

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

Ana Elisa Teixeira de Moraes dos Santos

Orientadora

Professora Doutora Margarida Martins Cerqueira Duarte Araújo

Co-Orientadores

Professor Doutor Lénio Bruno Martins Ribeiro (Centro Hospitalar Veterinário)

Professora Doutora Heidi Radke (Queen's Veterinary School Hospital – University of Cambridge)

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

Ana Elisa Teixeira de Moraes dos Santos

Orientadora

Professora Doutora Margarida Martins Cerqueira Duarte Araújo

Co-Orientadores

Professor Doutor Lénio Bruno Martins Ribeiro (Centro Hospitalar Veterinário)

Professora Doutora Heidi Radke (Queen's Veterinary School Hospital – University of Cambridge)

Porto 2014

Este relatório é a conclusão das dezasseis semanas de estágio em Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia que são contempladas pelo estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. Essas dezasseis semanas foram distribuídas por dois locais distintos. No Centro Hospitalar Veterinário, na cidade do Porto, onde realizei quinze semanas de estágio e no Queen's Veterinary School Hospital, na Universidade de Cambridge, Reino Unido, fiz uma semana de estágio. Para além desse período estive ainda 8 semanas no Centro Hospitalar Veterinário a realizar estágio extra-curricular.

No Centro Hospitalar Veterinário, tive a oportunidade de seguir a rotina de trabalho de um hospital que apesar de recente, tem uma casuística muito variada, com clínicos direcionados para as diversas áreas da Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia. Neste estágio acompanhei os animais nas consultas, tive também a oportunidade de participar em várias cirurgias como ajudante de cirurgião ou do anestesista, pude acompanhar/realizar trabalho laboratorial de rotina de uma clínica e exames complementares de diagnóstico como a radiografia digital, ecografia, endoscopia e TAC. Paralelamente contatei com vários procedimentos de enfermagem essenciais, como colheitas de sangue, colocação de cateteres, alimentações por sonda nasoesofágica e elaboração de pensos. As tarefas referidas foram realizadas quer durante o período diurno, quer em turnos no serviço de urgência urgência – período noturno, fins-de-semana e feriados. Adicionalmente uma vez por semana, os estagiários apresentavam trabalhos de pesquisa sobre um tema que os médicos sugeriam.

No *Queen's Veterinary School Hospital* realizei um curto estágio no serviço de Anestesiologia, onde foi possível assistir à preparação e procedimentos cirúrgicos Este estágio serviu para conhecer outra realidade anestésica, que apresenta ligeiras variações, à prática anestésica do nosso país.

Assim considero a soma dos dois estágios como bem-sucedida e satisfatória para a minha concretização enquanto futura médica veterinária.

Agradecimentos

Torna-se difícil chegar ao fim de uma caminhada de seis anos e não ter bastantes agradecimentos a fazer:

Aos meus Avós e à minha Madrinha, a quem em especial dedico esta tese e este curso, sem eles, nada disto teria sido possível. Vocês são, sempre foram e sempre serão os melhores do Mundo para mim, em conjunto com a minha prima pequenina, Carolina;

À minha Mãe, por todo o amor, todo o esforço e compreensão;

Ao Daniel, companheiro de todos os momentos e a minha força motriz;

Ao meu pai, porque eu gosto tanto de ti assim como és e à minha querida “boadrasta” Sofia;

À Marta, a irmã que não tem a minha genética;

Ao “tio” Camilo e à “tia” Fernanda, por todo o apoio que me deram nestes seis anos, tornaram-se um pouco meus pais emprestados também;

À minha orientadora Professora Margarida Araújo, por toda a disponibilidade, pelo carinho, apoio e simpatia;

A toda a equipa do Centro Hospitalar Veterinário, Dr. André Pereira, Dr. Hugo Gregório, Dr. Lénio Ribeiro e Dra. Sara Peneda um grande muito obrigado, por todo o tempo que “perderam” a ensinar-me e por toda a confiança que depositaram em mim, pela inteira disponibilidade e pela amizade, à Dra. Ana Filipa Silva e à Dra. Catarina Araújo, por terem estado disponíveis em todas as minhas dúvidas, por me terem deixado participar em todo o trabalho do hospital no serviço de urgência, por me permitirem aprender sempre mais a cada urgência e pelo enorme carinho e amizade, às enfermeiras Stéphanie Buraco, Carina Costa, Marta Antunes e Joana Carvalho, por toda a amizade, carinho e ajuda indispensável. Durante estes meses o CHV foi um bocadinho a minha casa e vocês a minha família, muito obrigada por esse sentimento;

Aos meus colegas de estágio, à Andreia Novo por toda a sua ajuda e calma em cada momento, mesmo nos mais inesperados, ao Hugo Santos, à Rita Martins por todas as risadas e stress partilhado, à Ivone Gonçalves, à Andreia Couceiro e Castro por partilhar comigo os bons e menos bons momentos, ao Ricardo Lopes por todas as suas “estórias”, à Maria Andrade e à Daniela Bento, por terem sido os melhores colegas que eu poderia pedir;

A todos os Professores do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, por terem contribuído para que este sonho fosse um dos possíveis;

A todos os médicos, enfermeira e técnicos auxiliares da UP VET pelo quanto me ensinaram durante o 5º ano;

Ao serviço de Anestesiologia do Queen’s Veterinary School Hospital por me terem recebido;

Aos amigos de sempre, Inês, João, Sofia e Romero, por serem isso mesmo, de sempre;

E a todos a quem me possa ter esquecido de agradecer o meu obrigado.

Abreviaturas

ALB – Albumina	IVSd – Espessura do septo interventricular em diástole
ACTH – Hormona adrenocorticotrófica	IVSs – Espessura do septo interventricular em sístole
ALT – alanina aminotransferase	KCl – Cloreto de Potássio
Ao – Diâmetro da raiz da aorta	kg – quilograma
ASIT – Imunoterapia antigénio específica	LA Diam – Diâmetro átrio esquerdo
AV Vmax – Velocidade máxima do fluxo na válvula aórtica	LA/Ao – Ratio ventrículo esquerdo/ raiz da aorta
AV maxPG – Gradiente de pressão máximo na válvula aórtica	LVIDd – Diâmetro do ventrículo esquerdo em diástole
BID – duas vezes ao dia	LVIDs – Diâmetro do ventrículo esquerdo em sístole
BUN – Ureia nitrogenada	LVPWs – Espessura da parede posterior do ventrículo esquerdo
CHCM – Concentração hemoglobina corpuscular média	mg – miligrama
CMD – Cardiomiopatia	mg/dl - miligrama por decilitro
CO₂ – Dióxido de Carbono	mg/kg – miligrama por quilograma
CRI – Infusão contínua	ml – mililitro
cTSH – Hormona tireoestimulante canina	ml/h – mililitro por hora
DAPP – Dermatite alérgica à picada de pulga	ml/kg/h – mililitro por quilograma por hora
ECG – Eletrocardiografia	ml/m² – mililitro por metro quadrado
EF – Fração de ejeção	mm – milímetro
ELISA – <i>Enzyme-linked immunoabsorbent assay</i>	mmHg – milímetros de mercúrio
EV – Endovenoso	mmol/L – milimol por litro
FA – Fosfate alcalina	ms – milissegundos
FC – Frequência cardíaca	MV E Vel -
FS – Fração de encurtamento	NaCl – Cloreto de Sódio
FT₄ – Tiroxina livre	ng/dl – nanograma por decilitro
G – Gauge	O₂ – Oxigénio
GDV – Complexo dilatação torção gástrica	PO – Via Oral
H₂ – Hidrogénio	ppm – pulsações por minuto
HCM – Hemoglobina corpuscular média	
IECA – Inibidores da enzima de conversão da angiotensina	
Ig E – Imunoglobulina E	

PV Vmax – Velocidade máxima do fluxo da válvula pulmonar

PV maxPG – Gradiente de pressão máximo na válvula pulmonar

rpm – respirações por minuto

SID – Uma vez ao dia

TAC – Tomografia axial computadorizada

T₃ – Triiodotironina

T₄ – Tiroxina

TID – três vezes ao dia

TT₃ – Triiodotironina total

TT₄ – Tiroxina total

TRC – Tempo de repleção capilar

VCM – Volume corpuscular médio

VPC – Contrações ventriculares prematuras

^{99m}Tc – Tecnécio 99m

µg/dl – microgramas por decilitro

µg/kg/min – microgramas por decilitro por minuto

% – Percentagem

® – Marca registada

°C – graus Celsius

Resumo.....	iii
Agradecimentos.....	iv
Abreviaturas.....	v
Índice.....	vii

Caso clínico nº1: Dermatologia – Dermatite atópica.....	1
Caso clínico nº2: Cardiologia – Cardiomiopatia dilatada.....	7
Caso clínico nº3: Gastroenterologia – Torção gástrica e esplénica.....	13
Caso clínico nº4: Endocrinologia – Hipotiroidismo canino.....	19
Caso clínico nº5: Cirurgia – Prepucioplastia.....	25

Anexo I: Dermatologia – Dermatite atópica.....	30
Anexo II: Cardiologia – Cardiomiopatia dilatada.....	31
Anexo III: Gastroenterologia – Torção gástrica.....	33
Anexo IV: Endocrinologia – Hipotiroidismo canino.....	35
Anexo V: Cirurgia – Prepucioplastia.....	36

Caso clínico nº1: Dermatologia - Atopia Canina

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Gastão era um canídeo, macho, castrado, Retriever do Labrador com 7 anos de idade e 55 kg de peso. Apresentou-se à consulta por alopecia, pústulas e crostas.

História clínica: O Gastão estava corretamente vacinado e desparasitado, interna e externamente. Habitava num apartamento, sem outros coabitantes. Não tinha acesso a lixos ou plantas. A alimentação era constituída por ração comercial seca hidrolisada de proteína, de qualidade superior. Tinha iniciado esta alimentação há 4 meses. Não apresentava história de viagens recentes. Não tinha antecedentes cirúrgicos. Previamente tinha sido visto por outro veterinário que registou recorrentes queixas de prurido, tendo então medicado o Gastão com glucocorticoides e estando sob efeito destes há cerca de 6 meses.

Anamnese Dermatológica: Há cerca de 2 anos que os proprietários constataram que o Gastão se coçava insistentemente, tendo descrito que o prurido seria de 4/5. Foi consultado por outro veterinário que terá referido a possibilidade de se tratar de um processo alérgico e foi por essa altura medicado com prednisolona doseada a 20mg, 1 comprimido, BID apresentando franca melhoria do seu quadro clínico. Nos últimos 6 meses os proprietários observaram que Gastão apresentava algumas peladas, que se foram disseminando.

Exame estado geral: O Gastão apresentava linfadenomegalia dos gânglios mandibulares e poplíteos e hipertermia (39,5º). Os restantes parâmetros do exame de estado geral encontravam-se dentro dos limites da normalidade.

Exame dermatológico: À distância: Alopecia simétrica e bilateral na região dorsal do animal, com lesões papulares crostosas, algumas das quais ulceradas ou com fístulas. Presença de eritema. Exsudação de material sanguinolento. Presença de lesões pustulares (Anexo 1 – Figura 1); Elasticidade da pele: Diminuída; Espessura da pele: Diminuída; Áreas alvo: Toda a região dorsal do animal, da região occipital até à base da cauda. Apresentava ainda eritema interdigital severo Prova de arrancamento nas lesões: Facilitada.

Lista de problemas: Linfadenomegalia mandibular e poplíteia, Hipertermia, Alopecia, Pápulas, Pústulas, Eritema interdigital.

Diagnósticos diferenciais: Hiperadrenocorticismo iatrogénico ou endógeno, Dermatite atópica, Hipotireoidismo, Pioderma, Alergia alimentar, Demodicose, Sarna sarcóptica, Leishmaniose.

Exames complementares de diagnóstico: Ecografia abdominal: Hipoplasia adrenal; TT₄/cTSH: TT₄=2µg/dl, cTSH=0,4ng/ml; Colesterol: 200mg/dl, Tricograma: Pontas partidas; Serologia de Leishmania: Negativa; Raspagem superficial e profunda: Ambas negativas; Biópsia e histopatologia: Calcinose cutânea; Citologia ganglionar: Hiperplasia ganglionar reativa.

Diagnóstico: Dermatite atópica com hiperadrenocorticismo iatrogênico.

Tratamento e evolução: O Gastão foi internado começando nesse mesmo dia a fazer tratamento com Cefalexina (30mg/kg, PO, BID) e Metronidazol (20 mg/kg, PO, BID), durante 8 semanas. Iniciou-se então o “desmame” dos glucocorticoides utilizando um esquema de 8 semanas, em que se reduziu a cada duas semanas 25% da dose. Entretanto com o “desmame” de glucocorticoides o Gastão voltou a apresentar prurido que se classificava como 3/5 (Anexo 1, Figura 2). Começou então a ser medicado com Ciclosporina (100 mg, 2 cápsulas, SID) e manteve-se com este tratamento durante 8 semanas, tendo sido reduzido posteriormente para 100 mg, 2 cápsulas, a cada 48 horas após esse período, estando neste momento o seu quadro clínico estabilizado e prosseguindo com a mesma medicação (Anexo 1, Figura 3).

