam associados a uma patologia associada a estruvite e devem ser feitas radiografias e ecografia abdominais de modo a perceber se existem urólitos no trato urinário.⁶ Se, no sedimento urinário, forem observadas piúria ou bacteriúria, deve ser feita uma cultura urinária para verificar a existência de uma ITU.⁶ A cultura urinária também está indicada em casos recorrentes, quando a densidade urinária é inferior a 1.040, quando há azotémia, quando há história de algaliação/uretostomia perineal ou quando o gato tem outras doenças.^{1,5} A imagiologia e a cultura urinária também estão indicadas quando é diagnosticada uma patologia associada a estruvite e não está a haver resposta a dietas acidificantes restritas em magnésio.⁶ É de reforçar que a amostra de urina para cultura urinária deve ser recolhida por cistocentese.⁶ No entanto, na maior parte dos gatos com FLUTD, o pH urinário é ácido.⁶ Nestes casos, radiografias e ecografia abdominais podem ser usadas para identificar/descartar anomalias anatómicas.⁶ Caso haja suspeita, a melhor maneira de identificar anomalias anatómicas é por imagiologia avançada, nomeadamente cistouretrografias de contraste.⁵ A imagiologia avançada também é recomendada em gatos com mais de 10 anos de idade pois não é provável terem CI.¹ Nos casos em que não é encontrada hematúria na análise da urina, devem ser consideradas causas comportamentais de micção inapropriada.⁶ Em gatos com episódios recorrentes de FLUTD devem ser realizadas radiografias (se normais, devem ser realizadas radiografias de contraste⁵), ecografia ou uroendoscopia e uma cultura urinária.⁶ Os sinais clínicos em 85% dos gatos não obstruídos resolvem espontaneamente em 2 a 3 dias.¹

No entanto, a recorrência dos sinais ocorre entre 39 a 50% dos casos.¹ Não existe uma cura para a CIF e o tratamento tem como objetivos diminuir a severidade e duração dos sinais clínicos e aumentar o intervalo entre episódios.^{1,5} O uso de antibióticos normalmente não é indicado^{1,5} tendo em conta que mais de 95% de gatos jovens com FLUTD têm urina estéril.⁶ Quebrar o ciclo dor-inflamação é importante pois a percepção crónica de dor ativa a resposta noradrenérgica que já está aumentada em gatos com CI.⁵ Em episódios agudos pode ser feita medicação analgésica com opióides (buprenorfina 5-20 µg/kg q6-12h PO, butorfanol 0,2-0,4 mg/kg TID PO) ou com anti-inflamatórios não esteroides (carprofeno, meloxicam) durante 3 a 5 dias.¹ A alteração do ambiente em que o gato se encontra é um ponto essencial no controlo da CIF.^{1,2,6} Estudos confirmam que a alteração do ambiente tem efeitos positivos nos gatos diminuindo o nível de catecolaminas circulantes^{1,2,5}, diminuindo o *stress*^{1,5}, diminuindo a severidade dos episódios^{1,3,5}, aumentando o intervalo entre episódios^{1,5}, diminuindo sinais associados aos outros sistemas³ e a permeabilidade da bexiga, normalizando a função cardíaca, e diminuindo o medo³, nervosismo³ e comportamentos agressivos^{3,2}. É importante lembrar que eventos stressantes para o gato podem levar ao desenvolvimento agudo de sinais clínicos.⁵ O enriquecimento ambiental tem como base estimular atividades que são naturais para o gato e que lhe dão satisfação.⁵ Os seguintes pontos devem ser abordados num plano de enriquecimento ambiental: 1) manutenção da caixa de areia; 2) consumo de água; 3) alimentação; 4) resolução de conflitos; e 6) fornecimento de brinquedos.^{3,5} Numa casa multi-gatos, o número de caixas de areia deve ser igual ao número de gatos (n) mais uma (n+1).⁵ As fezes e urina devem ser removidas duas vezes por dia e a caixa limpa por inteiro pelo menos uma vez por semana.⁵ As caixas devem estar localizadas de modo a ter um acesso fácil e seguro.⁵ As caixas devem ser suficientemente grandes para acomodar o(s) gato(s).⁵ Diferentes gatos podem ter diferentes preferências em termos de caixa aberta/fechada e do tipo de “areia”.⁵ O consumo de água deve ser estimulado.^{5,6} O gato deverá ter à disposição várias fontes de água fresca.⁶ Devem ser identificadas as suas preferências em termos de tipo de taça, volume, sabor e movimento da água.⁵ Outra maneira de estimular o consumo de água é através da alimentação.⁵ É recomendado alterar a dieta do gato para uma versão húmida de modo a aumentar o consumo de água e diminuir a concentração urinária.^{1,5,6} Gatos com CI não precisam de fazer uma dieta acidificante com restrição de magnésio.^{1,6} No entanto, esta pode ser benéfica como medida preventiva em gatos obstruídos que apresentem cristalúria por estruvite pois a maior parte dos tampões uretrais tem na sua constituição cristais de estruvite.⁴ Em termos de dieta, as recomendações são manter a sua consistência (conteúdo de água) e composição (conteúdo nutricional).⁵ A alimentação deve ocorrer num local tranquilo.⁵ De modo a estimular os comportamentos predatórios normais do gato podem ser escondidas pequenas quantidades de comida pela casa ou serem oferecidos diferentes tipos de brinquedos.⁵ Existem vários tipos de brinquedos disponíveis no mercado que mimetizam ratos, pássaros (brinquedos

com penas) e insetos (lasers), todos eles presas naturais do gato.⁵ A principal causa de conflito entre gatos numa casa multi-gatos parece ser a competição por recursos como espaço, comida, água, caixa de areia, áreas com sol, esconderijos e atenção das pessoas.⁵ Desta forma, deve-se tentar fornecer um conjunto de recursos para cada gado de modo a diminuir o conflito entre eles.⁵ Tendo em conta o seu estatuto de predador, o gato deve ter à sua disposição locais altos (como torres, prateleiras, parapeitos de janelas) de modo a poder observar o seu ambiente.⁵ Devem ser colocados arranhadores no ambiente.^{3,5} No entanto, é preciso ter cuidado ao fazer alterações no ambiente do gato. Devem ser abordados no máximo 2 pontos de cada vez de modo a não sobrecarregar o gato.^{1,5} Podem ser usadas feromonas para tentar diminuir comportamentos de ansiedade nos gatos.^{1,5} O seu mecanismo de ação é desconhecido mas sabe-se que as feromonas induzem alterações no sistema límbico e no hipotálamo que alteram o estado emocional do gato.¹ Antidepressivos tricíclicos orais (amitriptilina, clomipramina) podem ser usados em casos crónicos de CIF no caso de as modalidades anteriores de tratamento falharem^{1,5} (deve-se ter em conta que a administração de medicação oral aos gatos é, por si só, um evento stressante³). O prognóstico associado à CIF está bastante dependente da colaboração do proprietário, da possibilidade do ambiente ser modificado e da severidade da doença no gato.^{2,5} No entanto, gatos que conseguem recuperar mantêm uma vulnerabilidade para a recorrência dos sinais clínicos.²

Bibliografia

- 1) Bartges J, Polzin DJ (2011) "Feline idiopathic cystitis" **Nephrology and Urology of Small Animals** 1ª edição, Wiley-Blackwell, 745-754
- 2) Buffington CAT (2011) "Idiopathic Cystitis in Domestic Cats – Beyond the Lower Urinary Tract" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 25, 784-796
- 3) Buffington CAT, Westropp JL, Chew DJ, Bolus RR (2006) "Clinical evaluation of multimodal environmental modification (MEMO) in the management of cats with idiopathic cystitis" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 8, 261-268
- 4) Defauw PAM, Van de Maele I, Duchateau L, Polis IE, Saunders JH, Daminet S (2011) "Risk Factors and Clinical Presentations of Cats with Feline Idiopathic Cystitis" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 13, 967-975
- 5) Elliott J, Grauer GF (2007) "Management of non-obstructive idiopathic/interstitial cystitis in cats" **BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology** 2ª edição, BSAVA, 264-281
- 6) Nelson RW, Couto CG (2009) "Feline Lower Urinary Tract Disease" **Small Animal Internal Medicine** 4ª edição, Elsevier Mosby, 677-683

