

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Maria Luisa Reis e Melo Pereira Alves

Orientador
Prof. Dr. Augusto de Matos

Co-Orientador
Dr. Diogo Frias

Porto 2015

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Maria Luisa Reis e Melo Pereira Alves

Orientador
Prof. Dr. Augusto de Matos

Co-Orientador
Dr. Diogo Frias

Porto 2015

Resumo

O presente relatório de estágio realizado no âmbito do 6º ano do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária tem como principais objetivos a descrição e discussão de cinco casos clínicos da área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia presenciados e acompanhados durante a realização do estágio curricular.

O estágio curricular realizou-se no Hospital Veterinário da Trofa durante 16 semanas, durante as quais tive a oportunidade de acompanhar e discutir diversos casos clínicos, bem como assistir a cirurgias e a consultas. A nível de internamento, realizava exames físicos, administrava medicamentos e efetuava procedimentos clínicos, como recolha de sangue, cistocentese e colocação de cateteres. A nível cirúrgico, participava na monitorização anestésica e auxiliava nalguns procedimentos cirúrgicos. Com a realização de horários de urgência, adquiri conhecimentos para atuar em situações de urgência médica e cirúrgica.

A realização deste estágio permitiu-me aliar a componente teórica e prática do curso e apesar de ainda ter um longo caminho a percorrer, atingir os objetivos por mim delineados antes da sua realização. Destes salientam-se as capacidades de comunicação e trabalho de equipa, a aquisição de destreza na realização de diferentes procedimentos clínicos, bem como o desenvolvimento de raciocínio clínico.

Agradecimentos

A todas as pessoas que de alguma forma me ajudaram e incentivaram a chegar até aqui.

Ao Professor Augusto de Matos por ter aceitado ser meu orientador e por todas as correções que fez.

A todos os professores do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária do ICBAS, em especial à Professora Paula Proença, Professor Pablo Payo e Professor Armando Lemos.

Ao Dr. Diogo Frias por me ter dado a oportunidade de realizar o meu estágio no Hospital Veterinário da Trofa e pela forma como me recebeu.

Aos médicos veterinários do Hospital Veterinário da Trofa por toda a disponibilidade, ajuda e por tudo que me ensinaram, tanto durante a realização do meu estágio como após a sua conclusão. À Dra. Ivone Gonçalves, Dra. Inês Oliveira e especialmente à Dra. Dora Pinheiro, Dra. Diana Alves e Dr. André Cálix. Às auxiliares Conceição Lopes e Jéssica Duarte por me apoiarem e incentivarem. À Ana Manuela por me ter ajudado na etapa final.

Aos meus amigos de Biologia por terem feito a minha vida académica melhor.

Aos “4” pela relevância que tiveram neste percurso. À Catarina e à Ana Margarida por apesar de “chegarem tarde” terem sido tão importantes.

Ao Vítor e ao Daniel por me mostrarem sempre otimismo e por todo o apoio que me dão.

Aos amigos de sempre, especialmente ao Rui.

À Sara por me ter acompanhado desde o 1º ano escolar, por me apoiar e por estar sempre presente.

À minha irmã pelas palavras de incentivo.

Ao Bailey's por ter feito parte deste percurso desde o início, por me fazer sempre sorrir e por ser a minha inspiração.

E especialmente, obrigada aos meus pais sem os quais nada disto teria sido possível!

Abreviaturas

® - marca registada

°C – graus Celsius

µg – micrograma

AINE – anti-inflamatório não esteroide

ALB – albumina

ALP – fosfatase alcalina

ALT – alanina aminotransferase

AST – aspartato aminotransferase

BID – duas vezes ao dia

BUN – *Blood urea nitrogen*

CPK – creatinina fosfoquinase

CRI – infusão contínua

dL – decilitro

DU – densidade urinária

ELISA - *enzyme-linked immunosorbent assay*

fL – fentolitro

g – grama

h – hora

IgG – imunoglobulina G

IgM – imunoglobulina M

IRA – insuficiência renal aguda

IRC – insuficiência renal crónica

ITU – infeção do trato urinário

IV – via intravenosa

Kg – quilograma

L – litro

LCR – líquido cefalorraquidiano

mg – miligrama

min - minuto

mL – mililitro

mmHg – milímetros de mercúrio

MNI – motoneurónio inferior

MNS – motoneurónio superior

PCR – *polymerase chain reaction*

pg – picograma

PO – via oral (*per os*)