Discussão: A dermatite atópica canina é uma doença genética de pele com componente inflamatória e prurítica, associada à presença de IgE mais comumente dirigida contra antígenos ambientais^{1,3}. A alteração da função de barreira cutânea e aberrações imunológicas parecem ser constantes nestes animais¹. De referir que esses antígenos podem também ser alimentares, o que implica que a diferenciação entre a alergia alimentar e a dermatite atópica já não é assim tão clara¹. No caso do Gastão a probabilidade de ser uma alergia alimentar é reduzida, uma vez que o Gastão se encontrava já a ser alimentado unicamente com uma ração hidrolisada de proteína. Foi também criada uma definição para os pacientes que têm sinais clínicos comuns com a dermatite atópica, mas não apresentam aumento substancial da IgE, a Dermatite tipo-atópica, o que implica que se reconheça que o aumento da IgE não é essencial para a manifestação da doença e um mecanismo alternativo pode por si só provocar uma dermatite que é clinicamente indistinguível da dermatite atópica^{1,3}. A prevalência desta patologia parece ser influenciada pela região geográfica onde o estudo é efetuado, indicando estudos recentes que a prevalência é de 27% nos EUA e de 5% no Reino Unido¹. Beauceron, Boston Terrier, Boxer, Cairn Terrier, Shar-Pei, Cocker Spaniel, Dálmata, Bulldog Inglês, Setter Inglês, Fox Terrier, Setter Irlandês, Labrador Retriever, Labrit, Lhasa Apso, Schnauzer Miniatura, Pug, Terrier Escocês, Sealyham Terrier, West Highland White Terrier e Yorkshire Terrier, todos aparentam ter um risco aumentado de desenvolver dermatite atópica¹. Não existem estudos que comprovem uma maior predisposição dos machos, ou das fêmeas. Os sinais clínicos podem aparecer em animais entre os 6 meses e os 7 anos de idade², estando o Gastão, com 5 anos de idade, incluído neste intervalo. O primeiro sinal clínico é normalmente o eritema¹, que pode muitas vezes não ser notado pela presença do pelo, seguido pelo prurido de moderado a intenso, que envolve a face, extremidades distais, cotovelos e região ventral². Existe desde 1986 uma lista de critérios que um paciente deve cumprir para ser diagnosticado com dermatite atópica, lista essa que tem sofrido algumas alterações, sendo a mais recente de 2010³ (Anexo 1, Tabela 1). Existem ainda sinais clínicos

não dermatológicos que podem ser associados à atopia, como conjuntivite, otite, hiperhidrose¹ e patologias, como a rinite, asma, diarreia, colite, queratoconjuntivite seca, cataratas e anomalias da ciclização nas fêmeas². A presença de um prurido tão intenso pode levar a auto-traumatismo e conseqüentemente a alopecia, escoriações, úlceras, infecções secundárias, dermatite pustular e formação de crostas¹. Neste caso, o prurido foi “origem” de um outro problema dermatológico, o hiperadrenocorticismo iatrogénico, uma vez que o animal foi medicado por outro veterinário há alguns anos atrás com glucocorticoides, de forma a controlar o prurido e desde então tinha-se mantido com essa mesma terapia. Assim quando o Gastão se apresentou à consulta eram visíveis sinais de calcinose cutânea e um pioderma secundário, que poderá ser resultado da imunossupressão a que o animal estava sujeito. O hiperadrenocorticismo é uma doença comum em cães¹, podendo ser provocado pelo excesso de corticoides endógenos ou exógenos^{1,2}, como neste caso. Estes animais apresentam poliúria, polidipsia, alopecia simétrica bilateral, pele fina, sem elasticidade e destruição músculo-esquelética, mas cerca de 50% não apresentam os sinais clínicos usuais¹. A utilização de glucocorticoides a longo prazo, seja por via oral, tópica ou injetável, pode produzir supressão adrenocortical e elevação das enzimas hepáticas¹. As alterações dermatológicas ocorrem na maioria dos casos, sendo evidente que o pelo começa por ficar baço, torna-se difícil de pentear e com o passar do tempo vai caindo levando a uma situação de alopecia/hipotricose. Na maioria dos casos a perda de pelo é simétrica e bilateral, envolvendo o tronco, mais raramente pode ser assimétrica e localizar-se mais na região dos flancos ou da face. Normalmente não se localiza na cabeça e extremidades distais¹. Outros sinais cutâneos são hiperpigmentação, petéquias, equimoses, seborreia seca ou oleosa, comedões, mília, cicatrização atrasada, pioderma bacteriano, estrias e calcinose cutânea¹. As infecções secundárias ocorrem maioritariamente nas áreas de alopecia/hipotricose e são tipicamente foliculares. Estas podem não responder ao tratamento ou recidivarem logo que ele termine¹. A calcinose cutânea ocorre entre 1,7 a 8% dos casos¹, maioritariamente na região dorsal do pescoço, anca, axilas, região inguinal. As lesões iniciais são pápulas firmes, branco ou rosa pálido, evoluindo para pele avermelhada, com úlceras e crostas. Estas lesões antigas podem lembrar pioderma, dermatite piotraumática e são frequentemente pruríticas¹. Neste caso eram visíveis inúmeras pápulas rosa pálido, úlceras e crostas, muito sugestivas de possível calcinose cutânea. O diagnóstico deve ter em conta história de administração de glucocorticoides, o exame físico e demonstração em como as glândulas adrenais não conseguem responder à administração de ACTH (teste de estimulação com ACTH). No entanto por esse exame ser mais demorado, a ecografia abdominal é uma alternativa plausível⁴. Estudos com cães mostram que a administração de glucocorticoides exógenos provoca uma atrofia adrenal ao fim de cerca de 4 meses de tratamento e que um mês após a

descontinuação do tratamento, as dimensões das adrenais voltam aos limites da normalidade⁴. Pode-se realizar o teste de supressão com dexametasona a doses baixas ou doses altas e biópsia². Outras alterações podem ser encontradas no hemograma (como neutrofilia, linfopenia e eosinopenia) e na bioquímica sérica é comum a FA encontrar-se elevada (90% dos casos). Quando os resultados histopatológicos indicam calcinose cutânea, diminuição da espessura da pele e ausência do músculo eretor do pelo, é um sinal muito sugestivo de que estejamos na presença de um hiperadrenocorticismos². O tratamento de primeira escolha é a diminuição progressiva das doses de glucocorticoides seguida pela descontinuação da terapêutica^{1,2}. Qualquer infecção secundária deve ser tratada apropriadamente, uma vez que o controle destas é de extrema importância nos animais atópicos². A recuperação habitualmente ocorre entre 3 a 4 meses¹. No caso relatado realizou-se uma ecografia abdominal que revelou uma hipoplasia adrenal, bastante sugestiva de hiperadrenocorticismos iatrogénico. A biópsia cutânea confirmou a presença de calcinose cutânea, confirmando assim a suspeita de hiperadrenocorticismos iatrogénico. O hipotireoidismo foi descartado porque a TT₄, cTSH e o colesterol se encontravam dentro dos limites da normalidade. As sarnas demodécica e sarcóptica foram excluídas pela ausência de ácaros nas raspagens profunda e superficial (respetivamente) e a serologia realizada para investigar uma possível leishmaniose deu um resultado negativo. Foi ainda feito o diagnóstico clínico de pioderma secundário, tendo a resposta terapêutica apoiado esse diagnóstico. Por fim, quer o diagnóstico de dermatite atópica, quer de alergia alimentar ficam como sendo a provável causa deste quadro clínico, no entanto a alergia alimentar com uma probabilidade reduzida.

Quanto à dermatite atópica, existem alguns meios complementares de diagnóstico, no entanto nenhum deles é capaz de fornecer um diagnóstico definitivo¹. Os testes de alergias não devem ser realizados apenas como diagnóstico, mas só quando os donos pretendam prosseguir com a imunoterapia como terapêutica^{1,3}. É difícil definir entre a serologia e o teste de reação intradérmica, qual o que apresenta maior eficácia, uma vez que estudos diferentes apresentam resultados diferentes¹. O teste de reação intradérmica consiste em injetar pequenas quantidades de um alérgeno (0,05ml) intradermicamente¹. Este teste não apresenta uma grande utilidade em medicina veterinária, ao contrário da medicina humana, essencialmente pelo tempo que o animal necessita de ficar sem se mexer até que o alérgeno seja limpo pelo organismo e pelos seus resultados, que não são de todo satisfatórios¹. A serologia é mais amplamente utilizada por veterinários, no entanto a medição da IgE total é um mau indicador da presença de alergias, mesmo a IgE específica para alérgenos não tem real valor diagnóstico¹. Neste caso em específico e como os proprietários não mostraram interesse em realizar ASIT, nenhum destes testes foi realizado. Os testes serológicos existentes (teste radioalergoabsorvente, ELISA e ensaio imunoenzimático de fase líquida), atuam todos segundo

o mesmo princípio em que o soro reage com o extrato do alérgénio e os anticorpos que não se ligaram ao alérgénio são retirados. De seguida é colocado um reagente (marcado enzimaticamente ou radioativamente, conforme o teste) específico para IgE para que se ligue ao anticorpo, reagente este que é depois contabilizado¹. Ambos os testes mostram sensibilidades e especificidades semelhantes em diferentes estudos, no entanto os dermatologistas na sua maioria parecem preferir o teste de reação intradérmica uma vez que este testa diretamente o órgão afetado, sendo este teste particularmente importante em caso de dermatite tipo atópica¹, no entanto este exame é também dispendioso e com um acesso dificultado.

O controlo da dermatite atópica passa pela utilização de várias estratégias terapêuticas em simultâneo. A consciencialização dos proprietários é essencial para o sucesso a longo prazo. Os proprietários devem ser informados sobre as medidas a tomar para minimizar os sinais clínicos, deixando sempre bem claro que esta não é uma doença curável, mas sim controlável¹. Assim o maneio ambiental torna-se muito importante sendo importante que se reduza ao máximo a quantidade de tapetes e carpetes em casa e que os existentes sejam aspirados frequentemente¹. A terapêutica deve ser individualizada tendo em conta a localização geográfica, a severidade dos sinais clínicos, expectativas e capacidade financeira do proprietário. Alguns dermatologistas consideram a ASIT como a abordagem preferencial. Vários estudos sugerem que a ASIT é eficaz a diminuir os sinais clínicos de dermatite atópica a longo termo^{1,5}. No entanto o mecanismo de ação não está ainda completamente esclarecido⁵. A imunoterapia consiste em injetar subcutaneamente os alérgénios que foram descobertos nos testes de alergias, em doses progressivamente maiores¹. É uma técnica de hipossensibilização, que requer tempo e muitas vezes necessita de ser coadjuvada com tratamento tópico e/ou anti-prurítico¹. O tratamento tópico apresenta vantagens como: a remoção do alérgénio do pelo durante os banhos, potencial melhoria da função de barreira cutânea e possibilidade de aplicação de fármacos anti-pruriginosos ou anti-inflamatórios sem que ocorram os efeitos adversos da sua administração sistémica¹. A aplicação tópica de glucocorticoides diminui o desconforto dos animais sendo segura, a menos que em doses muito elevadas e por longos períodos de tempo¹. Existem atualmente alguns glucocorticoides recentemente desenvolvidos, como é o caso do aceponato de hidrocortisona, que são metabolizados na pele, sendo os seus metabolitos maioritariamente inativos, levando a uma diminuição dos efeitos secundários sistémicos e locais⁷. Quando houver atrofia cutânea a aplicação de tacrolímus tópico pode substituir a corticoterapia, uma vez que este praticamente não induz efeitos secundários^{1,5}. A fitoesfingosina tem propriedades antibacterianas e ajuda na restauração da barreira lipídica, existindo formulações em Spot-On e champô¹. Os anti-pruríticos sistémicos são os fármacos mais prescritos para o tratamento da dermatite atópica e

incluem anti-histamínicos, glucocorticoides e ciclosporina¹. Os glucocorticoides funcionam muito bem no alívio imediato do prurido de animais sem infecções secundárias, prednisona ou prednisolona 0,5mg/kg PO, BID, ou metilprednisolona 0,4mg/kg PO, BID. Nos casos em que os glucocorticoides não sejam tolerados, como aconteceu neste caso, outra abordagem possível é a utilização de ciclosporina (5mg/kg, PO, SID)¹. A ciclosporina é um imunomodulador, inibidor da calcineurina, que inibe a ativação das células T⁶. A ciclosporina tem como principais efeitos secundários gastrointestinais, como vômitos, diarreia e anorexia^{1,6}. Está contraindicada em animais com idade inferior a 6 meses ou peso inferior a 1,8kg, cães com história de neoplasias malignas, cães em cruzamento e cadelas grávidas ou lactantes⁶. Como a ciclosporina é metabolizada pela via do citocromo P₄₅₀, tem várias interações medicamentosas a que devemos estar atentos. Estudos indicam que em tratamentos longos, é possível diminuir a dose de ciclosporina ou aumentar intervalo entre administrações, sem que com isso haja qualquer prejuízo terapêutico¹. A utilização quer da ciclosporina quer dos glucocorticoides apesar de apresentar bons resultados, preferencialmente não deve ser encarada como um tratamento crônico, uma vez que a supressão do sistema imunitário provocada por estes fármacos não é um efeito desejado. Neste caso, como os proprietários decidiram não realizar a ASIT, o Gastão foi controlado recorrendo à ciclosporina e aos banhos regulares (2x/mês) com um champô à base de fitoesfingosina. O prognóstico é bom, no entanto o animal necessita de realizar tratamento para toda a vida. As agudizações do quadro clínico são também comuns, por isso todos os pacientes mesmo quando controlados devem ser vistos periodicamente. Como a dermatite atópica é uma doença genética, cruzamentos destes animais devem ser desencorajados².

Bibliografia: 1. Marsella R, Frank LA (2013) "Hypersensitivity disorders" e "Endocrine and Metabolic Diseases" in Muller G, Kirk R (Ed) **Small Animal Dermatology**, 7ª Ed. Elsevier Saunders, 364-368, 514-528 2. Hnilica KA (2011) "Hypersensitivity Disorders" in Hnilica K.A. (Ed.) **Small Animal Dermatology: a colour atlas and therapeutic guide**, 3ª Ed. Elsevier Saunders, 175-182 3. Nuttal T, Uri M, Halliwell R (2013) "Canine atopic dermatitis – what have we learned?" in **Veterinary Record** 172, 201-207 4. Pey P, Daminet S, Pascale SMY, Duchatheu L, Travetti O, Saunders JL (2012) "Effect of glucocorticoid administration on adrenal gland size and sonographic appearance in beagle dogs" in **Vet Radio & Ultrasound** 53(2), 204-209 5. Marsella R (2006) "Atopy: New Targets and New Therapies" in **Vet Clin Small Anim** 36, 161,174 6. Palmeiro BS (2013) " Cyclosporine in Veterinary Dermatology" in **Vet Clin Small Anim** 43, 153-171 7. Bloom P (2013) "Nonsteroidal, Nonimmunossuppressive Therapies for Pruritus" in **Vet Clin Small Anim** 43, 173-187

Caso nº2: Cardiologia - Cardiomiopatia dilatada

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Gustavo era um canídeo, macho, castrado de raça Terra Nova, de 7 anos, 60 kg de peso que se apresentou à consulta por prostração.