HEMATOLOGIA: BABESIOSE CANINA

Caracterização do paciente: o Ice é um cão inteiro de raça indeterminada com 5 meses de idade. **Motivo da consulta e anamnese:** o Ice veio à consulta por se apresentar muito prostrado e ter deixado de comer e beber desde o dia anterior. A proprietária referiu que ele tinha vomitado uma vez no dia anterior um vômito amarelado e que a sua urina aparentava ter uma cor mais escura que o normal. Não tinha diarreia nem outras alterações na micção. Quando questionada em relação aos outros sistemas, a proprietária não referiu nenhuma alteração. A proprietária não tinha visto nenhum tipo de hemorragia. O Ice tinha concluído recentemente a vacinação contra a esgana, hepatite infecciosa e parvovirose. Ainda não tinha a vacina da raiva. A última desparasitação externa tinha sido há 4 semanas com permetrina e a última desparasitação interna há 2 semanas com milbemicina oxima e praziquantel. Não tinha passado médico nem cirúrgico nem estava a tomar nenhuma medicação. O Ice morava numa vivenda e tinha acesso ao exterior público e privado. Comia uma ração seca comercial júnior. Era o único cão da casa e só tinha contacto com outros animais quando era levado a passear à rua. Tinha acesso a tóxicos, nomeadamente a veneno dos ratos. **Exame físico:** a atitude do Ice estava alterada, não queria estar em estação nem mover-se e quando se movia apresentava um andar cambaleante. O seu estado mental estava alterado, apresentando-se deprimido. A sua condição corporal era normal a magro e pesava 14,7 kg. Os seus movimentos respiratórios eram regulares, do tipo costo-abdominal. Tinha um pulso forte, simétrico e regular. Tinha 39,2°C de temperatura e no termómetro não havia sinais de parasitas, muco, sangue ou diarreia. As mucosas ocular e oral encontravam-se pálidas e brilhantes. A mucosa oral estava húmida e o tempo de repleção capilar era inferior a 2 segundos. Tinha um grau de desidratação inferior a 5%. Não apresentava alterações na palpação ganglionar, palpação abdominal, auscultação cardíaca e respiratória. **Lista de problemas:** prostração, urina escura, vômito, mucosas pálidas, febre. **Diagnósticos diferenciais:** hemoparasitas (babesia, ehrlichia), hemorragia (externa, interna), intoxicação por rodenticidas, dirofilariose, anemia hemolítica imuno-mediada, anomalias hereditárias dos eritrócitos, toxicose aguda por zinco e cobre, aplasia/hipoplasia da medula óssea de causa imuno-mediada ou idiopática, gastroenterite infecciosa, corpo estranho gastrointestinal, indiscrição alimentar. **Exames complementares (Anexo IV):** hemograma e esfregaço de sangue: resultados pendentes. Bioquímica: foram avaliadas a albumina, que se encontrava no limite inferior, a creatinina, que se encontrava baixa e a alanina aminotransferase (ALT), que se encontrava dentro dos valores normais. Provas de coagulação: foi avaliado o tempo de tromboplastina parcial e o tempo de protrombina. Ambos se encontravam dentro dos valores de referência (14,5 s e 7,3 s respetivamente). **Tratamento:** o Ice ficou internado de modo a se poder monitorizar o seu estado clínico. Como abordagem inicial foi administrada uma dose de vitamina K (5 mg/kg) SC

para o caso de ter ingerido veneno dos ratos embora a proprietária não tenha notado hemorragias e no exame físico também não se terem encontrado hematomas/petéquias ou sinais de hemorragia interna. O resultado das provas de coagulação veio no final do dia e a administração de vitamina K foi descontinuada. O Ice não voltou a vomitar e comeu Recovery[®]. No dia seguinte vieram os resultados do hemograma, o Ice apresentava uma ligeira leucopénia (neutropénia, eosinopénia e linfopénia), uma anemia severa não regenerativa (normocítica normocrómica) e uma trombocitopénia severa. Na avaliação do esfregaço, as plaquetas não apresentavam alterações morfológicas e foram encontrados merozoítos de *Babesia canis*. Foi feita a administração SC de uma dose de 6 mg/kg de Imizol[®] (dipropionato de imidocarb). O Ice foi melhorando gradualmente o seu estado mental e a cor das mucosas e não tinha outras alterações no seu exame físico. Teve alta passados 2 dias e foi recomendado o uso de Seresto[®] (imidaclopride e flumetrina) ou Preventic[®] (amitraz) para a prevenção de carraças. **Diagnóstico definitivo:** babesiose. **Acompanhamento:** passados 4 dias, o Ice veio à consulta de controlo. A proprietária referiu que o Ice tinha recuperado o seu nível de energia, não tinha voltado a vomitar e que a sua urina tinha uma cor amarela clara. Não foram encontradas alterações no exame físico. Passado uma semana, o Ice voltou ao hospital para fazer a última dose de Imizol[®]. No exame físico não foram detetadas alterações. Foi feito um hemograma de controlo e todos os valores estavam dentro do intervalo de referência. Foi marcada a vacinação contra a raiva para dali a um mês.

Discussão: a babesiose é uma doença transmitida por carraças² que afeta várias espécies incluindo o ser humano.^{3,5} Tendo em conta a relação próxima entre os géneros *Babesia* e *Theileria*, infeções por estes agentes são conhecidas como piroplasmoses.⁴ Até à data, foram reportadas 12 espécies de piroplasmas capazes de infetar o cão⁴, sendo a *Babesia canis* e a *Babesia gibsoni* as principais espécies responsáveis por infeções naturais³. De acordo com o tamanho, as babesias podem ser classificadas como grandes ou pequenas.⁵ A espécie predominante na Europa, *B. canis*^{1,4,5}, tem uma patogenicidade intermédia comparativamente às outras estirpes (*B. vogeli*, de patogenicidade baixa e *B. rossi*, de patogenicidade elevada) e é transmitida por carraças do género *Dermacentor*^{1,4,3}. No entanto, também foram reportados casos de infeção por outras espécies (*B. gibsoni*^{3,5}, *B. vogeli*⁵ e *B. microti-like*⁵). Em Portugal foram identificados casos de *B. canis* e *B. vogeli*.^{1,5} Acredita-se que, a seroprevalência em áreas endémicas, esteja relacionada não só com a exposição mas também com a suscetibilidade de determinadas raças.³ Foram demonstradas outras formas de transmissão de *B. gibsoni* nomeadamente através do uso de equipamento contaminado e por transfusões de sangue^{4,3,5}. Também é bastante provável a sua transmissão através de lutas (feridas de mordedura, saliva, sangue ingerido).^{3,4,5} Suspeita-se que a transmissão transplacentária de *B. canis* também seja possível^{3,4} e este tipo de transmissão foi demonstrada para *B. gibsoni*⁵. A transmissão das Babesias para o hospedeiro ocorre através da mordedura de carraças