ppm – pulsações por minuto

PT – proteínas totais

q24h – cada 24 horas

rpm – respirações por minuto

SID – uma vez ao dia

TC – tomografia computadorizada

TRC – tempo de repleção capilar

U – unidades

ufc – unidades formadoras de colónias

VR – valor de referência

Índice Geral

Resumo	iii
Agradecimentos.....	iv
Abreviaturas	v
Caso Clínico 1: Neurologia – Polirradiculoneurite / polimiosite infecciosa por <i>Toxoplasma gondii</i>	1
Caso Clínico 2: Dermatologia – Demodicose Canina.....	7
Caso Clínico 3: Urologia – Pielonefrite.....	13
Caso Clínico 4: Endocrinologia – Hipotireoidismo primário	19
Caso Clínico 5: Cirurgia de Tecidos Moles – Piómetra	25
Anexo I: Neurologia – Polirradiculoneurite / polimiosite infecciosa por <i>Toxoplasma gondii</i>	31
Anexo II: Dermatologia – Demodicose Canina.....	33
Anexo III: Urologia – Pielonefrite.....	34
Anexo IV: Endocrinologia – Hipotireoidismo primário.....	35
Anexo V: Cirurgia de Tecidos Moles – Piómetra	37

Caso Clínico 1: Neurologia – Polirradiculoneurite / polimiosite infecciosa por *Toxoplasma gondii*

Caracterização do paciente e motivo de consulta: O Duque, um cão de gado transmontano, macho inteiro com 9 meses de idade e 55 Kg de peso, foi apresentado à consulta devido a prostração e taquipneia com cerca de 24h de duração.

Anamnese: O Duque encontrava-se com os donos desde os dois meses de idade. Vivia numa quinta em Vila Nova de Famalicão, onde contactava com outros animais, entre os quais cães, porcos, cabras, gatos e pássaros. Comia ração seca júnior com apetite. Os donos referiram que por vezes o Duque comia pássaros e que no dia anterior tinha comido frango com ossos. Estava corretamente vacinado e desparasitado tanto interna como externamente.

Exame de estado geral: O Duque apresentava-se alerta com temperamento equilibrado. A sua postura era anormal, sendo incapaz de se manter em estação. A sua condição corporal era normal. Estava taquipneico (108 rpm) e os pulsos estavam normais, com uma frequência de 104 ppm. Apresentava uma temperatura rectal de 38,8°C. O grau de desidratação era inferior a 5%. As mucosas oral e ocular estavam rosadas e húmidas e o TRC era inferior a 2 segundos. Os gânglios linfáticos e a palpação abdominal não apresentavam qualquer alteração. Os ouvidos, a boca e a pele encontravam-se normais.

Exame neurológico: Estado mental: alerta. Postura: anormal, não se mantinha em estação, mas era capaz de movimentar a cabeça e o pescoço. Marcha: tetraparesia não ambulatória. Reações posturais: diminuídas (knuckling) nos 4 membros, estando mais diminuídas nos membros pélvicos. Reflexos espinhais: hiporreflexia miotática dos 4 membros, mais notória nos membros pélvicos. Tónus muscular: hipotonia dos 4 membros, mais acentuada nos membros pélvicos. Sensibilidade: normal. Pares cranianos: normais.

Localização da lesão: A presença de tetraparesia com sinais de MNI nos 4 membros permitiu localizar a lesão a nível da unidade motora (substância cinzenta medular, raízes raquidianas, nervos periféricos, placa neuromuscular ou músculo), generalizada ou multifocal.

Lista de problemas: tetraparesia não ambulatória com sinais de MNI nos 4 membros.

Diagnósticos diferenciais: inflamatórios/infecciosos – polineuropatia inflamatória desmielinizante crónica, miastenia gravis, polirradiculoneurite infecciosa (*Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum*), polirradiculoneurite imunomediada, polimiosite infecciosa, polimiosite imunomediada; tóxicos - botulismo, paralisia da carraça; metabólicos – diabetes mellitus, hipotireoidismo, hipertireoidismo, hipoadrenocorticism, hiperadrenocorticism, miopatias metabólicas; neoplásicos – síndrome paraneoplásica; degenerativos – neuropatias periféricas, miopatias ou juncionopatias congénitas.

Exames complementares: Hemograma completo: sem alterações. Bioquímica sérica: aumento dos valores séricos de ALT, bilirrubina total e CPK (tabela 1, Anexo I). Urianálise (urina recolhida por cistocentese): DU > 1050; Sangue 4+ (VR: negativo/+1); Bilirrubina 2+ (VR: negativo/+1); Proteínas 3+ (VR: negativo/+1); restantes parâmetros sem alterações. Raio X torácico: normal; Raio X abdominal: presença de fecaloma no cólon. Ecografia abdominal: normal. Serologia para *Toxoplasma gondii* (IgM): título de 1:320 (positivo se superior a 1:64).