História clínica: O Gustavo encontrava-se corretamente vacinado e desparasitado. Habitava em ambiente interior, tendo acesso ao exterior quer público, quer privado. Tinha dois coabitantes da mesma espécie. A sua alimentação era constituída por ração comercial seca de qualidade superior. Há cerca de 5 anos atrás foi diagnosticada ao Gustavo uma estenose sub-aórtica por ecocardiografia, não tendo sido por essa altura medicado. Recentemente tinha começado a apresentar tosse (a proprietária descrevia a tosse como um engasgo) e intolerância ao exercício, tendo sido visto por outro veterinário que o medicou com furosemida (2 comprimidos, SID), não apresentando melhoria com essa terapêutica.

Exame estado geral: O estado mental do Gustavo encontrava-se obnubilado. Estava taquicárdico, com FC superior a 200 ppm e o pulso era irregular e fraco. Taquipneia: 100 rpm, TRC > 2 seg e a auscultação cardíaca arritmica. Os restantes parâmetros do exame de estado geral encontravam-se sem alterações.

Exame dirigido ao aparelho cardiovascular: Não foi detetada ingurgitação das jugulares. Restantes alterações descritas no exame de estado geral.

Lista de problemas: Obnubilação, tosse, intolerância ao exercício, taquicardia, taquipneia, pulso irregular e fraco, auscultação cardíaca anormal, estenose sub-aórtica.

Diagnósticos diferenciais: Cardiomiopatia dilatada, Falência cardíaca resultante de um estadio final da estenose sub-aórtica, Rutura corda tendinosa, Efusão pericárdica, Hemangiossarcoma, Doença valvular degenerativa, Dirofilariose, Endocardite bacteriana.

Exames complementares de diagnóstico: Hemograma completo: Todos os parâmetros se encontravam normais; Ionograma: (Anexo 2, Tabela 2) Painel Bioquímico: (Anexo 2, Tabela 3); Electrocardiografia: O traçado apresentava ausência de ondas P, aumento da duração dos complexos QRS, fibrilhação atrial com FC=250 ppm; Ecocardiografia: Dilatação atrioventricular, presença de estenose sub-aórtica, insuficiência valvular aórtica severa, insuficiência valvular mitral moderada, disfunção sistólica severa e fibrilhação atrial (Anexo 2, Tabela 4).

Diagnóstico definitivo: Cardiomiopatia dilatada

Tratamento e evolução: No dia em que o Gustavo deu entrada no hospital começou a ser medicado com furosemida (2 mg/kg, EV, BID), pimobendan (0,2mg/kg, 2 comprimidos contendo 5mg, PO, BID) e digoxina (2 comprimidos de 0,125mg, PO, BID). Seis horas após a sua chegada ao hospital, a sua frequência cardíaca era de 180 ppm. Na manhã seguinte realizou ecocardiografia e no seu plano terapêutico foi substituída a digoxina pelo diltiazem

(1mg/kg, 1 comprimido, PO, TID). Durante esse dia apresentou sempre FC entre 130-160 ppm, e a FR manteve-se entre as 30-60 rpm. No 3º dia de internamento, durante o primeiro exame físico do dia, o Gustavo apresentava uma FC de 214 ppm e apresentava também alguma dispneia. Durante esse dia, a sua FC foi sempre superior a 200 ppm. Na madrugada do 3º para o 4º dia de internamento, o estado do Gustavo agravou-se. Apresentava dispneia e FC de 200 ppm., tendo sido realizado nessa altura um ECG, que mostrava um traçado característico de fibrilhação atrial. Foi administrada novamente digoxina (0,125mg PO). Após quatro horas, a FC do Gustavo desceu para 180 ppm. O Gustavo foi mantido em internamento durante seis dias, fazendo passeios curtos, de forma a não agravar o seu estado clínico. Teve alguns episódios de tosse esporádica e comeu na maioria das vezes, com apetite. Aquando da alta médica os proprietários foram informados sobre a necessidade de efetuar repouso e de cumprir a medicação que estava a ser feita a nível hospitalar. Foi marcada consulta de controlo para dali a uma semana, na qual os proprietários disseram achar o Gustavo estável, sem qualquer alteração significativa. A medicação foi mantida e ficou agendada nova consulta para daí a 14 dias. **Discussão:** A cardiomiopatia dilatada é uma doença primária do miocárdio caracterizada por dilatação cardíaca e disfunção sistólica em um ou ambos os ventrículos¹. Esta é a cardiomiopatia mais comum em cães e a segunda doença cardíaca adquirida mais comum^{1,2,3,4,5}, logo a seguir à degenerescência mixomatosa da válvula mitral^{1,3}. A CMD representa entre 10 a 40% da casuística de cardiologia¹. A diminuição da força contrátil é o maior problema nestes pacientes^{1,2}. A progressiva dilatação das câmaras cardíacas leva a disfunção sistólica e uma diminuição do débito cardíaco que conseqüentemente ativam os mecanismos compensatórios cardíacos, simpáticos, hormonais e renais. Neste caso em específico, a classificação como cardiomiopatia dilatada pode não ser consensual, uma vez que existe um achado prévio de estenose sub-aórtica, detetável por ecocardiografia. No entanto, e como este animal apresentava um quadro de dilatação cardíaca, disfunção sistólica e fibrilhação atrial, ao invés do quadro de hipertrofia e arritmias ventriculares que é característico da estenose sub-aórtica, foi então abordado como tratando-se de uma CMD. Será sempre difícil definir se este quadro foi uma estenose sub-aórtica que evoluiu para além da hipertrofia concêntrica inicial, ou se é em simultâneo um caso de estenose sub-aórtica, para a qual os Terra Nova apresentam predisposição e uma CMD, para a qual são também muito predispostos. Fraqueza, prostração, síncope e em último caso choque cardiogénico são normalmente sinais de baixo débito cardíaco². Quando o débito cai a perfusão coronária diminui levando à isquemia miocárdica, que predispõe ao aparecimento de arritmias como fibrilhação atrial, taquicardia ventricular, taquicardia atrial¹. As raças com maior incidência de CMD são Doberman Pinschers, Dogue Alemão, São Bernardos, Deerhound Escocês, Wolfhound Irlandês, Boxers, Terra Nova, Galgo Afegão e Dálmata^{1,2}. Esta doença muito

raramente é observada em cães com peso inferior a 12kg^{1,2}. É uma doença de cães adultos, a maioria entre 4 e 10 anos², com exceção do Cão d'Água Português, no qual é normalmente detetada entre as 2 e as 32 semanas¹. Alguns estudos indicam haver uma maior prevalência nos machos². Estudos sobre CMD em humanos e em modelos animais levam a crer que a patologia é resultado da interação de vários fatores que causam dano ao miocárdico, sejam eles virais (parvovírus), bacterianos (endocardites), nutricionais (deficiência em taurina), tóxicos e genéticos¹. A verdadeira etiologia raramente é encontrada e a situação acaba, na maioria das vezes, por ser considerada idiopática^{1,2,3}. Neste caso concreto, existe uma outra patologia em simultâneo, a estenose sub-aórtica, que pode ter sido um dos fatores que contribuiu para o aparecimento da cardiomiopatia. A estenose sub-aórtica é a malformação congénita mais comum em animais de raças grandes a gigantes, sendo os machos mais predispostos⁶. A presença de uma banda fibrosa ou fibromuscular no trato de saída do ventrículo esquerdo imediatamente abaixo da válvula aórtica é na maioria dos casos a causa desta estenose². O impedimento à saída do fluxo ventricular esquerdo leva geralmente a que ocorra uma hipertrofia desse ventrículo², hipertrofia essa que não surge no caso relatado. A CMD tem um desenvolvimento progressivo e alguns animais em estadio subclínico acabam por morrer sem apresentarem nenhum sinal clínico^{2,3,4}. Os sinais clínicos mais comuns são fraqueza, prostração, taquipneia, dispneia, intolerância ao exercício, tosse, anorexia, ascite, síncope, por vezes há ainda perda de massa muscular, a chamada caquexia cardíaca^{1,2}. Os achados do exame físico estão dependentes do grau de descompensação cardíaca, cães com doença subclínica podem apresentar um exame físico normal, podendo por vezes ser auscultado um sopro de baixa intensidade (1-3/6), mitral ou tricúspide¹. Cães com doença avançada e baixo débito cardíaco têm tónus simpático aumentado e vasoconstricção periférica². As consequências no exame de estado geral são as mucosas pálidas e o aumento do tempo de repleção capilar². O pulso femoral e o choque pré-cordial são normalmente muito rápidos e fracos¹. Um achado comum é a auscultação de um 3º ruído (S3) que acontece quando há um enchimento ventricular diastólico rápido^{1,2}. Estes sinais de patologia em estado avançado são comuns na descompensação de uma ICC, apresentando o Gustavo grande parte deles. O diagnóstico diferencial deve ter em conta uma história clínica com sinais de ICC e predisposição racial, necessitando de confirmação com meios complementares de diagnóstico. A realização de um hemograma completo, perfil bioquímico e urianálise podem ser de grande utilidade para descartar a presença de outras patologias¹, que não estavam presentes no caso do Gustavo. A radiografia é realizada para avaliar o tamanho da silhueta cardíaca e para descartar a presença de efusão pleural¹, o achado mais comum é um aumento do tamanho da silhueta cardíaca, podendo ser por vezes notável o aumento do “coração esquerdo”². A cardiomegalia pode ser discreta, como é o caso dos Dobermans, em que pode ser apenas notório um discreto aumento

na região do átrio esquerdo, mas na maioria das outras raças a cardiomegalia aparece por um todo². A ECG é muito importante uma vez que a CMD predispõe a distúrbios de ritmo. Os achados da ECG são variáveis e alguns animais apresentam ritmo sinusal². A fibrilhação atrial é muitas vezes relatada, como aconteceu neste caso, assim como a taquicardia supraventricular, estas são mais comuns em animais gigantes como Terra Nova, Dogue Alemão e Wolfhound Irlandês^{1,2}. Outras arritmias como taquicardia ventricular e extrassístoles ventriculares multiformes são frequentes nos Doberman e Boxer^{1,2}. Os complexos QRS podem aparecer com altura aumentada, o que é consistente com dilatação ventricular esquerda². A patologia miocárdica muitas vezes provoca um alargamento do complexo QRS, em que as suas ondas têm uma duração superior ao normal ($> 60\text{ms}$). Estudos indicam que a sobrevivência de animais com CMD está diretamente relacionada com a duração dos QRS, $\text{QRS} < 60\text{ms}$ são indicadores de maior tempo de sobrevivência e logo melhor prognóstico, enquanto $\text{QRS} \geq 60\text{ms}$ são indicadores de pior prognóstico⁵. As ondas P encontram-se também por vezes alargadas sugerindo a existência de dilatação atrial esquerda². A monitorização holter durante 24 horas é muito útil para detetar a presença de VPC'S, sendo que a existência de mais de 50 VPC's/dia é considerado um sinal da possível presença de CMD². A ecocardiografia é o "*Gold Standard*" no diagnóstico de CMD. Com esta podemos obter dados sobre a dimensão das câmaras cardíacas e função miocárdica². Os achados mais frequentes na ecocardiografia de animais com CMD são a dilatação das câmaras cardíacas e má função sistólica ventricular^{1,2}. O ventrículo esquerdo tem as suas dimensões aumentadas em comparação com as que estão pré-determinadas para a sua raça, a parede do ventrículo esquerdo em diástole apresenta, na maior parte dos casos, uma espessura normal, no entanto a dilatação das câmaras cardíacas pode aparentar que estas tenham uma espessura diminuída¹. A fração de encurtamento, a fração de ejeção e a velocidade de encurtamento circunferencial encontram-se também diminuídas². O volume sistólico final é geralmente acima de 80ml/m^2 em cães com CMD evidente, sendo que o volume sistólico final normal é inferior a 30ml/m^2 ². Em estado avançado, a disfunção deixa de ser apenas sistólica, passando a ser também diastólica. Alguma regurgitação das válvulas atrioventriculares pode ser observada quando utilizamos ecocardiografia com doppler². A ecocardiografia pode também ser usada para verificar a existência de doença em animais assintomáticos^{1,2,6}. Os seguintes critérios ecocardiográficos parecem indicar risco de desenvolver CMD nos 2 a 3 anos seguintes: $\text{LVIDd} > 46\text{mm}$ (em cães com menos de 42kg), $\text{LVIDd} > 50\text{mm}$ (em cães com mais de 42kg), $\text{LVIDs} > 38\text{mm}$, presença de extrassístoles ventriculares durante o exame, $\text{FS} < 25\%$, separação do ponto E ao septo da válvula mitral $> 8\text{mm}$ ^{1,2}. A terapêutica da CMD tem como principais objetivos melhorar a qualidade de vida do animal prolongando a sobrevivência. É essencial para que os objetivos sejam atingidos, controlar os sinais de insuficiência cardíaca, melhorar o débito cardíaco e controlar