infetadas.^{3,4,5} Uma vez na corrente sanguínea, as Babesias aderem à membrana dos eritrócitos⁵ e são absorvidas por endocitose.³ Após desintegração da vesícula de endocitose³, os esporozoítos formam trofozoítos no citoplasma que se multiplicam por fissão binária formando merozoítos^{4,5}. Cada eritrócito pode estar infetado com até 16 merozoítos³ e eventualmente há destruição da célula ficando estes livres para infetar outros eritrócitos^{4,5}. No entanto, em infecções por *B. canis*, nos eritrócitos normalmente encontram-se merozoítos sozinhos ou aos pares³. As carraças infetam-se pela ingestão de merozoítos que se transformam em gâmetas no seu sistema digestivo, onde depois ocorre a reprodução sexuada e formação do zigoto, que posteriormente migra para os ovários e glândulas salivares.^{3,4} Nas glândulas salivares há a formação dos esporozoítos, as formas infetantes para o cão, que são libertados na saliva da carraça.³ Tendo em conta que, na carraça, há transmissão entre os diferentes estádios de vida e transmissão transovárica², esta não precisa de se alimentar num animal infetado para se tornar infetada.⁵ Para a transmissão de *B. canis*, a carraça tem de se alimentar, no mínimo, durante 2 a 3 dias.^{3,4,5} Após a infeção, o hospedeiro desenvolve uma resposta imunitária contra a babesia.³ No entanto, esta parece não ser suficiente para eliminar a infeção, e os animais que conseguem recuperar sozinhos normalmente tornam-se portadores crónicos do parasita.³ Para além da patogenicidade associada à espécie infetante¹, que é o principal fator a determinar o desenvolvimento clínico e severidade da doença, também há a contribuição de fatores do hospedeiro, assim como a idade, a resposta imunológica desenvolvida¹ e a presença de outras patologias.^{3,4,5} Os eritrócitos infetados incorporam os antígenos dos parasitas na sua superfície o que provoca a indução de anticorpos contra os mesmos, que os vão opsonizar e promover a sua remoção da circulação pelo sistema mononuclear fagocitário.³ A doença pode manifestar-se pelo desenvolvimento de uma anemia hemolítica ou, em caso de infeção pela estirpe *B. rossii*, por uma síndrome de disfunção de múltiplos órgãos com hemólise intravascular³ causada pela resposta imune do hospedeiro⁵. No entanto, é frequente haver co-infeções com patogénios que partilham o mesmo vetor o que pode influenciar o quadro clínico.⁴ A severidade da anemia não tem correlação com o grau de parasitémia (que, normalmente, é baixo^{2,3,5}) estando tanto os eritrócitos saudáveis como os infetados suscetíveis a ser destruídos.⁴ A anemia é, então, causada por vários motivos: 1) os eritrócitos estão fragilizados devido à parasitémia; 2) há dano direto pelos parasitas ao replicarem-se^{4,5}; 3) há indução dos fatores hemolíticos do soro⁵; 4) a atividade de eritrofagocitose dos macrófagos está aumentada⁵; 5) há dano associado à ligação de anticorpos e outros processos imuno-mediados^{4,5}; 6) há inibição da enzima 5'-nucleosidase e acumulação de nucleótidos cíclicos nos eritrócitos; 7) há dano por *stress oxidativo*^{4,5}; e 8) há dano oxidativo por peroxidação lipídica.³ A peroxidação lipídica também aumenta a rigidez dos eritrócitos, o que diminui a sua velocidade de passagem nos capilares.³ Os eritrócitos também ficam mais “aderentes” e podem aglutinar nos capilares provocando estase vascular, que

também contribui para a anemia e outros sinais clínicos.³ A hemólise intensa resulta em hemoglobinemia, hemoglobinúria, bilirrubinemia e bilirrubinúria.^{2,5} A babesiose pode ter trombocitopenia como manifestação única.^{3,5} A trombocitopenia pode estar relacionada com o consumo de plaquetas pelo sistema imune ou pelo sistema de coagulação em resposta aos danos vascular e hemolítico.^{3,5} No entanto, não é frequente serem encontradas provas de coagulação com resultados anormais.^{3,5} A anemia, a estase vascular, o dano causado pelos parasitas à hemoglobina, a capacidade diminuída da hemoglobina de libertar o oxigênio, o choque hipotensivo e a produção endógena aumentada de monóxido de carbono são alterações que podem ser observadas em cães com babesiose que causam hipóxia dos tecidos.^{3,5} A hipóxia dos tecidos está associada a espécies de babesia mais patogênicas como a *B. rossi*.⁵ Como resposta à hipóxia, há um aumento da produção de ácido láctico pelas células levando a um estado de acidose metabólica e um aumento da ventilação que leva a uma alcalose respiratória.^{2,3} Pensa-se que o desenvolvimento de sinais atípicos e/ou complicações possa estar relacionado com a resposta inflamatória do hospedeiro (devido às citocinas e outros mediadores libertados em resposta ao dano hipóxico dos tecidos).^{2,3} A babesiose pode ter uma manifestação hiperaguda, caracterizada por dano tecidual extenso (rara); aguda⁴, com sinais de febre^{2,5}, letargia⁵, anorexia⁵, vômito, linfadenomegália, esplenomegália², anemia aguda, trombocitopenia⁵ e alteração da cor da urina⁵; crônica, que está pouco caracterizada; ou subclínica, em que os cães são portadores assintomáticos do parasita, funcionando como reservatórios.³ Pode também ser classificada como não complicada, em animais com sinais clínicos de hemólise aguda como febre, anorexia, depressão, mucosas pálidas, esplenomegália e vários graus de pigmentúria (hemoglobinúria e bilirrubinúria), ou como complicada.^{2,3,4} Na forma complicada (normalmente associada a infecção por *B. rossi*) há manifestações patológicas que não podem ser explicadas como consequência unicamente de um processo hemolítico² e está associada a uma mortalidade elevada⁴ (15%⁵). Os animais podem desenvolver insuficiência renal aguda^{2,4,5}, babesiose cerebral^{2,4,5}, coagulopatias (coagulação intravascular disseminada)^{2,4}, hepatopatias e icterícia^{2,4}, anemia hemolítica imuno-mediada², síndrome de stress respiratório agudo^{2,4,5}, hemoconcentração^{2,4,5}, hipotensão^{2,4}, alterações cardíacas, pancreatite aguda e alterações ácido-base^{4,5}.³ O baço tem um papel importante no controlo da babesiose.⁵ Animais sem baço têm níveis mais elevados de parasitemia e desenvolvem rapidamente doença clínica.⁵ O diagnóstico de babesiose pode ser feito de 4 maneiras. A primeira é pela identificação dos parasitas num esfregaço sanguíneo.²⁻⁵ Os merozoítos de *B. canis* são relativamente grandes, têm forma de pêra e costumam parasitar os eritrócitos aos pares ou sozinhos.³ No entanto, a parasitemia em infecções por *B. canis* costuma ser baixa pelo que o esfregaço deve ser cuidadosamente avaliado.³ Podem ser encontrados organismos fagocitados e fragmentos de eritrócitos em neutrófilos.^{1,3} É preciso ter em conta que raramente são observados parasitas em circulação

em casos de doença crónica ou portadores assintomáticos, pelo que técnicas moleculares são necessárias nestes casos.^{3,4,5} Os parasitas também podem ser detetados em reticulócitos e eritrócitos por citometria de fluxo.⁵ A serologia é outro método que pode ser utilizado para o diagnóstico de babesiose.^{2,3,4,5} No entanto, a infeção tem de estar presente há tempo suficiente para que se tenha desenvolvido uma resposta humoral contra o parasita.^{3,5} O teste serológico mais específico é o teste de fluorescência indireta.³ Títulos de anticorpos contra *B. canis* iguais ou superiores a 1:80 são suficientes para o diagnóstico.³ No entanto, este teste não permite diferenciar as espécies de babesia devido a reatividade cruzada.^{1,3,4,5} Também podem ser usados testes de ELISA para a deteção dos anticorpos, mas são usados principalmente em investigação e estudos epidemiológicos.^{3,4,5} Finalmente, o parasita pode ser detetado por PCR.^{3,4,5} Este é o teste mais sensível e mais específico de todos³ e é um método preciso para identificação das espécies¹. No entanto, em casos crónicos, pode haver resultados falsos negativos.⁴ Deve-se ter em conta que cães com um diagnóstico positivo de babesia também podem estar infetados por outros patogénios transmitidos pelo vetor como *Ehrlichia* spp., *Anaplasma* spp., *Bartonella* spp. e *Rickettsia* spp.⁴ O tratamento é feito com fármacos contra a Babesia.²⁻⁵ Poucos fármacos são capazes de eliminar, efetivamente, o parasita e a maior parte dos cães que sobrevive desenvolve um estado de equilíbrio delicado entre a resposta imune e os parasitas persistentes, nunca ficando livres da infeção.^{3,4} O fármaco mais utilizado a nível mundial é o aceturato de diminazeno (uma dose de 3,5-5 mg/kg IM).³ O dipropionato de imidocarb (5-6,6 mg/kg IM; pode ser repetido em 14 dias³) é o fármaco mais utilizado para o tratamento das espécies grandes de babesias (que inclui a *B. canis*).⁵ Este fármaco tem a capacidade de eliminar a infeção e tem atividade profilática durante 6 semanas após injeção única.³ Também está descrito o uso dos seguintes fármacos no tratamento da babesiose: isetionato de fenamidina (15-20 mg/kg SC SID, durante 2 dias), isetionato de pentamidina (16,5 mg/kg IM SID, durante 2 dias), atovaquone (13,3 mg/kg PO TID, durante 10 dias) em combinação com azitromicina (10 mg/kg PO SID, durante 10 dias) e sulfato de quinuronium (0,25 mg/kg SC QOD, no total de 2 doses). No caso de os fármacos específicos contra babesias não estarem disponíveis, pode ser usada clindamicina (25 mg/kg PO BID, durante 7 a 21 dias) e doxiciclina (10 mg/kg PO BID, durante 7 a 10 dias).³ Em casos de severidade leve a moderada, nota-se uma melhoria do quadro clínico do animal 24h após o início do tratamento², como aconteceu com o Ice. Em casos mais graves pode ser necessário fazer tratamento de suporte^{2,3,5} de modo a restaurar uma oxigenação adequada dos tecidos (através da correção da anemia) e corrigir o estado de desidratação e alterações eletrolíticas.⁴ Nos casos de anemia severa, pode ser necessária uma transfusão de concentrado de eritrócitos.^{2,3,4,5} Taquicárdia, taquipneia, fraqueza e colapso são sinais clínicos que podem indicar a necessidade de uma transfusão e esta deve ser realizada em cães com um hematócrito igual ou inferior a 10%.^{2,3} A fluidoterapia⁵ em cães anémicos deve ser sempre usada com cuidado.⁴ Se o cão estiver

desidratado, é preferível o uso de cristalóides no processo de re-hidratação.^{2,3} Se o cão também apresentar patologia pulmonar pode ser feita oxigenoterapia.⁴ Tendo em conta que o sistema imune está envolvido em muitas das manifestações clínicas, especialmente na anemia hemolítica, podem ser administrados glucocorticoides em doses imunossupressivas.³ No entanto, no início da administração há um aumento da parasitémia e, posteriormente, os animais podem ficar predispostos a outras infeções ou haver uma recorrência da doença.³ O seu uso a longo prazo não é recomendado.³ Animais que apresentem carraças devem ser desparasitados com um acaricida de ação rápida e as carraças individuais devem ser removidas e destruídas.⁴ Em termos de prognóstico, a maior parte dos animais com doença aguda consegue recuperar com tratamento.³ É muito importante educar os donos em relação à importância da prevenção tendo em conta que, para além de poder afetar seriamente o cão, o parasita é um risco para a saúde pública.³ Até agora, não foram reportadas infeções em humanos com espécies de babesia que afetam o cão.⁵ No entanto, o cão é um animal de companhia e, como tal, pode funcionar como fonte de carraças infetadas para as pessoas.⁵ A prevenção deve ser feita principalmente pelo controlo do vetor^{3,4}, tanto no animal como no ambiente.^{2,5} O cão deve fazer uma desparasitação externa regular ou usar uma coleira contra carraças.³ Recomenda-se também uma inspeção frequente da pele e do pelo tendo em conta que para haver transmissão do parasita, a carraça tem de se alimentar pelo menos durante 2 a 3 dias.³ Em termos de proteção por anticorpos, esta mantém-se durante 5 a 8 meses após infeção.³ No entanto, anticorpos contra uma espécie não protegem contra outra.³ Tendo em conta a sua possível transmissão através de lutas, estas devem ser evitadas.^{4,5} É também importante testar todos os dadores de sangue de modo a não ser recolhido sangue de dadores infetados.^{2,4,5} Na Europa, existia a vacina^{2,3,4,5} Nobivac Piro contra a babesiose canina. No entanto, a sua autorização de introdução no mercado foi revogada o ano passado (Decisão de Execução da Comissão de 22.5.2013).

Bibliografia:

- 1) Cardoso L, Costa A, Tuna J, Vieira L, Eyal O, Yisaschar-Mekuzas Y, Baneth G (2008) "*Babesia canis canis* and *Babesia canis vogeli* infections in dogs from northern Portugal" **Veterinary Parasitology** 156, 199-204
- 2) Day M, Mackin A, Littlewood J (2000) "Canine Babesiosis" **BSAVA Manual of Canine and Feline Haematology and Transfusion Medicine** 1ª edição, 85-91
- 3) Greene CE (2006) "Babesiosis" **Infectious Diseases of the Dog and Cat** 3ª edição, Elsevier Saunders, 722-736
- 4) Irwin PJ (2010) "Canine Babesiosis" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 40, 1141-1156
- 5) Solano-Gallego L, Baneth G (2011) "Babesiosis in dogs and cats – Expanding the parasitological and clinical spectra" **Veterinary Parasitology** 181, 48-60

NEUROLOGIA: SÍNDROME VESTIBULAR PERIFÉRICA POR OTITE MÉDIA/INTERNA

Caracterização do paciente: a Kila é uma cadela esterilizada de raça Pastor Alemão com 5 anos de idade. **Motivo da consulta e anamnese:** a Kila veio à consulta por inclinação da cabeça de desenvolvimento agudo. A Kila tem uma história de otites crônicas, estando o ouvido direito sempre mais afetado. Há 3 semanas, a Kila desenvolveu uma otite no ouvido direito e a proprietária iniciou o tratamento local com Posatex[®] (posaconazole, orbifloxacina, mometasona), uma vez por dia. A proprietária fez a aplicação das gotas auriculares durante 4 dias mas não notou melhorias e notou uma diminuição no apetite da Kila. Passados 3 dias, a Kila não se conseguia levantar e, quando finalmente se levantou, andava em círculos para a direita. A proprietária também notou um movimento rápido anormal dos olhos e uma inclinação da cabeça para a direita. A proprietária levou-a ao veterinário onde lhe foi feita uma limpeza do canal auricular e aplicação de Animax[®] (nistatina, neomicina, triancinolona). Não foi feita cultura do material auricular. A Kila esteve internada durante 3 dias e esteve a ser tratada com prednisolona, clindamicina e Animax[®]. A proprietária notou algumas melhorias, mas a inclinação da cabeça mantinha-se assim como os problemas na marcha e o movimento anormal dos olhos, embora parecesse mais lento. Passado uma semana, a proprietária já não notava o movimento anormal dos olhos, exceto após exercício físico intenso. Na altura da consulta, a proprietária achava que a inclinação da cabeça estava pior e quando a Kila corria caía muitas vezes. A Kila não conseguia subir/descer escadas sozinha (sem cair) e também tinha dificuldades em saltar. A proprietária tinha parado a administração de prednisolona e de clindamicina há 2 dias por iniciativa própria. **Exame físico:** a Kila apresentava-se desorientada, com um temperamento nervoso. A atitude encontrava-se alterada com *head tilt* para a direita em estação, marcha atáxica e desequilíbrio geral. A Kila tinha uma condição corporal normal a gorda e pesava 27,7 kg. Não estava desidratada e a mucosa oral encontrava-se rosada, brilhante, húmida e tinha um tempo de repleção capilar de 1 segundo. A mucosa ocular encontrava-se rosada e brilhante. Os movimentos respiratórios eram do tipo costo-abdominal e a Kila estava taquipneica. O pulso era forte e simétrico e a frequência cardíaca 120 bpm. A temperatura era 39°C, o tónus e reflexo anal adequados e não havia sinais de parasitas, sangue, muco ou diarreia no termómetro. À palpação abdominal o abdómen encontrava-se mole, a bexiga pequena sem sinais de dor ou desconforto. Não foram auscultadas alterações cardíacas e o campo pulmonar estava limpo. Os gânglios linfáticos não apresentavam alterações à palpação. As orelhas encontravam-se eritematosas. **Exame neurológico:** o estado mental, temperamento, postura e marcha foram avaliados no exame físico. Na avaliação dos pares cranianos foram observadas as seguintes alterações: nistagmo rotacional; estrabismo posicional ventral do olho direito; reflexo palpebral e resposta de ameaça diminuídos do lado direito com visão intacta; e uma diminuição da resposta dos músculos de