as arritmias². Existem duas situações clínicas onde existe possibilidade de cura para a CMD, uma delas é quando a taquicardia recorrente leva à falência miocárdica (suspeitar quando existe taquicardia supraventricular de FC ≥ 200 ppm) e a outra é quando é identificada uma deficiência em taurina¹. Cães com situações agudas de insuficiência cardíaca devem seguir um protocolo de tratamento de estabilização com suplementação de O₂, furosemida EV, que preferencialmente deve ser utilizada na sua dose efetiva mínima (actualmente 1mg/kg, BID)², suporte inotrópico (dobutamina/amrinona EV ou pimobendan PO), IECA, vasodilatadores (amlodipina com nitroglicerina tópica), antiarrítmicos (digoxina PO, diltiazem PO), broncodilatador, butorfanol ou morfina, repouso na jaula, diminuir ao máximo o manejo do paciente, monitorizar a frequência respiratória e cardíaca, ritmo cardíaco, pressão arterial, coloração das mucosas, débito urinário, função renal e ionograma. A toracocentese pode ser necessária caso exista efusão pleural². Neste caso o tratamento inicial foi realizado com intenção de estabilizar o quadro agudo, daí o recurso à furosemida EV para resolver um possível edema pulmonar, pois o animal apresentava dispneia. O suporte inotrópico deve se realizado preferencialmente por via oral, utilizando pimobendan e/ou digoxina, quando não se conseguir obter a contratilidade necessária, se houver hipotensão persistente ou insuficiência cardíaca congestiva aguda pode ser necessário utilizar uma infusão de dobutamina ou dopamina durante dois a três dias¹, tendo sempre em atenção que estas são arritmogénicas. A amrinona ou a milrinona, inibidores das fosfodiesterases, podem ajudar à estabilização a curto termo². Os fármacos, com efeitos inotrópicos positivos, podem predispor ao aparecimento de arritmias cardíacas. No caso isto acontecer, o fármaco deve ser descontinuado ou diminuída a sua dose para metade². Os casos crónicos, são controlados recorrendo à utilização de inotrópicos positivos como a digoxina e o pimobendan². O pimobendan é um inibidor das fosfodiesterases III que aumenta a contratilidade por um mecanismo de sensibilização do cálcio, tendo ainda um efeito vasodilatador², estudos demonstraram que a utilização de pimobendan durante o estadio subclínico aumentou em média nove meses o tempo médio de aparecimento dos sinais de insuficiência cardíaca, contribuindo também para um aumento da sobrevida³. Ao contrário de alguns estudos que indicavam o pimobendan como possível causa de arritmias, demonstrou-se que este não induzia VPC's³. A digoxina é um modulador neurohormonal e antiarrítmico de grande utilidade em casos de fibrilhação atrial e outras arritmias supraventriculares, ajudando a diminuir o ritmo de resposta ventricular. Tem a vantagem de poder ser utilizada em simultâneo com o pimobendan, como aconteceu com o Gustavo. Se a digoxina oral, por si só, não reduzir a FC para valores seguros após 36/48 horas, pode adicionar-se ao plano o diltiazem (bloqueador dos canais de cálcio) ou atenolol (β -bloqueador)². Neste caso, como o animal apresentava estenose sub-aórtica, foi feita uma tentativa de substituir a digoxina pelo diltiazem. Não tendo sido bem sucedida, foi necessário

adicionar novamente a digoxina ao esquema terapêutico. Os IECA (como o benazapril) podem ser úteis nestes casos, atenuando a progressiva dilatação ventricular e a regurgitação mitral secundária. Existem estudos que mostram que a utilização de IECA melhora a sobrevida, quer em cães, quer em humanos com insuficiência miocárdica³. A reavaliação é muito importante, mas o intervalo de tempo com que deve ser realizada depende do estado clínico dos animais. Inicialmente pode ser necessário controlar os animais uma a duas vezes por semana, mas em animais estabilizados pode ser suficiente que sejam vistos em consulta de dois em dois meses. Nessas consultas de controlo deve ser sempre realizado um ECG, ionograma e análise de creatinina, medição da pressão arterial, medição da digoxina sérica, peso e exame físico dirigido ao aparelho respiratório². O prognóstico da CMD é na maioria das vezes de reservado a mau^{2,4}. A grande maioria dos cães não sobrevive mais de 3 meses após as primeiras manifestações de doença^{2,3}. A mortalidade um ano após o início dos sinais clínicos é de aproximadamente 90%³. Estudos concluíram que os seguintes fatores podem ser considerados como mau prognóstico: duração do complexo QRS⁵, o índice LVDs, presença de edema pulmonar, presença de VPC's, aumento da creatinina plasmática, diminuição das proteínas plasmáticas e o animal ser de raça Dogue Alemão⁴.

Bibliografia: 1. Sisson D, O'Grady M, Calver CA (1999) "Myocardial Disease of Dogs" in Fox PR, Sisson D, Moise NS (Ed), **Textbook of Canine and Feline Cardiology**, 2ªEd, Elsevier Saunders, 582-599 2. Ware WA (2013) "Cardiovascular System Disorders" in Couto CG, Nelson RW (Ed), **Small Animal Internal Medicine**, 5ª Ed, Mosby Elsevier, 1-192 3. Summerfield NJ, Boswood A, O'Grady MR, Gordon SG, Dukes-McEwan J, Oyama MA, Smith S, Patteson M, French AT, Culshaw GJ, Braz-Ruivo L, Estrada A, O'Sullivan ML, Loureiro J, Willis R, Watson P (2012) Efficacy of Pimobendan in the Prevention of Congestive Heart Failure or Sudden Death in Doberman Pinschers with Preclinical Dilated Cardiomyopathy in **Journal of Veterinary Internal Medicine** 26, 1337-1349 4. Martin MWS, Stafford Johnson MJ, Strehlau G, King JN (2010) Canine dilated cardiomyopathy: a retrospective study of prognostic findings in 367 clinical cases in **Journal of Small Animal Practice** Vol. 51, 528-536 5. Pedro BM, Alves JV, Cripps PJ, Stafford Johnson, Martin MWS (2011) Association of QRS duration and survival in dogs with dilated cardiomyopathy: A retrospective study of 266 clinical cases in **Journal of Veterinary Cardiology** 13, 243-249 6. Oliveira P, Domenech O, Silva J, Vannini S, Bussadori R, Bussadori C (2011) Retrospective Review of Congenital Heart Disease in 976 Dogs in **Journal of Veterinary Internal Medicine** 25, 477-483 7. Schwarz T, Johnson V (2008) Manual of Canine and Feline Thoracic Imaging (Ed) BSAVA Editorial, 382-383

Caso nº3: Gastroenterologia - Torção gástrica e esplénica

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Marko era um canídeo, macho, inteiro, pastor alemão com 8 anos de idade e 55 kg de peso. Apresentou-se à consulta de urgência com queixas de tentativa de vômito não produtivo e prostração com duração aproximada de duas horas.

História clínica: O Marko encontrava-se corretamente vacinado e desparasitado, interna e externamente. Vivia em Vila do Conde em ambiente interior, vindo ao exterior para realizar os passeios diários. Não tinha outros coabitantes e não realizava viagens. Não apresentava antecedentes médico-cirúrgicos e não fazia qualquer medicação. A sua alimentação era constituída por ração comercial seca. Naquele dia, o Marko encontrava-se sem alterações de maior quando, após o jantar os proprietários se aperceberam que ele se encontrava prostrado e a tentar vomitar sem no entanto o conseguir.

Exame estado geral: O estado mental do Marko podia ser caracterizado como obnubilado. Apresentava-se taquicárdico, com FC de 160 ppm e o seu pulso era bilateral, simétrico, irregular e fraco. Apresentava taquipneia com 50 rpm e movimentos respiratórios superficiais. As suas mucosas estavam pálidas. À palpação abdominal apresentava-se doloroso, com o abdómen distendido e timpanizado. Os restantes parâmetros avaliados no exame de estado geral encontravam-se sem alterações.

Exame dirigido ao aparelho digestivo: Alterações da palpação abdominal descritas no exame de estado geral.

Lista de problemas: Vômitos, Taquicardia, Taquipneia, Obnubilação, Arritmia, Pulso Fraco, Mucosas pálidas, Dor abdominal, Timpanismo abdominal.

Diagnósticos diferenciais: Dilatação/torção gástrica, Torção esplénica, Ingestão de corpo estranho, Torção mesentérica, Intussusceção, Torção intestinal, Perfuração gástrica, Pancreatite.

Exames complementares de diagnóstico: Hemograma completo: Encontrava-se sem alterações; Ionograma: (Anexo 3, Tabela 5); Lactato sérico: 1,63mmol/L (Anexo 3, Tabela 7); Electrocardiografia: Presença de contrações ventriculares prematuras; Raio-X abdominal: Decúbito lateral direito (Anexo 3, Figura 4) e decúbito lateral esquerdo.

Diagnóstico definitivo: Torção gástrica e esplénica

Tratamento: Fluidoterapia agressiva com Ringer Lactato (90ml/kg/h), descompressão por entubação orogástrica recorrendo a uma CRI de Fentanil (5µg/kg), Diazepam (0,2mg/kg, EV) e Propofol (4mg/kg, EV, *ad effectum*) e posterior tratamento cirúrgico, realizando uma gastropexia e esplenectomia. O encerramento da cavidade abdominal foi realizado com três planos de suturas distintos, todas realizadas com fios de sutura absorvível.

Pós-operatório: O Marko foi mantido durante 6 horas com CRI de Fentanil (5µg/kg). A fluidoterapia foi mantida com Lactato de Ringer, suplementado com Potássio até perfazer os 20 mEq (Anexo 3, Tabela 6), a uma taxa de 160 ml/h durante as primeiras 12 horas (pós-cirurgia), tendo sido após esse período reduzida para 96ml/h. O Marko manteve-se hospitalizado durante 48 horas, tendo sido dada alta médica ao animal após esse período. Fez Ceftriaxona, que começou ainda antes da cirurgia, e continuou durante 5 dias, primeiro por via endovenosa (30mg/kg BID). Aquando da alta a antibioterapia foi alterada para Cefalexina doseada a 750 mg (20 mg/kg, BID), 1+1/2 comprimido. Para a analgesia, aquando da retirada da CRI de Fentanil, começou a ser-lhe administrado Tramadol (2mg/kg, EV, TID). O Marko voltou para a consulta de controlo 48 horas após lhe ter tido alta, tendo os proprietários dito que o animal se encontrava bem-disposto, ativo e com apetite. Durante essa consulta de controlo foi verificado o estado da sutura, que se encontrava sem alterações. Foi realizada novamente consulta de controlo passada uma semana, não havendo nenhuma alteração no estado do animal.

Discussão: O complexo dilatação-torção gástrica é caracterizado por uma distensão dramática e súbita do estômago com ar^{1,2}. A causa desta dilatação gástrica é ainda desconhecida, mas pensa-se que esteja relacionada com anomalias da motilidade gastrointestinal². São particularmente suscetíveis as raças grandes, de peito profundo como Akitas, Bloodhounds, Collies, Dogues Alemães, Setters Irlandeses, Wolfhounds Irlandeses, Terra Nova, Rottweillers, São Bernardos, Standard Poodles e Weimaraners^{1,2,6}. Existem várias teorias sobre os fatores que predispõem à dilatação/torção gástrica, mas a maioria dos autores concorda que ingerir muita quantidade de comida de uma só vez, fazer uma única refeição diária, apetite sôfrego, stress ou exercício após uma refeição, ser macho, ter o comedouro num plano elevado e o envelhecimento são fatores que predispõem a esta patologia^{2,6}. Quando o estômago mantém a sua posição anatómica normal, apesar da distensão, estamos perante um quadro de dilatação gástrica². Com a torção, o estômago roda sobre o seu eixo movendo-se dorsalmente e à esquerda do fundo^{1,2}. Se o estômago torcer completamente o fluxo de saída é impedido levando à rápida distensão do órgão². Quer a dilatação, quer a torção gástrica provocam compressão da veia cava caudal, da veia porta hepática e conseqüente défice no retorno venoso, débito cardíaco e pressão arterial^{1,2,6}. Estes acontecimentos resultam num choque hipovolémico que pode ser exacerbado pela desvitalização da parede gástrica, torção esplénica, avulsão esplénica, congestão das vísceras abdominais, choque distributivo e coagulação intravascular disseminada^{1,2}. A irrigação sanguínea do estômago pode estar assim comprometida, podendo levar à necrose da parede gástrica². A compressão da veia porta induz edema e congestão do trato gastrointestinal⁶ comprometendo a microcirculação nas vísceras e reduzindo o aporte de oxigénio ao trato gastrointestinal⁶. Em situação de isquemia, o pâncreas produz o fator depressor do miocárdio que conjuntamente com a produção de radicais livres de

oxigênio reduzem a contratilidade cardíaca e induzem arritmias que podem comprometer a função cardiovascular⁶. A redução da perfusão ativa a cascata de produção de catecolaminas, que vão induzir vasoconstrição redirecionando o sangue ao cérebro e rins, provocando um aumento da frequência cardíaca que aumenta as necessidades miocárdicas de oxigênio. . A isquemia subendocardial surge em consequência da diminuição das reservas de oxigênio, que se deve à diminuição do débito cardíaco e à redução da perfusão coronária (que como é em grande parte feita durante a diástole, se encontra diminuída quando existe taquicardia). A isquemia subendocardial induz necrose e arritmias (taquicardia ventricular - a mais comum, fibrilhação atrial, taquicardia supraventricular e extrassístoles ventriculares)⁶. Os sinais clínicos começam muitas vezes por um esgar de vômito não produtivo (*retching*), hipersíalía, distensão e/ou dor abdominal, fraqueza, prostração, colapso, timpanismo, taquicardia e mucosas pálidas podem ser observadas^{1,2}. Neste caso os proprietários do Marko tinham já descrito o “*retching*” e era notória a distensão abdominal. Os restantes sinais clínicos eram sinais de choque. A dilatação gástrica pode provocar diferentes graus de choque, que devem ser avaliados durante o exame clínico. Na fase inicial do quadro de dilatação-torção gástrica os animais apresentam sinais de choque hipovolémico, uma vez que grande parte do seu volume sanguíneo está restringido à veia cava caudal e à veia porta, os animais apresentam-se então taquicárdicos, taquipneicos, com mucosas pálidas, TRC aumentado e extremidades frias⁶. Com a evolução do quadro clínico os pacientes podem entrar em choque distributivo apresentando taquicardia, taquipneia, pulso femoral fraco, com mucosas hiperémicas, febre e TRC aumentado⁶. Por fim, há descompensação do estado clínico com severa hipotensão, bradicardia, bradipneia, hipotermia, novamente com mucosas pálidas e extremidades frias^{1,6}. É comum na bibliografia encontrar dados em como a análise dos gases gástricos suporta aerofagia como causa da distensão, com a dilatação explicada pela inabilitye em eructar ou deixar passar o ar em direção aos intestinos^{1,3}. No entanto, em estudos mais recentes comprovou-se que o gás presente no estômago não é resultante de aerofagia, uma vez que este é rico em CO₂ (13-18%) e em H₂ (20%), sendo que a concentração de CO₂ no ar atmosférico é inferior a 1%³. Relativamente ao H₂, sabe-se que tanto os microrganismos anaeróbios, como os aeróbios o produzem, levando a crer que o ar presente nas dilatações/torções gástricas resulta da fermentação bacteriana, quer das bactérias ingeridas pela alimentação, quer das bactérias presentes na flora comensal³. Quanto ao diagnóstico da dilatação/torção gástrica, as alterações hematológicas restringem-se a um aumento do hematócrito^{1,2}. No entanto uma grande variedade de alterações no equilíbrio ácido-base e nos eletrólitos pode ser observada nos animais com complexo dilatação-volvo gástrico, hipocalémia, aumento do lactato sérico e acidose metabólica são as mais comuns. A acidose metabólica é normalmente explicada pela hipoperfusão tecidual, metabolismo anaeróbico e acumulação de ácido láctico^{1,6}. O lactato é o

produto final da glicólise anaeróbica e em cães adultos os seus valores séricos devem situar-se entre os 0,3 e os 2,5mmol/L⁷. O lactato sérico dá-nos informações da perfusão tecidual, servindo como fator de prognóstico em animais críticos. O lactato sérico do Marko foi medido apontando um valor de 1,63 mmol/L, valor este que poderia ser considerado como fator de bom prognóstico. Valores de lactato superiores a 8mmol/L são considerados um aumento marcado e um fator de mau prognóstico⁷, estando a diminuição destes associada com uma melhoria do estado clínico do animal^{6,7}. Por vezes pode também ocorrer alcalose metabólica, estando esta muito provavelmente relacionada com o sequestro do ácido gástrico¹. A variabilidade que existe nas alterações quer de ácido-base, quer eletrolíticas, em cães com GDV, indica que a fluidoterapia deve ser individualizada e realizada tendo em conta a análise dos gases sanguíneos e medições de ionograma¹. É importante estar atento às alterações ácido-base, uma vez que estas podem predispor a arritmias cardíacas e fraqueza muscular^{1,6}. Os perfis de coagulação podem mostrar uma redução da protrombina, aumento dos tempos de coagulação e aumento dos produtos de degradação da fibrina, se existir coagulação intravascular disseminada^{1,6}. O diagnóstico é feito tendo em conta a história clínica, o animal em questão e o exame complementar de diagnóstico essencial, que neste caso é a radiografia. Esta é geralmente realizada após o suporte de fluídos e a descompressão^{1,4,6}, e ajuda a distinguir dilatação simples de uma dilatação com torção^{1,2,5,6}. Devem ser realizadas duas radiografias laterais em ambos os decúbitos^{1,2,6}, pois a dilatação está associada a distensão por gás que, em decúbito lateral direito, está presente no fundo^{1,2}. Com a torção, o piloro move-se dorsalmente e à esquerda, ficando o estômago compartimentalizado^{1,2}. A dilatação está associada com distensão por gás, e em decúbito lateral direito, o gás está presente no fundo^{1,2}. Com a torção, o piloro move-se dorsalmente e à esquerda, ficando o estômago compartimentalizado^{1,2}. A zona do piloro (cheia de gás) fica localizada dorsalmente, estando separada do fundo por uma banda de tecido, dando origem a uma imagem radiográfica designada por “Braço do Popeye”^{1,2}. A perda de contraste abdominal pode ser sinal de peritonite ou sangramento profuso dos vasos esplênicos. Aumento do contraste abdominal pode indicar pneumoperitoneu ou rutura gástrica¹. Neste caso o hemograma e a análise bioquímica não indicavam qualquer alteração. O ionograma apresentava uma ligeira hipocalémia, consistente com vários transtornos gastrointestinais que constavam da lista de diagnósticos diferenciais. No raio-X abdominal é visível uma imagem característica de torção gástrica, sendo por isso os restantes diagnósticos excluídos, mantendo apenas a torção gástrica e possível torção esplênica. O tratamento médico deve ser realizado de forma a estabilizar o paciente, preparando-o para a cirurgia^{1,6}. A fluidoterapia de choque e a descompressão gástrica são os procedimentos mais importantes nestas emergências e devem ser realizados o mais rapidamente possível^{1,2,4,6}. Doses de choque de solução de Lactato de

Ringer (60-90ml/kg/h)^{1,2,4} podem ser administradas via cateteres com alto calibre nas veias jugulares ou cefálicas. É comum na prática clínica serem utilizados dois cateteres, um em cada membro de forma a fornecer uma maior taxa de fluídos ao animal^{1,4}. Estudos experimentais que compararam a utilização de cristalóides (60 ml/kg seguido de NaCl a 0.9% a 20ml/kg/h) com solução salina hipertónica (7% NaCl em 6% de dextrano a 5ml/kg/h numa dose única, seguido por NaCl 0.9% a 20ml/kg/h) em cães com choque induzido por torção/dilatação, indicam que a solução salina hipertónica permite um melhor o desempenho miocárdico e diminui a resistência vascular periférica^{1,6}. A dose de ressuscitação da solução salina hipertónica foi administrada em 5-10 minutos contra 1 hora nos cristaloides¹. Os colóides prolongam o efeito dos cristaloides aumentando a pressão oncótica⁶. A fluidoterapia deve ser agressiva e monitorizada frequentemente com medições da pressão arterial, frequência cardíaca, hematócrito e taxa de produção de urina^{1,6}. Caso a resposta à fluidoterapia não seja suficiente, pode ser necessário recorrer à utilização de agentes inotrópicos, para promover a contratilidade e o débito cardíaco, a dopamina (2-4µg/kg/min EV) ou dobutamina (2-6µg/kg/min EV) são as mais comumente utilizadas. Enquanto realizava fluidoterapia o Marko diminuiu a sua FR e FC. A hipocalémia é frequente após fluidoterapia pelo que 30-40 mmol KCl/L devem ser adicionados à fluidoterapia após a dose inicial de choque¹. A suplementação da fluidoterapia com potássio deve ser feita, tendo sempre em consideração os resultados do eletrólitos do animal¹. Alguns autores advogam a utilização de terapia coadjuvante, como antioxidantes e quelantes de ferro (desferoxamina), que diminuem a mortalidade atribuída aos danos de reperfusão em cães com dilatação-torção gástrica. Também é referida a utilização da flunixinina-meglumina para prevenir os efeitos das endotoxinas na função cardíaca, apesar da desvantagem de poder provocar lesões na mucosa gástrica e renal, especialmente em doentes hipovolémicos¹. As cefalosporinas em combinação com fluoroquinolonas podem também estar indicadas para circunscrever a bacteriemia e a endotoxemia, devendo ser administrados durante e após a cirurgia¹. A descompressão gástrica é outro dos pilares essenciais na estabilização dos pacientes com dilatação-torção gástrica pois melhora o retorno venoso, a perfusão da parede gástrica e facilita a ventilação⁶. Pode ser realizada recorrendo à entubação orogástrica com um tubo bem lubrificado, como aconteceu neste caso ou pode-se recorrer à trocaterização do estomago com um cateter de 16 G⁶. A sedação não é um procedimento ideal a realizar num animal que se encontra instável hemodinamicamente, mas pode ser necessária para realizar a entubação. A sedação deve então ser feita utilizando fentanil (1-2µg/kg EV) e diazepam (0,1-0,2mg/kg EV)⁶. Neste caso o animal não foi apenas sedado, pois a gastropexia seria realizada logo de seguida. Estando já a realizar uma CRI de fentanil foi então pré-medicado com diazepam, tendo a indução sido realizada com propofol e a manutenção com sevoflurano. A sonda orogástrica é medida desta a ponta do focinho do animal até ao apêndice

xifóide, para permitir ao clínico saber qual o comprimento que deve ser introduzido para alcançar o estômago. Após a sonda se encontrar no estômago, deve ser recolhida uma amostra do material que é expelido para enviar para análise⁶ - fluido hemorrágico ou presença de fragmentos negros de mucosa são sinal de isquemia avançada⁶. O estômago é lavado com água morna, até que o líquido que saía da sonda seja límpido, sendo de seguida o animal encaminhado para a cirurgia⁶. Quanto à trocaterização gástrica deve ser feita com base na percussão - um som timpânico-metálico identifica a área que deve ser preparada assepticamente e puncionada com uma agulha, devendo começar imediatamente a ser expelido gás com um odor característico. Após a trocaterização deve novamente ser realizada entubação orogástrica para encaminhar o animal para cirurgia⁶. Os objetivos da cirurgia são o reposicionamento do estômago e do baço e realizar uma gastropexia que permita a descompressão e prevenir assim a recorrência desta situação^{1,2,5,6}. A cirurgia pode complicar-se pela presença de necrose gástrica (que pode requerer gastrectomia parcial) e avulsão ou torção do baço (que pode requerer ressecção ou mesmo remoção deste)^{1,2,4,5,6}. No caso relatado não havia evidências de necrose gástrica, mas foi realizada esplenectomia porque para além de torção o baço apresentava ainda sinais de enfarte (Anexo 3, Figura 5). Nos estudos mais recentes a mortalidade situa-se por volta dos 10%, sendo 3% em cães que realizaram apenas gastropexia, 15% em cães que realizaram esplenectomia, 9% para os que realizaram gastrectomia parcial e 20% para os que realizaram gastrectomia parcial e esplenectomia⁴. Ou seja, danos gástricos e esplénicos estão definitivamente associados a um aumento da mortalidade, bem como a presença de arritmias cardíacas pré e pós cirúrgicas^{4,5}. A profilaxia realizando gastropexia preventiva, pode ser uma alternativa, nas raças com maior predisposição e comportamentos de risco^{1,6}.

Bibliografia: 1. Simpson KW (2010) "Diseases of the Stomach" in Ettinger SJ, Feldman EC (Ed), **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7ªEd, Elsevier Saunders, Vol. II, 1319-1321 2. Willard MD (2013) "Disorders of the Stomach" in Couto CG, Nelson RW (Ed), **Small Animal Internal Medicine**, 5ª Ed, Mosby Elsevier, 433-435 3. Kruijning, HJV, Gargamelli C, Javier J, Frueh S, Jin L, Suib S (2013) "Stomach Gas Analyses in Canine Acute Gastric Dilatation with Volvulus" in **Journal of Veterinary Internal Medicine** 27, 1260-1261 4. McKenzie G, Barnhart M, DeHoff W, Kennedy S, Schertel E (2010) "A Retrospective Study of Factors Influencing Survival Following Surgery for Gastric Dilatation-Volvulus Syndrome in 306 Dogs" in **Journal of the American Animal Hospital Association** 46, 97-102 5. Ellison GW (2011) "Complications of Gastrointestinal Surgery in Companion Animals" in **Vet Clin Small Anim** 41, 915-934 6. Monnet E (2003) "Gastric dilatation-volvulus syndrome in dogs" in **Vet Clin Small Anim** 33, 987-1005 7. Sharkey LC, Wellman ML (2013) "Use of lactate in Small Animal Clinical Practice" in **Vet Clin Small Anim** 43, 1287-1297

Caso nº4: Endocrinologia - Hipotireoidismo canino

Caracterização do paciente e motivo da consulta: A Nina era um canídeo, fêmea, esterilizada, sem raça definida com 8 anos de idade e 25 kg de peso. Apresentou-se à consulta por queixa de excesso de peso.

História clínica: A Nina encontrava-se corretamente vacinada e desparasitada, interna e externamente. Viviu no Porto em ambiente interior, vindo ao exterior para realizar passeios diários. Não tinha outros coabitantes e não realizava viagens. Não apresentava antecedentes médico-cirúrgicos e não fazia qualquer medicação. A sua alimentação era constituída por ração seca comercial de qualidade superior. A proprietária descreve que após a esterilização a Nina começou a ganhar peso progressivamente.

Exame estado geral: A condição corporal foi definida como obesa. Apresentava uma ligeira hipotermia com 36,8° e alopecia na cauda (cauda de rato). Todos os restantes parâmetros do exame de estado geral se encontravam sem alterações.

Lista de problemas: Obesidade, hipotermia, alopecia na zona da cauda.

Diagnósticos diferenciais: Hipotireoidismo, sobrealimentação, hiperadrenocorticism, hiperinsulinismo, hiperestrogenismo.

Exames complementares de diagnóstico: Hemograma completo (Anexo 4, Tabela 8); Parâmetros de bioquímica sérica (Anexo 4, Tabela 9); T₄ total e cTSH (Anexo 4, Tabela 10).

Diagnóstico definitivo: Hipotireoidismo canino.

Tratamento e evolução: Aquando do resultado das análises a Nina foi medicada com Levotiroxina sódica (0,02mg/kg, PO, SID). Quatro semanas após o início do tratamento a Nina voltou para consulta de controlo. A proprietária referiu que a cadela estava mais ativa, o seu peso era agora de 24 kg e a alopecia na cauda era ainda notória. A terapêutica foi mantida explicitando aos proprietários que seria um tratamento crónico.