expressão facial. A avaliação das reações posturais não teve resultados claros mas considerou-se que não havia alterações. Não foram observadas alterações nos reflexos espinhais. Não foram realizados testes de sensibilidade. **Lista de problemas:** síndrome vestibular periférica direita, paralisia do nervo facial direito. **Localização da lesão:** sistema vestibular periférico direito. **Diagnósticos diferenciais:** otite média/interna, doença vestibular idiopática, hipotireoidismo, neoplasia (carcinoma de células escamosas, fibrossarcoma, osteossarcoma, adenocarcinoma das glândulas sebáceas ou ceruminosas), pólipos nasofaríngeos, ototoxicidade (aminoglicosídeos, iodóforos tópicos, clorhexidina), trauma do ouvido médio/interno. Tendo em conta o envolvimento do nervo facial e a dúvida no teste das reações posturais, embora pouco provável, não se poderia descartar sem exames complementares uma lesão ao nível do sistema vestibular central. Para uma doença vestibular central, os diagnósticos diferenciais mais prováveis seriam neoplasia e infecção/inflamação. **Exames complementares (Anexo V):** teste de Schirmer: valores dentro do intervalo de referência. Ressonância magnética: foram observadas lesões compatíveis com otite média e interna com destruição óssea da *bulla* timpânica (BT) e meningite. Análise do LCR: pleiocitose mista predominantemente linfocítica. Otoscopia (ouvido direito): foram observados detritos e uma massa polipoide no canal auditivo externo, ao nível da membrana timpânica, que se encontrava raturada. A massa foi removida com um laço e enviada para histopatologia. Citologias: 1) canal auditivo externo direito: foram observadas algumas *Malassezias*, 2) ouvido médio direito: foram observadas muitas células polimorfonucleares, cocos e alguns bacilos; 3) canal auditivo externo esquerdo: foram observadas *Malassezias*. **Diagnóstico:** síndrome vestibular periférica direita por otite média/interna com meningite associada. **Tratamento:** trimetopim-sulfametoxazole (TMS; 17,3 mg/kg) PO BID. Tendo em conta a profundidade da infecção, foi recomendada a osteotomia da BT. **Acompanhamento:** passado uma semana, foram obtidos os resultados da cultura do material recolhido do ouvido direito. Foi detetada a presença de *Enterococcus* spp., *Bacillus* spp. e *S. pseudintermedius*. O antibiograma revelou que o *S. pseudintermedius* era suscetível a todos os antibióticos testados pelo que foi mantido o tratamento com TMS. Os resultados de histopatologia da massa retirada do ouvido direito revelaram exostose óssea com otite externa moderada piogranulomatosa, bactérias intralesionais, sem sinais de neoplasia. 5 semanas depois da consulta, a Kila fez a ablação total do canal auditivo e osteotomia da BT. A antibioterapia foi mantida até à cirurgia.

Discussão: o sistema vestibular (SV) faz parte do sistema nervoso (SN) e tem como função a manutenção da postura e do equilíbrio³ da cabeça e do corpo.² Tem uma componente periférica constituída pelo nervo vestibulococlear (CN VIII) e pelos seus recetores, e uma componente central.^{3,4,5} Estes recetores encontram-se em estruturas membranosas localizadas no ouvido interno.^{3,4,5} A estrutura óssea do ouvido interno, que se encontra inserida na parte petrosa do osso temporal^{4,5}, tem a forma de um labirinto ósseo e é constituída pelos canais

semi-circulares, pelo vestíbulo e pela cóclea.^{2,3} Nos canais semi-circulares e no vestíbulo encontram-se estruturas que participam na função vestibular, enquanto que na cóclea se encontram estruturas envolvidas na audição.³ Estes compartimentos comunicam entre si e estão preenchidos por perilinfa e um labirinto membranoso (conformado à estrutura interna do labirinto ósseo) que contém endolinfa.^{3,2} Os 3 canais semi-circulares são estruturas tubulares que se projetam do vestíbulo com uma orientação de aproximadamente 90° entre si.^{2,3} Na zona em que se unem ao vestíbulo, apresentam uma dilatação denominada ampola.³ No labirinto membranoso que existe na ampola encontram-se as cristas ampulares, os recetores sensitivos responsáveis pela deteção do movimento angular da cabeça.^{2,3,5} Tendo em conta a orientação estratégica dos canais semi-circulares, estes são capazes de detetar movimento em todos os planos.^{2,3} Os outros recetores sensitivos, a mácula do utrículo e a mácula do sáculo, estão localizados no labirinto membranoso do vestíbulo.^{2,3} Estes recetores detetam a posição estática da cabeça, a aceleração linear e as forças gravitacionais.^{2,3,5} As células que constituem os recetores vestibulares apresentam estereocílios e cinocílios⁴ que transformam a deformação mecânica causada pelo movimento da endolinfa em sinais nervosos.² Todos estes recetores fazem sinapse com neurónios do ramo vestibular de CN VIII.^{3,5} Os corpos celulares destes neurónios encontram-se no gânglio vestibular², os seus axónios juntam-se aos axónios dos neurónios do ramo coclear e entram juntos no crânio pelo meato acústico interno em direção à medula oblongada rostral.^{2,3} A maior parte dos axónios vestibulares projeta-se para os núcleos vestibulares ipsilaterais⁵ mas há axónios que se projetam para o cerebelo através do pedúnculo cerebelar caudal.^{2,3} O SV central é constituído pelos lobos floculonodulares e núcleos fastigiais do cerebelo e pelos 4 núcleos vestibulares presentes em cada lado da medula oblongada rostral.^{2,3} Dos núcleos vestibulares projetam-se axónios para a medula espinhal (tratos vestibuloespinhais), para o tronco cerebral e para o cerebelo.³ A ativação dos tratos vestibuloespinhais de um lado provoca um tónus extensor ipsilateral aumentado^{2,4} e contralateral diminuído.³ As projeções rostrais dos neurónios vestibulares no tronco cerebral fazem sinapse nos núcleos motores dos nervos oculomotor, troclear e abducente, o que resulta na coordenação dos movimentos da cabeça e dos olhos^{4,5} que, num animal saudável, se traduz pelo nistagmo fisiológico.^{2,3} A informação vestibular também é projetada para o centro do vômito (localizado na formação reticular da medula)⁴, o que se pensa estar relacionado com o enjoo ao movimento; e para o cérebro, juntamente com parte do nervo coclear, de modo a criar uma perceção consciente da posição do corpo no espaço.^{4,2} Animais com síndrome vestibular podem apresentar vários sinais clínicos, incluindo *head tilt*⁴, nistagmo patológico⁴, ataxia⁴, base ampla em estação⁴, movimento em círculos⁴, inclinação do corpo e quedas, rebolar, estrabismo posicional⁴ e vômitos.^{2,3,5} Os sinais, normalmente, são ipsilaterais à lesão exceto quando há lesão de determinadas componentes do SV central (lobo floculonodular do cerebelo^{3,4}, pedúnculo cerebelar caudal^{3,4}, núcleos vestibulares rostral e medial), em que o