Discussão: O hipotireoidismo é o resultado da diminuição da produção de triiodotironina (T₃) e da tiroxina (T₄)^{1,2,3,4,5}, que resulta de uma disfunção ao nível do eixo hipotálamo-hipófise-tiroide^{1,2}. Esta patologia é muito frequente em cães e extremamente rara em gatos^{1,2}. O hipotireoidismo primário é a forma mais comum da doença em cães (mais de 95% dos casos)², na grande maioria das vezes é provocado pela destruição da glândula seja por tiroidite linfocítica ou atrofia idiopática^{1,2}. A tiroidite linfocítica auto-imune canina é uma patologia imuno-mediada (semelhante à tiroidite de Hashimoto nos humanos)⁷, que se caracteriza pela presença de um infiltrado inflamatório nas glândulas da tiroide que progressivamente leva à sua destruição. Este processo é habitualmente longo (1 a 3 anos), mas os sinais clínicos podem só ser notados quando aproximadamente 75% da tiroide estiver destruída². A atrofia idiopática é caracterizada microscopicamente pela perda de parênquima tiroideo, que é substituído por tecido adiposo². A ausência de fibrose ou inflamação torna difícil de distinguir se a atrofia é

idiopática ou simplesmente a fase final de uma tireoidite linfocítica auto-imune¹. O hipotiroidismo secundário é provocado por uma deficiência nas células tireotróficas da hipófise que provocam a secreção deficiente de cTSH e uma deficiência secundária na produção de hormonas tiroideas². A sua presença é raramente descrita em cães, sendo causa deste tipo de hipotiroidismo algumas malformações e neoplasias hipofisárias¹. O hipotiroidismo terciário consiste na deficiência da hormona de libertação da tirotropina, no hipotálamo, e foi recentemente descrito um dos primeiros casos em cães, em que o animal apresentava um adenoma hipofisário⁴. O hipotiroidismo congénito (ou cretinismo) é também raramente diagnosticado em cães, tendo como causa principal a deficiência em iodo, dishormonogénese e disgenesia tiroideia¹. A prevalência do hipotiroidismo canino situa-se entre 0,2 e 0,8%^{1,4,5}. A maioria dos animais têm entre 2 e 6 anos e as raças mais predispostas são Golden Retriever, Labrador Retriever, Cocker Spaniel e Doberman². As hormonas tiroideas são essenciais à homeostasia o que faz com que o hipotiroidismo tenha um largo espetro de sinais clínicos, sendo por isso um diagnóstico diferencial comum a diversos problemas^{1,2}. A maioria dos cães apresenta sinais que resultam da diminuição do seu metabolismo. Esses sinais podem ser depressão mental, letargia, intolerância ao exercício, aumento de peso sem que haja aumento de consumo de alimento ou apetite e intolerância ao frio². A obesidade ocorre em aproximadamente 40% dos animais hipotiroides, no entanto este não pode ser tido como um sinal patognomónico desta patologia já que na grande maioria das vezes a obesidade está relacionada com uma ingestão calórica excessiva e não com o hipotiroidismo¹. No entanto, a diminuição da T_4 , T_3 e o aumento da cTSH levam a um aumento de peso, com o aumento dos lípidos plasmáticos e lipoproteínas, estando também associadas a alterações no metabolismo da glicose e da insulina³. As alterações dermatológicas ocorrem em 60 a 80% dos animais hipotiroides¹, sendo o sinal cutâneo clássico do hipotiroidismo uma alopecia simétrica bilateral do tronco, no tórax ventral e na cauda¹. Na fase inicial a perda de pelo é normalmente assimétrica em áreas onde há maior pressão como a região caudal da coxa, tórax ventral, cauda e base da cauda¹. A alopecia da cauda em que se mantém apenas um tufo de pelos na porção mais caudal (aparência que lembra a cauda de um rato) é um achado comum, visível também no caso da Nina¹. A explicação para este aspeto curioso prende-se com o fato do pelo uma vez arrancado ter muita dificuldade em voltar a crescer, pois as hormonas tiroideas são essenciais para o manter em anagénese. Como há diminuição dessas hormonas em circulação, a maioria dos folículos entra em telogénese, impedindo o crescimento de novo pelo². Esta alteração da fase de crescimento do pelo não é exclusiva do hipotiroidismo, sendo também comum no hiperadrenocorticismo e no hiperestrogenismo². As alterações cutâneas relacionadas com o hipotiroidismo são geralmente apruríticas, no entanto a existência de prurido não deve descartar o hipotiroidismo como diagnóstico diferencial pois o sobre

crescimento de *Malassezia*, a dermatite atópica, a DAPP ou uma infecção secundária coexistentes podem justificar o prurido^{1,2}. As infecções bacterianas secundárias são bastante comuns porque a diminuição das hormonas tiroídeas circulantes deprime o sistema imune, tornando os animais particularmente sensíveis a infecções. Assim o hipotireoidismo predispõe também à demodicose e à otite externa. Em casos severos de hipotireoidismo os mucopolissacarídeos e o ácido hialurónico podem depositar-se na derme, estabelecendo uma ligação com as moléculas de água, que resulta numa situação clínica que dá pelo nome de mixedema. Este aparece normalmente na testa, pálpebras, lábios e extremidades distais^{1,2}. As alterações do aparelho reprodutor são bastante incomuns², mas algumas anomalias do aparelho reprodutor feminino podem também ser provocadas pelo hipotireoidismo, surgindo o interestro prolongado, os estros silenciosos ou ausentes, abortos espontâneos, ninhadas pequenas ou com crias fracas, com pouco peso ao nascimento, ou nados mortos¹. Ausência de libido, atrofia testicular, hipospermia e azoospermia podem também ser consequências desta condição no aparelho reprodutor masculino¹. O sistema nervoso periférico e central pode também ser centro de anomalias provocadas pela diminuição de hormonas tiroídeas^{1,2}. Os cães afetados podem desenvolver uma neuropatia periférica que tem como sinais clínicos a intolerância ao exercício, fraqueza, ataxia, tetraparesia ou tetraplegia, défices proprioceptivos, diminuição dos reflexos espinhais, disfunção de vários pares cranianos (facial, trigémeo, vestibulococlear), marcha anormal e anomalias das reações posturais^{1,2}. Raramente acontecem alterações das funções cerebrais como consequência do hipotireoidismo, resultantes de um coma mixedematoso, de aterosclerose ou de um tumor hipofisário¹. O coma mixedematoso é uma situação rara, que acontece por complicação do hipotireoidismo. Consiste em depressão profunda ou estupor, acompanhado por fraqueza, hipotermia, bradicardia, hipoventilação e anorexia¹. Estes sinais clínicos podem ser revertidos pela administração de levotiroxina sódica¹. Por vezes a parálise laríngea e o megaesófago estão relacionados com o hipotireoidismo, no entanto o tratamento com levotiroxina sódica pode não resolver este problema porque por vezes a *Miastenia Gravis* surge associada ao hipotireoidismo, justificando a sintomatologia referida¹. Anomalias cardiovasculares como bradicardia sinusal, diminuição da força do choque de ponta, QRS de baixas voltagens e inversão das ondas T podem existir, no entanto é muito raro que o hipotireoidismo leve a insuficiência do miocárdio². As anomalias oftalmológicas são extremamente raras e incluem lipidose corneal, ulceração da córnea, uveíte, glaucoma secundário, descolamento da retina e queratoconjuntivite seca². O hipotireoidismo congénito (ou cretinismo) tem uma apresentação diferente; os cães afetados são normalmente os maiores da ninhada, com um crescimento desproporcional, cabeças enormes, pescoços curtos, pernas curtas, macroglossia, ataxia e distensão abdominal. Podem ainda apresentar hipotermia e aparentar um atraso mental, mas são casos raramente diagnosticados porque

muitos destes animais morrem nas primeiras semanas de vida ^{1,2}. No caso da Nina, o sinal clínico que levou a proprietária a procurar o veterinário foi o aumento de peso. Quando questionada sobre alterações dos hábitos alimentares, negou que existisse um aumento da quantidade de ração que era consumida. A princípio não fazia parte da queixa principal a redução da atividade, mas quando questionada a proprietária confirmou que notava uma diminuição da atividade, sendo que a Nina passava a maioria do tempo deitada e a dormir, de preferência perto de fontes de calor. Não foram relatadas alterações neurológicas ou cardíacas e como a Nina se encontrava esterilizada, as alterações reprodutivas não eram também evidentes. Os resultados da bioquímica, hemograma e urianálise normalmente suportam a hipótese diagnóstica de hipotireoidismo e descartam as outras hipóteses. O hemograma de um hipotiróide tem uma alteração clássica - uma anemia normocítica, normocrômica não regenerativa, com um hematócrito entre 28 e 36%², que ocorre em 30% dos casos¹. No caso específico da Nina existia uma ligeira anemia normocítica (hematócrito de 37%, com uma VCM de 72,4 fL), não havendo dados que permitam classificá-la como regenerativa. A bioquímica sérica encontra-se também alterada, apresentando mais de 75% dos animais² hipercolesterolemia (presente também no caso da Nina) e 88% hipertrigliceridemia^{1,2}. Ocasionalmente os animais hipotiróides podem apresentar um aumento sérico moderado das enzimas lactato desidrogenase, aspartato aminotransferase, alanina transaminase e fosfatase alcalina². Pode também, por vezes, ser observada alguma hipercalcemia^{1,2}, no entanto no caso da Nina os valores séricos de cálcio encontravam-se dentro dos limites de referência. O diagnóstico deve ter sempre em conta uma anamnese completa, exame físico e dados médicos anteriores, pois todos esses dados vão ajudar a estabelecer a suspeita e a descartar a possibilidade de alguns sinais de doença não serem provenientes da tireoide. A presença desses outros sinais é muito importante para que seja excluído o Síndrome do Eutiróide Doente, que significa que existe um problema de saúde não relacionado com a tireoide mas que cursa com hormonas tiroideias encontradas diminuídas, simulando um hipotireoidismo que não existe na realidade. A magnitude dessa diminuição está diretamente dependente da severidade da doença e pode ser utilizado como um fator prognóstico da mortalidade¹. A função tiroideia é avaliada recorrendo a testes específicos. As hormonas que são mais comumente medidas são a T₄ total (TT₄), a T₃ total (TT₃) e a T₄ livre (FT₄)¹. A TT₄ é um excelente teste para verificar a existência de disfunção tiroideia. Um cão que apresente a TT₄ dentro dos limites da normalidade é eutiroide. Já a diminuição dos valores da TT₄ é um mais subjetiva, uma vez que um animal com TT₄ abaixo dos limites, pode não ser hipotiroide, mas sim um Síndrome do Eutiroide Doente ou, simplesmente, resultado da administração de um determinado fármaco. Os valores de referência da TT₄ situam-se entre 1,5-3,5 µg/dL. Entre as 3 e as 12 semanas de idade os valores da TT₄ sobem para 2 a 5 vezes

o valor de adulto¹. A concentração de TT₄ não difere significativamente entre fêmeas e machos, no entanto é mais elevado em cães pequenos do que em cães grandes². A FT₄ é a hormona que entra nas células e se liga aos recetores intracelulares, assim a medição da FT₄ dá-nos uma informação mais precisa sobre a função tiroideia. A FT₄ é a hormona que entra nas células e se liga aos recetores intracelulares, assim a medição da FT₄ dá-nos uma informação mais precisa sobre a função tiroideia. Esta é a hormona que sozinha tem maior valor diagnóstico no hipotiroidismo. A concentração de TT₃ é ainda menos precisa do que a de TT₄, uma vez que esta sofre ainda maiores variações do que a TT₄ em animais eutiroides¹. Graças ao efeito de feedback negativo da TT₄ na hipófise, a medição da TSH pode ser encarada como um dado preciso sobre a função tiroideia, no entanto, a análise atualmente disponível da cTSH parece ter uma baixa sensibilidade diagnóstica no hipotiroidismo, uma vez que entre 13 a 38% dos animais hipotiroides apresentam valores de TSH dentro dos limites de referência¹. O teste de resposta à administração de TSH é considerado o “*Gold standard*” no diagnóstico de hipotiroidismo. Este teste mede as concentrações de TT₄ antes e depois da administração de proteína recombinante humana de TSH, sendo a sua única desvantagem o facto de ser bastante dispendioso⁵. A cintigrafia é um método de diagnóstico de medicina nuclear que avalia a função tiroideia mas os seus resultados não são consensuais, uma vez que a captação do isótopo radioativo ^{99m}Tc, diminui em casos de hipotiroidismo, mas aumenta em casos de tiroidite^{1,2,5}. A tiroidite linfocítica auto-imune canina pode ser diagnosticada com serologia dos anticorpos antitiroglobulina, Anti-T₃ e Anti-T₄ ou com uma biópsia de tiroide^{1,2}. A administração de glucocorticoides influencia o metabolismo periférico das hormonas tiroideias, inibe a secreção de TSH e em doses imunossupressoras podem resultar numa diminuição da TT₄, FT₄, T₃, causando uma ligeira alteração nos valores de TSH^{1,2,5}. Se o tratamento com glucocorticoides teve uma duração máxima de três semanas, deve-se esperar que no prazo de uma semana os valores das hormonas tiroideas regressem à normalidade². As sulfonamidas podem provocar um hipotiroidismo dependente da dose e da duração do tratamento, podendo mesmo chegar a desenvolver-se um coma mixedematoso^{1,2,6}. O diagnóstico da Nina foi baseado nos valores da TT₄ e cTSH e também nas alterações bioquímicas (hipercolesterolemia). A medição de TT₄ e cTSH não são os testes preferenciais para diagnóstico de hipotiroidismo, apresentando o teste de administração de TSH ou a medição da FT₄ uma maior sensibilidade diagnóstica (98%)¹. No entanto, estes testes são também mais dispendiosos. O tratamento do hipotiroidismo consiste na administração de levotiroxina sódica (T₄ sintética), independentemente do problema subjacente à doença^{1,2}. O tratamento com levotiroxina sódica preserva a regulação da T₄ em T₃, permitindo que a concentração de T₃ nos tecidos seja normal^{1,2}. O tratamento com T₃ não é recomendado, pois pode causar hipertiroidismo iatrogénico e a sua única recomendação é em caso de haver doença

gastrointestinal que impeça a absorção da T₄². A dose de 0,02mg/kg, PO, SID normaliza a TSH na maioria dos cães, mas o tratamento deve ser iniciado com 0,02mg/kg, PO, BID sendo a dose posteriormente ajustada em função da resposta ao tratamento¹. A eficácia do tratamento deve ser confirmada em consulta de controlo cerca de 4 a 8 semanas após o início do tratamento. A perda de peso deve ser evidente em 8 semanas, bem como a melhoria do estado do pelo. A função miocárdica, em caso de se encontrar alterada, deve também melhorar no mesmo intervalo de tempo, mas a normalização pode chegar aos 12 meses². A terapêutica inadequada pode resultar na falta de resposta clínica, no entanto essa resposta pode ser muito difícil de avaliar, já que alguns animais foram hipotiróides durante grande parte das suas vidas, o que torna difícil para os proprietários reconhecerem quando é que o seu nível de atividade atingiu a normalidade. No caso de coma mixedematoso deve ser administrado levotiroxina sódica (5µg/kg, EV, SID), já que a falta de motilidade intestinal diminuiria a sua absorção, podendo estes animais necessitar ainda de fluidoterapia, aquecimento e ventilação⁶. Nos casos em que se considera que o animal não responde ao tratamento deve-se considerar a hipótese de existir má absorção intestinal da levotiroxina ou um erro no diagnóstico. Algumas doenças apresentam sinais clínicos semelhantes aos do hipotiroidismo (como hiperadrenocortismo), levando também a uma diminuição da T₄ pelo Síndrome do Eutiroido Doente¹. Normalmente o prognóstico é excelente, uma vez que após o início do tratamento a função tiroideia normaliza na maioria dos animais^{1,2}. No caso do coma mixedematoso é essencial que a doença seja precocemente reconhecida para que o seu prognóstico seja favorável^{1,2,6}.

Bibliografia: 1. Moncrieff JCRS, Yoran LG (2010) "Hypothyroidism" in Ettinger SJ, Feldman EC (Ed), **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7ªEd, Elsevier Saunders, Vol. II, 1535-1544 2. Feldman EC, Nelson RW (2004) "Hypothyroidism" in Feldman EC, Nelson RW (Ed), **Canine and Feline Endocrinology and Reproduction**, 3ª Ed, Elsevier Saunders, 86-142 3. Tvarijonaviciute A, Jaillardon L, Cerón JJ, Siliart B (2013) "Effects of thyroxin therapy on different analytes related to obesity and inflammation in dogs with hypothyroidism" in **The Veterinary Journal** 196, 171-175 4. Shiel RE, Acke E, Puggioni A, Cassidy JP, Mooney CT (2007) "Tertiary hypothyroidism in a dog" in **Irish Veterinary Journal** 60, vol.2, 88-93 5. Shiel RE, Pinilla M, McAllister H, Mooney Ct (2012) "Assessment of the value of quantitative thyroid scintigraphy for determination of thyroid function in dogs" in **Journal of Small Animal Practice** 53, 278-285 6. Brenner K, Harkin K, Schermerhorn (2009) "Iatrogenic, sulfonamide-induced hypothyroid crisis in a Labrador Retriever" in **Australian Veterinary Journal**, Vol 87, 12, 503-505 7. Wilbe M, Sundberg K, Hansen IR, Strandberg E, Nachreiner RF Hedhammar A, Kennedy LJ, Andersson G, Björnfeldt S (2010) "Increased genetic risk or protection for canine autoimmune lymphocytic thyroiditis in Giant Schnauzers depends on DLA class II genotype" in **Tissue Antigens** 75, 712-719

Caso nº5: Cirurgia de tecidos moles - Prepucioplastia

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Golias era um felídeo, macho, inteiro, europeu comum, com 7 meses de idade e 2 kg de peso. Apresentou-se à consulta com queixas de estrangúria.

História clínica: O Golias encontrava-se corretamente vacinado e desparasitado, interna e externamente. Vivia no Porto, em ambiente interior. Tinha uma coabitante, uma gata, saudável, corretamente vacinada e desparasitada. Não tinha acesso a lixos, ervas ou outros tóxicos. Não realizava viagens. A sua alimentação era constituída por uma ração comercial seca. Não apresentava nenhum antecedente cirúrgico e não fazia qualquer medicação. Apresentava história de inflamação peniana, tendo sido por várias vezes algaliado, com melhoria temporária da sintomatologia. A estrangúria era contudo recorrente, sendo no momento da avaliação impossível de algaliar. Urinava num jato estreito.

Exame estado geral: À palpação abdominal a bexiga encontrava-se palpável, mas de pequenas dimensões. Todos os restantes parâmetros do exame físico se encontravam sem alterações.

Exame dirigido aparelho urinário: A bexiga era palpável e era impossível exteriorizar o pénis.

Lista de problemas: Estrangúria, corrimento prepucial, impossibilidade de exteriorizar o pénis

Diagnósticos diferenciais: Fimose, balanopostite, infeção do trato urinário, hipoplasia peniana, frénulo peniano persistente, hermafroditismo.

Exames complementares de diagnóstico: Hemograma completo: Nenhum dos parâmetros do hemograma se encontrava alterado (Anexo 5, Tabela 11); Painel bioquímico pré-anestésico: (Anexo 5, Tabela 12); Urianálise: Urina colhida por cistocentese, não apresentava alterações. (Anexo 5, Tabela 13).

Diagnóstico definitivo: Fimose.

Tratamento e evolução: Correção cirúrgica da fimose (Prepucioplastia)

Preparação e anestesia: A medicação pré-anestésica consistiu numa mistura de dexmedetomidina (3µg/kg, IM), ketamina (0,4mg/kg, IM) e butorfanol (3mg/kg, IM). De seguida a anestesia foi induzida com propofol administrado *ad effectum* (4mg/kg, EV) e manutenção com sevoflurano (2-2,5%). Com o animal já no plano anestésico adequado foi realizada a remoção dos pelos da região perineal e testicular seguida da assepsia do campo cirúrgico com solução comercial de clorohexidina a 4%, tendo o prepúcio sido lavado com essa mesma solução diluída.

Técnica cirúrgica: Colocou-se o animal em decúbito esternal com os membros posteriores fora da mesa de cirurgia, a cauda elevada dorsalmente e realizou-se uma sutura em bolsa de tabaco em volta do ânus para evitar a contaminação do campo cirúrgico. A incisão no prepúcio

foi realizada de forma a remover uma pequena porção da união mucocutânea. A porção retirada em redor do prepúcio tinha aproximadamente 3mm. A mucosa foi suturada por aposição com os bordos ipsilaterais da pele de cada um dos lados, com Monosyn®3-0. Neste caso a bibliografia aconselha a que aos animais com fimose seja realizada orquiectomia, caso os machos sejam ainda inteiros. Assim foi de seguida realizada a orquiectomia, mantendo-se o animal na posição em que estava anteriormente. Individualizou-se um testículo dentro da bolsa escrotal aplicando pressão com os dedos indicador e polegar na base do escroto, no sentido cranio-caudal. Realizou-se uma incisão de 0,5-1 cm sobre cada testículo com a mesma direção indicada. Fez-se uma segunda incisão, um pouco mais profunda, na túnica vaginal parietal, no testículo, de forma a exteriorizar o testículo. Exteriorizou-se o testículo, com os dedos separou-se o ligamento da cauda do epidídimo da túnica vaginal. Separou-se o ducto deferente do testículo e utilizaram-se os restos do cordão espermático (vasos testiculares e testículo) como se se tratasse de um fio e o ducto deferente o outro fio e dão-se então 5 a 6 nós de cirurgião, sendo o primeiro desses nós duplo e os subsequentes simples. Removeu-se o testículo com um bisturi e por fim retraiu-se tudo novamente para a sua posição dentro da bolsa escrotal. Repetiu-se o procedimento para o outro testículo (Anexo 5, Figura 6).

Pós-operatório: O Golias foi mantido no internamento durante as primeiras 24 horas pós-cirúrgicas, com fluidoterapia (NaCl 0,9% à taxa de manutenção de 5,4ml/h) e analgesia com buprenorfina (0,02 mg/kg, EV, TID). Foi-lhe colocado um colar isabelino para lhe impedir que retirasse a sutura. Após essas 24 horas o Golias teve alta, tendo os proprietários sido informados sobre a importância de manter o Golias com o colar isabelino para permitir uma correta cicatrização.

Discussão: De todas as patologias do pénis e do prepúcio em gatos, nenhuma pode ser considerada comum, no entanto todas elas estão relatadas clinicamente^{5,6}. Priapismo, fimose, parafimose, freio peniano persistente e pólipos inflamatórios são ocasionalmente registados em gatos⁵. De todas estas anomalias penianas, a mais comum em gatos é a fimose⁵.

A fimose é definida como a incapacidade de exteriorizar o pénis pelo orifício prepucial. Esta é uma condição rara, que resulta geralmente de uma abertura prepucial muito pequena ou mesmo ausente^{1,2,3,4,5}. Existem dois tipos de fimose que interessa distinguir, a fimose congénita - que existe à nascença e se vai desenvolvendo com o animal e a fimose adquirida - que pode aparecer em qualquer faixa etária podendo a sua etiologia ser traumática, neoplásica ou inflamatória^{1,2}. Na fimose adquirida existe muitas vezes história de trauma, que pode ocorrer em neonatos pelos hábitos de sucção dos irmãos³, atropelamentos⁵ ou acasalamentos em que os machos são forçados a separar-se da fêmea⁵, podendo o trauma prepucial provocar cicatrizes que posteriormente levem à estenose do orifício uretral, causando fimose. Não é menos comum a fimose adquirida acontecer por existência de neoplasia prepucial, sendo a

mais comum em cães o tumor venéreo transmissível⁵. Os cães são geralmente mais predispostos à fimose do que os gatos¹, mas não existe predisposição racial para a fimose¹, quer adquirida (uma vez que é consequência de trauma ou neoplasia), quer congênita. Normalmente a fimose congênita é diagnosticada em neonatos, mas pode apenas ser descoberta passados alguns meses^{1,2,3}. A fimose congênita pode apresentar-se em conjunto com outras anomalias congênitas, como a hipoplasia peniana e o criptorquidismo^{3,6}. Já a fimose adquirida pode aparecer em qualquer idade. No caso do Golias é difícil perceber se a fimose seria congênita ou adquirida. Inicialmente, e no momento da cirurgia, pensou-se que a fimose fosse congênita. Posteriormente a proprietária disse que os irmãos na ninhada tinham hábitos de sucção, uma das possíveis causas de trauma prepucial que pode posteriormente levar à fimose. No entanto, e como não podemos descartar a possibilidade de esta ser efetivamente uma patologia congênita, o Golias realizou orquiectomia em conjunto com a prepucioplastia.

Os animais com fimose podem furtar-se a urinar, urinar em pequenas gotas ou serem incapazes de copular, podendo apresentar corrimento prepucial hemorrágico ou purulento¹. A severidade dos sinais clínicos depende do tamanho do orifício prepucial e da causa subjacente da fimose². Por vezes a palpação cuidada do prepúcio pode revelar uma massa que impeça o pênis de se exteriorizar de forma normal. Animais nos quais o orifício prepucial esteja ausente furtam-se a urinar e têm corrimento prepucial^{1,2}. A fimose congênita é vulgarmente acompanhada por uma distensão prepucial e pela incapacidade de urinar normalmente^{1,2}, podendo ser causa de obstrução urinária - uma situação que quando não tratada, pode ser fatal^{1,2}. A obstrução urinária e morte provocada foi já observada². Em casos de atresia do orifício prepucial é urgente atuar de forma a evitar a morte do animal por obstrução do fluxo urinário³. É comum que a retenção de urina no prepúcio provoque balanopostite podendo a área infetada ulcerar^{1,2,3}.

O recurso à imagiologia é na maioria das vezes desnecessário, sendo o diagnóstico obtido após exame clínico do aparelho reprodutor/urinário, tendo em conta a história clínica^{1,2,3,4,5}. Deve fazer parte do exame clínico de animais jovens o exame do prepúcio e a exteriorização do pênis³.

O tratamento médico da situação é por vezes utilizado, não apresentando no entanto resultados tão favoráveis e duradouros como os do tratamento cirúrgico. O alívio da inflamação pode ser resolvido com recurso a compressas de água quente, terapia anti-inflamatória, antibioterapia e algaliação^{1,2,3}. O prepúcio pode ser também lavado diariamente com uma solução salina fisiológica de forma a impedir a formação de úlceras pelas queimaduras provocadas pela urina^{1,2}.

Quer a fimose seja congênita ou adquirida têm como melhor resolução do problema a prepucioplastia³. O objetivo desta cirurgia é alargar o diâmetro do orifício prepucial permitindo movimentar o pênis sem restrição para dentro e fora do prepúcio. Existem várias técnicas que podem ser utilizadas tendo em vista a resolução da fimose. A técnica em cunha é a mais utilizada³. Esta técnica é feita realizando uma incisão em toda a espessura do prepúcio, começando no orifício prepucial e estendendo a incisão dorsalmente^{1,2,3}. Um triângulo de prepúcio na base do orifício prepucial é excisado e a mucosa prepucial é suturada por aposição ao bordo cutâneo da região ipsilateral que foi incidida utilizando um padrão de sutura simples e interrompido com fios monofilamentares absorvíveis. Outra das técnicas consiste em realizar uma incisão em toda a espessura do prepúcio na sua face ventral e suturar por aposição a mucosa prepucial ao bordo cutâneo ipsilateral utilizando um padrão de sutura interrompido com fio de sutura monofilamentar absorvível, não sendo nesta técnica realizada a excisão de tecido³. A técnica que foi utilizada neste caso (Anexo 5, Figura 7), consistiu em retirar um bordo de tecido prepucial em redor de todo o prepúcio permitindo que uma pequena porção cranial do pênis ficasse visível. A mucosa prepucial foi suturada com os bordos cutâneos ipsilaterais com um fio monofilamentar absorvível utilizando um padrão de sutura simples e interrompido¹. Esta técnica só pode ser realizada quando o tamanho do prepúcio permite que ele seja excisado sem comprometer a sua função, podendo, quando esta regra não é respeitada, dar-se o problema contrário, a parafimose^{1,2}. Existe por fim uma técnica que menos vantajosa em comparação com as restantes, que consiste em realizar uma incisão que se inicia no orifício prepucial e segue pela face ventral do prepúcio. Nesta técnica nenhum tecido é retirado e nenhuma sutura é realizada e a incisão cicatriza por segunda intenção. A maioria dos autores não recomenda esta última técnica em que a incisão cicatriza por segunda intenção, uma vez que a granulação e a contração da incisão resultam num aumento do risco de recorrência de estenose³. Vários autores recomendam a castração dos animais afetados, não estando ainda provado que a fimose congênita seja hereditária, apesar de alguns estudos levantarem essa possibilidade¹.