animal apresenta uma doença vestibular paradoxal.^{2,5} Nestes casos, a lesão é do lado em que se observam os défices proprioceptivos.³ A afeção bilateral do SV é rara e, normalmente, é uma disfunção periférica.^{3,4} Nestes casos, não é comum haver *head tilt* nem nistagmo patológico.^{2,3,4} O nistagmo fisiológico encontra-se bilateralmente ausente.^{3,4} O animal apresenta uma postura em estação agachada e tem hesitação em andar.^{3,4,2} Quando em movimento, pode balançar a cabeça de lado a lado com movimentos largos.^{2,4} Animais com disfunção vestibular central costumam apresentar outros sinais que refletem o envolvimento do tronco cerebral, nomeadamente défices dos pares cranianos V a XII, parésia ou défices nas reações posturais e alterações do estado mental.²⁻⁵ O principal sinal que distingue síndrome vestibular central da periférica é a presença de défices nas reações posturais.^{2,3} Animais com disfunção vestibular periférica podem apresentar síndrome de Horner ou paralisia do nervo facial (CN VII) tendo em conta a proximidade anatómica de CN VII, CN VIII e dos axónios simpáticos pós-ganglionares para o olho a nível das estruturas do ouvido médio e interno.²⁻⁵ É importante tentar diferenciar a síndrome vestibular em central ou periférica na medida em que vai afetar os diagnósticos diferenciais a considerar⁵ e, conseqüentemente, o processo diagnóstico. Os principais diferenciais a considerar em doença central são neoplasia e infeção/inflamação e em doença periférica otite média/interna (OM/OI) e doença vestibular idiopática.^{3,5} Alguns animais com doença vestibular lentamente progressiva ou estável conseguem usar a visão e a propriocepção de modo a desenvolver uma resposta compensatória, o que se manifesta como uma melhoria no quadro clínico.⁵ Em termos de abordagem diagnóstica, após identificada uma disfunção vestibular a nível periférico, a primeira coisa a fazer é averiguar se há história de administração de fármacos ototóxicos.⁵ Em caso de resposta afirmativa, a administração deve ser descontinuada.⁵ Se não houver melhorias em 48 a 72h ou se não houver história de administração de fármacos ototóxicos, deve-se realizar uma avaliação otoscópica do canal auditivo e imagiologia dos ouvidos médio e interno.^{3,5} Ao exame otoscópico é frequente encontrar-se a membrana timpânica (MT) raturada.⁵ Quando a MT está intacta, podem ser observadas alterações compatíveis com OM, como uma convexidade da MT em direção ao canal auditivo externo ou descoloração da MT.⁵ Nestes casos, deve ser feita miringotomia (punção ou incisão da MT) para recolha de uma amostra de fluído para análise citológica, cultura e antibiograma.^{2,3,5} Em termos de imagiologia, podem ser feitas radiografias.^{3,5} Devem ser feitas 5 projeções (dorsoventral, lateral, de boca aberta e laterais oblíquas a 20º esquerda e direita) de modo a tentar obter uma imagem o mais completa possível da cavidade timpânica.³ No entanto, a avaliação radiográfica do ouvido médio tem as suas limitações tendo em conta a complexidade anatómica da cabeça, a sobreposição de estruturas e a falta de especificidade associada aos achados radiográficos.³ Esclerose^{2,5}, a presença de uma densidade de tecidos moles na cavidade timpânica⁵ e proliferação óssea da parte petrosa do osso temporal são alterações sugestivas de OM/OI.³ No entanto, OM/OI pode não apresentar alterações

radiográficas.⁵ Por estes motivos, se houver possibilidade, deve-se recorrer à imagiologia avançada (tomografia computadorizada, TC, ou ressonância magnética, RM) para avaliação do ouvido médio e ouvido interno.³ A TC permite uma boa avaliação das componentes ósseas que envolvem o sistema vestibular periférico e a RM permite observar alterações na BT e distinguir se há a presença de fluído ou de uma massa.² Na TC, pode-se observar o espessamento da BT, a presença de uma densidade de tecidos moles compatível com fluído ou com tecido dentro da BT e, ocasionalmente, lise desta estrutura.³ Na RM, pode-se observar material dentro da BT com diferentes intensidades de sinal consoante o modo; podem observar-se alterações sugestivas de envolvimento do ouvido interno como a ausência da intensidade de sinal no labirinto de fluído em imagens T2 W e pode-se observar realce das meninges secundário a otite interna em imagens T1 W pós contraste.³ Quando há dúvidas se os sinais são de origem central ou periférica, como no caso da Kila, ou em caso de patologia central, a técnica de imagiologia de eleição é a RM tendo em conta que permite uma boa visualização da medula oblongada, ponte e cerebelo.³ Ocasionalmente, pode haver extensão da OM/OI para o cérebro.² Nos casos em que, na análise citológica do material recolhido do ouvido médio, não são observadas bactérias deve-se proceder a imagiologia avançada de modo a tentar identificar ou descartar alterações compatíveis com neoplasia, pólipos ou trauma.⁵ Se não forem identificadas alterações na avaliação das estruturas do ouvido deve ser recolhida uma amostra de sangue para um perfil de tiróide.⁵ Se não forem encontradas nenhuma alteração e ainda não tiver sido feita imagiologia avançada é recomendado fazê-la.⁵ Se, mesmo assim, não houver alterações, é diagnosticada doença vestibular idiopática.⁵ Nos gatos, é importante fazer uma avaliação cuidada da faringe de modo a procurar pólipos inflamatórios.⁵ No caso da Kila, para além de ter sido diagnosticada OM/OI, também foi encontrado e removido um pólipo inflamatório. Nos cães, os pólipos nasofaríngeos (PN) são achados raros.¹ No entanto, os PN têm uma grande incidência em gatos jovens e estão bem caracterizados nesta espécie.¹ Os PN podem ter origem na nasofaringe, tuba auditiva ou BT.^{1,5} A sua etiologia não está bem esclarecida.¹ É comum haver uma resposta inflamatória/infeção associada aos PN mas ainda não se percebeu qual é o evento primário e qual o secundário.¹ De acordo com o relatório histopatológico, o pólipo da Kila estaria associado à inflamação crónica do canal auditivo direito. O tratamento consiste na remoção do pólipo que pode ser feita por tração ou cirurgicamente (via osteotomia da BT¹).⁵ Se for removido por tração, há maior probabilidade de recorrência; se for removido cirurgicamente há a possibilidade do animal desenvolver síndrome de Horner que, normalmente, não é permanente.⁵ A OM/OI desenvolve-se normalmente por extensão de uma otite externa.^{2,5} A otite externa tem uma etiologia multifatorial para a qual contribuem fatores predisponentes, primários, secundários e perpetuantes.³ Na maior parte dos casos, apresenta-se como uma infeção secundária a outras patologias como hipersensibilidades, endocrinopatias, parasitoses, presença de corpos estranhos ou

neoplasias.² A OM/OI também pode ser causada por bactérias orais que ascendem pela tuba auditiva ou por disseminação hematogena de bactérias.^{2,5} Os microrganismos mais frequentemente identificados são *Staphylococcus* spp.^{2,5}, *Streptococcus* spp.², *Pseudomonas* spp.^{2,5}, *Proteus* spp.², *E. coli*, *Pasteurella* spp., anaeróbios obrigatórios e *Malassezia pachydermatis*.³ Foi descrita uma forma de otite média não infecciosa na raça Cavalier King Charles, otite média primária secretória, em que há acumulação de um tampão mucoso na(s) cavidade(s) timpânica(s).² O diagnóstico de OM/OI foi descrito em cima. Tendo em conta que a maior parte das OM/OI têm uma infecção bacteriana associada, o tratamento consiste em antibioterapia sistémica prolongada (4 a 6 semanas ou até resolução dos sinais clínicos)^{2,5}. Devem também ser removidos corpos estranhos se estiverem presentes, deve ser feito um bom controlo parasitário e, no caso de serem identificados fungos, deve-se fazer o tratamento com anti-fúngicos.² O antibiótico deve ser escolhido com base nos resultados da cultura e antibiograma.^{3,5} Enquanto se espera pelos resultados (ou no caso de não ter sido possível obter amostras para cultura e antibiograma), pode-se iniciar o tratamento³ com amoxicilina e ácido clavulânico, cefalosporinas ou fluoroquinolonas, na medida em que estes antibióticos são eficazes contra os agentes bacterianos mais comuns e têm uma boa penetração na BT.⁵ O uso de produtos de limpeza auricular deve ser evitado pois ao entrarem no ouvido médio podem piorar os sinais clínicos ou provocar surdez.⁵ Em casos mais severos, sinais clínicos recorrentes, anatomia predisponente ou casos refratários ao tratamento médico, está indicado o tratamento cirúrgico que consiste na drenagem do ouvido médio por osteotomia da BT com ou sem ablação total do canal auditivo.^{2,3,5} O prognóstico é bom para a resolução da infecção, no entanto os défices neurológicos podem persistir devido ao dano irreversível das estruturas neurológicas.⁵ No entanto, muitos animais conseguem compensar a nível central défices vestibulares periféricos.²

Bibliografia:

- 1) Blutke A, Parzefall B, Steger A, Goedde T, Hermanns H (2010) "Inflammatory polyp in the middle ear of a dog: a case report" **Veterinarni Medicina** 55, 289-293
- 2) Dewey CW (2008) "Disorders of hearing and balance: the vestibulocochlear nerve (CN VIII) and associated structures" **A Practical Guide to Canine & Feline Neurology** 2ª edição, Wiley-Blackwell, 261-282
- 3) Kent M, Platt SR, Schatzberg SJ (2010) "The neurology of balance: Function and dysfunction of the vestibular system in dogs and cats" **The Veterinary Journal** 185, 247-258
- 4) Lowrie M (2012) "Vestibular Disease: Anatomy, Physiology, and Clinical Signs" **Compendium Continuing Education for Veterinarians** 7
- 5) Platt SR, Olby NJ (2013) "Head tilt and nystagmus" **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology** 4ª edição, BSAVA, 195-212

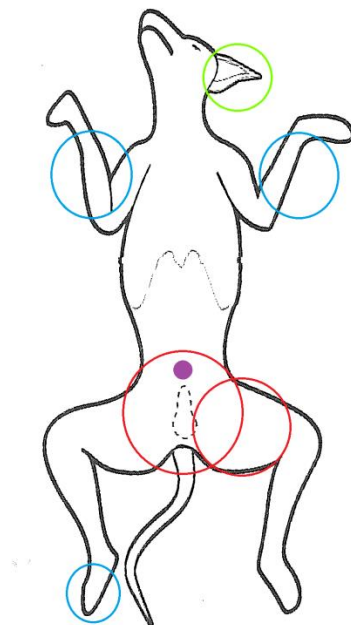


Figura 1: diagrama representativo da localização das lesões da Tara. Verde: eritema; azul: alopecia; vermelho: hipotricose, crostas, comedões, hiperpigmentação; roxo: pápula.

ANEXO II
Cirurgia de Tecidos Moles

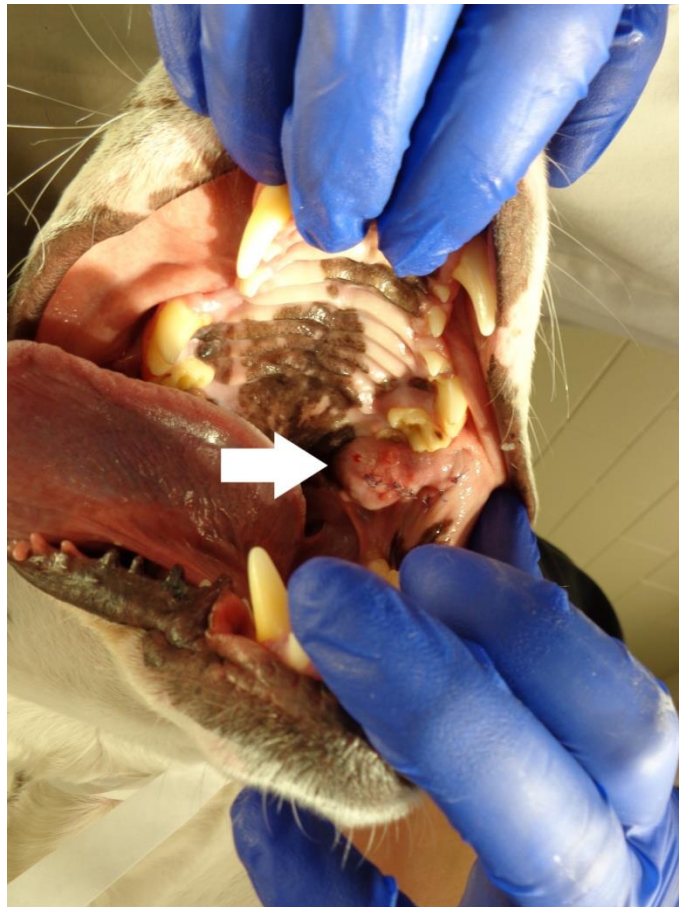


Figura 1: massa oral na maxila caudal esquerda (seta branca).



Figuras 2 e 3: radiografias torácicas ventro-dorsal e latero-lateral sem alterações significativas.



Figura 4: imagem obtida por TC da cabeça do Noah onde se observa o início da massa mandibular, ventralmente ao olho esquerdo.

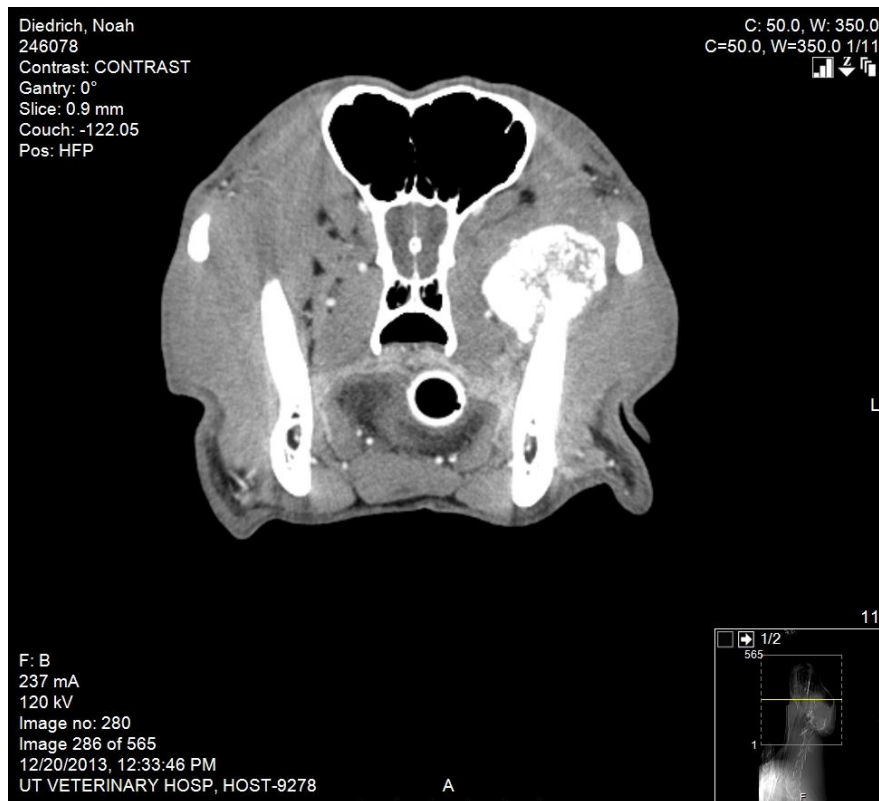


Figura 5: imagem obtida por TC da cabeça do Noah onde se observa a massa com o seu maior diâmetro, a nível do ramo da mandíbula esquerda, medialmente ao arco zigomático.