O pós-operatório não apresenta na maior parte das vezes complicações de maior, tendo a maioria dos animais alta no dia da cirurgia ou nas 24 horas seguintes³. Por vezes pode ser necessário recorrer à antibioterapia, anti-inflamatórios e compressas de água quente para tratar a balanopostite^{1,2}. O colar isabelino é essencial para prevenir o trauma que estes animais possam autoinflingir¹. O autotraumatismo pode provocar deiscência da sutura e estritura, que podem levar à recidiva da fimose¹.

Quanto ao prognóstico, sem cirurgia a balanopostite pode tornar-se persistente e incómoda, podendo ser necessário recorrer a um procedimento cirúrgico quando o animal se torna adulto^{1,2}. De todas as técnicas cirúrgicas a única que apresenta clara desvantagem em

relação às restantes e aquela em que o risco de recorrência do problema é maior, sendo apenas realizada uma incisão que cicatriza por segunda intenção³. A utilização de suturas que provoquem aposição entre a pele e a mucosa prepucial deve resultar numa cicatrização por primeira intenção, na qual o risco de formação de estrituras é mínimo³. No entanto esta cirurgia pode não ser definitiva e se o problema recidivar, poderá haver necessidade de nova correção cirúrgica¹.

Bibliografia:

1. MacPhail CM (2013) "Surgery of the reproductive and genital systems" *in* Fossum TW, (Ed), **Small Animal Surgery**, 4^a Ed, Mosby Elsevier, 846-853
2. Boothe HW (2012) "Penis and Prepuce" *in* Tobias KM, Johnston SA (Ed.) **Veterinary Surgery Small Animal**, Vol. II, Elsevier Saunders, 978
3. May RL, Hauptman JG (2009) "Phimosis in Cats: 10 cases (2000-2008)" *in* **Journal of the American Animal Hospital Association** 45, 277-283
4. Bright SR, Mellanby RJ (2004) "Congenital phimosis in a cat" *in* **Journal of Feline Medicine and Surgery** 6, 367-370
5. Foster RA (2012) "Common Lesions in the male reproductive tract of cats and dogs" *in* **Vet Clin Small Anim** 42, 527-545
6. Romagnoli S, Schlafer DH (2006) "Disorders of Sexual Differentiation in Puppies and Kitten: A Diagnostic and Clinic Approach" *in* **Vet Clin Small Anim** 36, 573-606

Anexos I: Dermatologia – Dermatite atópica



Figura 1 - 1ª consulta



Figura 2 - 8 semanas após o início do tratamento



Figura 3 - Atualmente

Crítérios de diagnóstico de Dermatite Atópica (Favrot et al, 2010)

- Início dos sinais clínicos antes dos três anos de idade
- Cães de interior
- Prurido responsivo à corticoterapia
- Membros anteriores e superfície côncava da orelha afetada
- Margens auriculares íntegras
- Região dorso-lombar não afetada (quando esta se encontra afetada é mais consistente com um quadro de DAPP)

Tabela 1 - Critérios de Diagnóstico de Dermatite Atópica

(Imagens gentilmente cedidas pelo CHV)

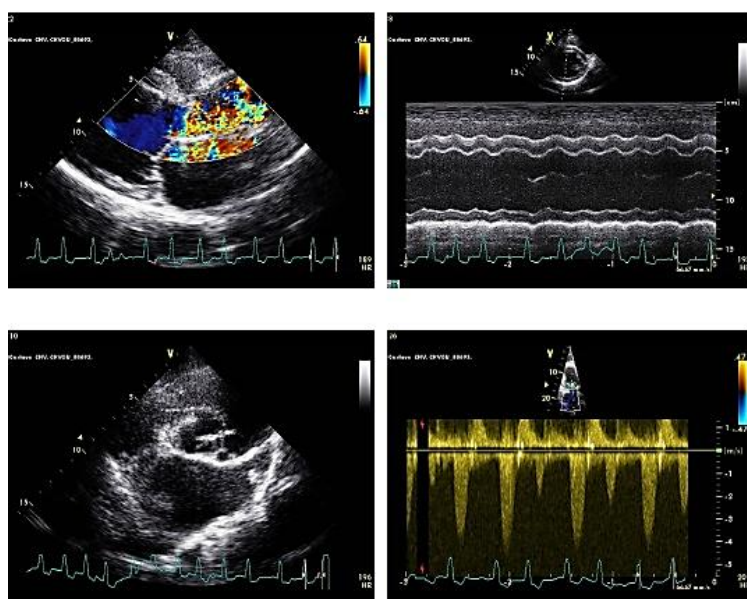
Anexos II: Cardiologia – Cardiomiopatia Dilatada

Ionograma	Valores do Gustavo	Valores de referência mEq/L
Na⁺	141	141-152
K⁺	4,0	3,8-5,0
Cl⁻	↓100	102-117

Tabela 2 – Ionograma Gustavo

Parâmetros	Valores do animal	Valores de referência
GPT	47,4	22-84 UI/L
FA	73	38-165 UI/L
BUN	24,8	17,6-32,8 mg/dL
Creatinina	1,3	0,8-1,8 mg/dL
PPT	7,1	6 – 8,2 g/dL
Albumina	3,3	2,5 – 3,9 g/dL
Globulinas	3,6	2,6 – 5,0 g/dL

Tabela 3 – Painel bioquímico Gustavo



Modo 2D		Ref. ⁷	Modo M		Ref. ⁷	Modo Doppler	
Ao Diam	31,55mm	26,47-31,89	IVSd	14,89mm	9,53-11,79	MV E Vel	1,65 m/s
LA Diam	58,45mm	20,07-28,19	LVIDd	60,73mm	41,32-49,38		
			LVPWd	12,26mm	9,45-13,0	AV Vmax	4,58 m/s
LA/Ao	1,85	+/- 1	IVSs	16,35mm	11,55-14,51	AV maxPG	84,06mmHg
			LVIDs	52,85mm	31,31-37,31		
			LVPWs	11,97mm	12,31-15,07	PV Vmax	0,99m/s
			EF(%)	27%	44,4-51,3		
			% FS	13%	21,06-27,68		

Tabela 4 – Ecocardiografia com disfunção sistólica severa

Anexos III: Gastroenterologia – Torção gástrica e esplênica

Ionograma	Valores do Marko	Valores de referência (mEq/L)
Na ⁺	141	141-152
K ⁺	↓ 3,5	3,8-5,0
Cl ⁻	109	102-117

Tabela 5 – Ionograma Marko

K ⁺ sérico	Suplementação em mEq /L solução
3,5 – 4,5	20
3,0 – 3,5	30
2,5 – 3,0	40
2,0 – 2,5	60
< 2,0	80

Tabela 6 – Suplementação soros com potássio

	Valores do Marko	Valores de referência (mmol/L)
Lactato sérico	1,63	0,3 – 2,5

Tabela 7 – Lactato sérico

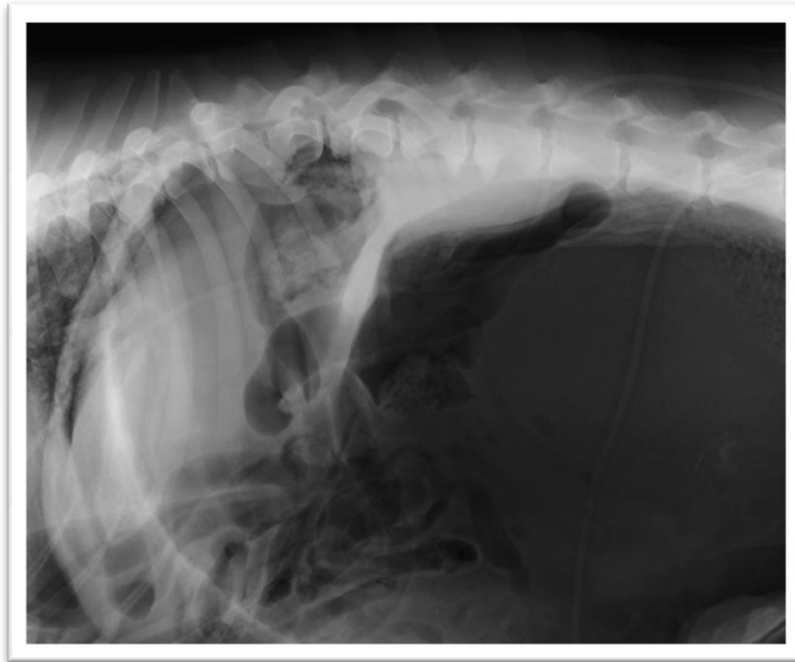


Figura 4 – Raio-X Marko em decúbito lateral direito



Figura 5 – Baço do Marko após esplenectomia, apresentando sinais de enfarte

Anexos IV: Endocrinologia – Hipotiroidismo Canino

Parâmetros	Valores do animal	Valores de referência
Leucócitos	6,0	6,0 – 17,0 x 10 ⁹ /L
Linfócitos	1,1	0,8 – 5,1 x 10 ⁹ /L
Monócitos	0,3	0,0 – 1,8 x 10 ⁹ /L
Granulócitos	4,6	4,0 – 12,6 x 10 ⁹ /L
Eritrócitos	↓ 5,12	5,5 – 8,50 x 10 ¹² /L
Hemoglobina	116	110 – 190 g/L
Hct	↓ 37	39,0 – 56,0 %
VCM	↑ 72,4	62,0 – 72,0 fL
HCM	22,6	20,0 – 25,0 pg
CHCM	313	300 – 380 g/L
RDW	15,3	11,0 – 15,5 %
Plaquetas	417	117 – 460 x 10 ⁹ /L

Tabela 8 – Hemograma completo da Nina

Parâmetros	Valores do animal	Valores de referência
GPT	56	22-84 U/L
FA	119	38-165 U/L
BUN	↓ 12,9	17,6-32,8 mg/dL
Creatinina	1,2	0,8-1,8 mg/dL
Cálcio	11,9	5,6 – 14,1 mg/dL
Colesterol	↑ 1163,9	135-278 mg/dL
Bilirrubina	0,4	0,1-0,4 mg/dL
Glicémia	77	75 – 128 mg/dL

Tabela 9 – Painel bioquímico

Endocrinologia	Valor	Referência
T ₄ Total	↓ <0,50	1,5-4,0µg/dl
TSH	↑ 0,63	0,03-0,6

Tabela 10 – Perfil endocrinológico

Anexos V: Cirurgia – Prepuccioplastia

Parâmetros	Valores do Golias	Valores de referência
Leucócitos	9,4	5,5 – 19,5 x 10 ⁹ /L
Linfócitos	4,0	0,8 – 7,0 x 10 ⁹ /L
Monócitos	0,3	0,0 – 1,9 x 10 ⁹ /L
Granulócitos	5,1	2,1 – 15,0 x 10 ⁹ /L
Eritrócitos	9,16	4,6 – 10,0 x 10 ¹² /L
Hemoglobina	↑159	93 – 153 g/L
Hct	↑58,2	28 – 49%
VCM	↑63,6	39 – 52,0 fL
HCM	17,6	13,0 – 21,0 pg
CHCM	↓273	300 – 380 g/L
RDW	↑18,4	14,0 – 16,5 %
Plaquetas	327	100 – 500 x 10 ⁹ /L

Tabela 11 – Hemograma pré-cirúrgico do Golias

Parâmetros	Valores do Golias	Valores de referência
FA	45	25 – 93 U/L
ALT	50	10 – 70 U/L
ALB	3,0	2,6 – 3,6 g/dL
BUN	29,7	25 – 55,2 mg/dL
Glicemia	89	65 – 118 mg/dL

Tabela 12 - Bioquímica

	Parâmetros	Valores do Golias	Valores de Referência
	Cor	Amarelo	Âmbar
Propriedades Físicas	Densidade urinária	1,035	1,015 – 1,045
	Transparência	Transparente	Transparente
Fita urinária	pH	6	5,5 – 7
	Proteínas	Neg.	Neg./+1
	Glicose	Neg.	Neg.
	Corpos cetônicos	Neg.	Neg.
	Bilirrubina	Neg.	Neg./+1
	Sangue	+1	Neg./+1
Sedimento	Cristais	0	0-alguns
	Cilindros	0	0-3
	Células epiteliais	0	0-1
	Leucócitos	0	0-3
	Eritrócitos	1	0-3
	Bactérias	0	0

Tabela 13 – Urianálise com tira urinária e sedimento realizada com urina colhida por cistocentese

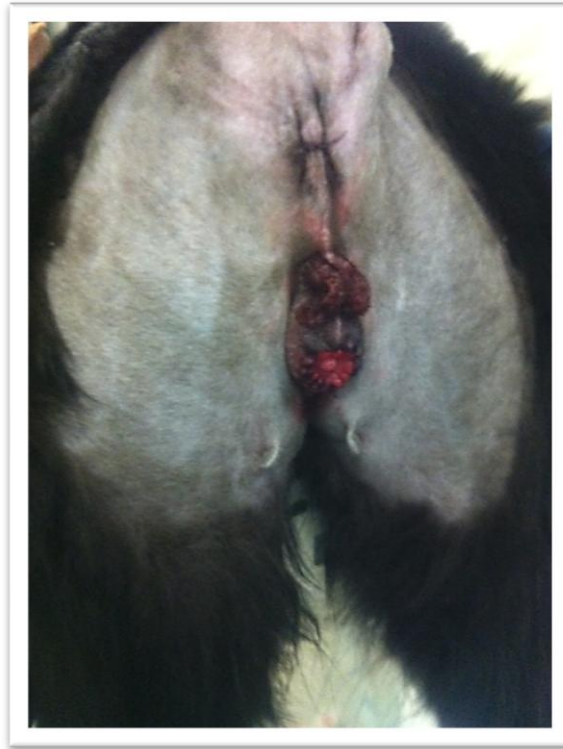


Figura 6 – Imagem da prepucioplastia do Goliás (imagem gentilmente cedida pelo CHV)



FIG 27-43. A, To enlarge the preputial orifice, resect the tip of the prepuce and suture preputial mucosa to skin (B and C).

Figura 7 – Técnica de resolução cirúrgica utilizada no caso do Goliás pelo livro Small Animal Surgery, Fossum TW