Parâmetro	Unidades	Resultado	Valores de referência
Nitritos		Positivo	Negativo
Urobilinogénio	mg/dl	1,0	0,2-1,0
Densidade		1.057	1.015-1.060
pH		6,5	5,5-7,5
Eritrócitos		3+	Negativo
Glucose	mg/dl	Negativo	Negativo
Bilirrubina		2+	Negativo
Corpos cetónicos	mg/dl	Negativo	Negativo
Proteínas	mg/d	>300	Negativo
Cor		Amarela escura	
Leucócitos	Nº/campo	<7	<7
Eritrócitos	Nº/campo	>7	<7
Células epiteliais descamadas	Nº/campo	<3	
Cilindros	Nº/campo	Ausentes	
Cristais		Ausentes	

Tabela 1: urianálise da primeira consulta. Urina recolhida em areia de sílica.

Parâmetro	Unidades	Resultado	Valores de referência
Nitritos		Negativo	Negativo
Urobilinogénio		1+	
Densidade		1.044	
pH		6,0	Geralmente ácido
Sangue/hemoglobina		Vestígios	Negativo
Glucose		Negativo	Negativo
Bilirrubina		1+	Negativo
Corpos cetónicos		Negativo	Negativo
Proteínas		1+	Negativo
Cor		Amarela	
Leucócitos	Nº/campo	0-1	
Eritrócitos	Nº/campo	0-1	
Células epiteliais descamadas	Nº/campo	0-1	
Cilindros	Nº/campo	0-1 (hialino)	
Cristais	Nº/campo	0	

Tabela 2: urianálise de controlo (6 dias depois do episódio). Urina recolhida por cistocentese.

Notas: as amostras de urina foram enviadas para análise em laboratórios diferentes. Os valores de referência apresentados são os dados pelo respetivo laboratório.

ANEXO IV
Hematologia

Parâmetro	Resultado	Valores de referência
Albumina (g/dl)	2,7	2,6-4,0
ALT (IU/L)	51	17-78
Creatinina (mg/dl)	0,2	0,4-1,4

Tabela 1: parâmetros bioquímicos avaliados quando o Ice se apresentou à consulta.

Parâmetro	Resultado	Valores de referência
Leucograma		
Leucócitos totais (x10 ³ /µl)	3,31	6,0-17,0
	% (x10 ³ /µl)	% (x10 ³ /µl)
Neutrófilos	66,8 2,21	60,0-80,0 3,0-11,8
Linfócitos	21,1 0,70	12,0-30,0 1,0-4,8
Monócitos	11,2 0,37	3,0-14,0 0,2-2,0
Eosinófilos	0,0 0,00	2,0-10,0 0,1-1,3
Basófilos	0,9 0,03	0,0-2,5 0,0-0,5
Eritrograma		
Eritrócitos totais (x10 ⁶ /µl)	2,31	5,50-8,50
Hemoglobina (g/dl)	4,9	12,0-18,0
Hematócrito (%)	15,7	37,0-55,0
MCV (fl)	68,0	60,0-74,0
MCH (pg)	21,2	19,5-24,5
MCHC (g/dl)	31,2	31,0-36,0
RDW (%)	14,2	12,0-18,0
Avaliação das plaquetas		
Plaquetas totais (x10 ³ /µl)	<10	200-500
Contagem de reticulócitos		
Reticulócitos totais	3,33 x10 ⁴	
% reticulócitos	1,44	

Tabela 2: resultados do hemograma e contagem de reticulócitos do Ice no dia que se apresentou à consulta. Nota-se uma leucopenia com neutropenia e linfopenia ligeiras, uma anemia severa normocítica normocrômica e uma trombocitopenia severa. A contagem de reticulócitos permite classificar a anemia como não regenerativa ou pré-regenerativa.

Avaliação do esfregaço	
Parâmetro	Observações
Leucócitos	Presença de linfócitos reativos, que podem ser associados a estimulação antigénica (vacinação, infecção crónica, virémia, doença imuno-mediada). Visualizam-se ainda monócitos com vacuolização exuberante.
Eritrócitos	Anemia severa sem sinais evidentes de regeneração.
Plaquetas	Sem alterações morfológicas assinaláveis.
Pesquisa de hemoparasitas	Presença de merozoítos de <i>Babesia canis</i> .

Tabela 3: avaliação do esfregaço sanguíneo do Ice no dia em que se apresentou à consulta. Os achados são compatíveis com infecção por *Babesia canis*.

Análise do líquido cefalorraquidiano	
Macroscópica	Incolor, transparente.
TNCC	17/ μ l
Eritrócitos	200/ μ l
Proteínas	23,3 mg/dl
Descrição	Amostra de celularidade baixa a moderada com alguns eritrócitos e <i>debris</i> queratinizados presentes no fundo. Predominam linfócitos pequenos (58%, incluindo linfócitos reativos), com neutrófilos não degenerados (27%) e células monocitóides (15%).
Interpretação	Pleiocitose mista, predominantemente linfocítica.

Tabela 1: análise do LCR recolhido na primeira consulta.

Lâmina 1 (pele, canal auditivo externo)
<p>Massa polipoide composta por um núcleo de osso trabecular completamente coberto por derme e epitélio escamoso. Observa-se acantose ligeira e hiperqueratose ortoqueratótica compacta moderada. Uma parte regionalmente extensa do epitélio está ulcerada e a derme superficial está expandida por um aumento do espaço livre. Observa-se linfangiectasia (edema). Agregados multifocais a coalescentes de macrófagos epitelioides infiltram a derme, vários contêm pigmento intracitoplasmático castanho-dourado, juntamente com neutrófilos, linfócitos e plasmócitos. No meio da inflamação, encontram-se algumas hastes de pelos livres. A periferia do núcleo ósseo é irregularmente recortada e, ocasionalmente, as trabéculas encontram-se revestidas por osteoclastos dentro das lacunas de Howship. Fora da secção, observam-se agregados de neurófilos necróticos e alguns macrófagos, juntamente com fibrina, associados a 2 pequenos agregados de bactérias, pedaços de queratina e um pedaço de cartilagem bem diferenciada.</p>

Tabela 2: descrição microscópica de uma amostra do pólipó recolhido do canal auditivo externo direito (relatório de histopatologia).

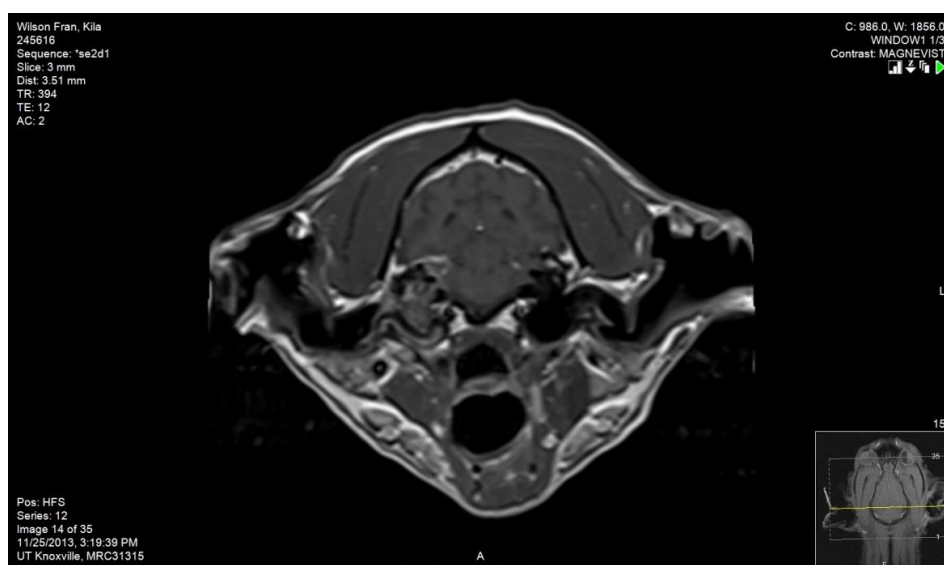


Figura 1: imagem transversal obtida por RM (modo T1, após contraste) do ouvido médio e interno da Kila. Pode-se observar a presença de material ao nível do ouvido médio, destruição da BT e extensão da infecção para as meninges.