Diagnóstico definitivo: polirradiculoneurite / polimiosite infecciosa por *Toxoplasma gondii*.

Tratamento: O Duque ficou internado durante 14 dias. A terapia constou de clindamicina (12,5 mg/kg PO BID) a partir do 2º dia de internamento; fluidoterapia com soro fisiológico à taxa de manutenção (72 ml/h) durante 7 dias; fisioterapia duas vezes por dia durante todo o internamento (tabela 2, Anexo I) e tratamento de suporte (tabela 3, Anexo I).

Prognóstico: O prognóstico para cura é favorável, já que uma terapia rápida e agressiva normalmente é eficaz. Existe, no entanto uma pequena possibilidade de o Duque vir a apresentar debilidade crónica, bem como de ocorrência de recidivas caso ocorra imunossupressão.

Acompanhamento: Durante o internamento verificou-se agudização do tom de voz e atrofia dos músculos temporais, bem como atrofia ligeira dos 4 membros, cujo agravamento foi impedido através da fisioterapia diária. Uma semana após o início do tratamento, o Duque mostrava melhorias na sua marcha e os valores de ALT tinham diminuído (tabela 1, Anexo I). Duas semanas depois da consulta o Duque apresentava-se ambulatorio, apesar de ainda demonstrar alguma fraqueza, tendo alta hospitalar. Era capaz de urinar e defecar sozinho, não apresentava taquipneia e a sua voz apresentava-se mais grave. Foi prescrita a continuação da administração de clindamicina até perfazer os 28 dias. Cinco dias depois da alta, o Duque apresentou notáveis melhorias na sua locomoção e duas semanas mais tarde, no final do tratamento farmacológico, os reflexos miotáticos encontravam-se normais e os valores de bilirrubina total e ALT tinham diminuído (tabela 1, Anexo I).

Discussão: A tetraparesia é definida como uma redução da função motora voluntária nos 4 membros e pode ser dividida em ambulatoria e não ambulatoria. Nos animais tetraparésicos os membros pélvicos são normalmente afetados mais rápida e severamente do que os torácicos.⁵ Perante um animal tetraparésico é necessário distinguir que tipo de sinais apresentam cada um dos 4 membros: MNI ou MNS. Neste caso, perante a existência de hiporreflexia e hipotonia dos 4 membros, concluiu-se que o Duque apresentava sinais de MNI nos 4 membros.⁴ As doenças de tipo MNI generalizadas causam fraqueza e diminuição ou ausência dos reflexos miotáticos. Podem estar presentes ataxia, défices proprioceptivos e intensa atrofia muscular.⁵ A maioria dos animais tetraparésicos sofre de uma neuropatia.⁴ Em neuropatias generalizadas podem apresentar-se múltiplos défices de nervos cranianos, com particular envolvimento dos nervos VII, IX e X.⁵ Os animais que apresentam afeção do nervo vago (nervo craniano X) podem exibir sinais

clínicos de disfagia, disfonia e dispneia, já que este nervo controla a função motora da laringe, faringe e esôfago. Os músculos abdutores laríngeos são inervados pelo nervo laríngeo recorrente (ramo do nervo vago), um dos nervos periféricos mais longos e portanto suscetível a doenças que causem neuropatia.^{4,5} O seu envolvimento pode causar uma mudança no tom de voz ou a sua perda, bem como estridor respiratório.⁵ O desenvolvimento de megaesôfago pode causar regurgitação, frequentemente acompanhada de pneumonia por aspiração, particularmente se os músculos faríngeos e laríngeos estiverem simultaneamente afetados.⁵ O Duque apresentava taquipneia e agudização do tom de voz, sugestivas de afeção do nervo laríngeo recorrente.

Estão descritos vários diagnósticos diferenciais para a tetraparesia de origem periférica, agrupados em processos inflamatórios/infeciosos, tóxicos, metabólicos, neoplásicos e degenerativos. As doenças degenerativas apresentam tipicamente progressão lenta, o que não se verificou no caso do Duque. As neoplasias são mais comuns em animais com mais de 5 anos, apesar de poderem ocorrer em qualquer idade, e os sinais neurológicos são normalmente crónicos e progressivos. Relativamente aos diagnósticos inflamatórios/infeciosos, uma polineuropatia inflamatória desmielinizante crónica seria improvável pois caracteriza-se por tetraparesia do tipo MNI de progressão lenta. Em termos de patologias metabólicas, a neuropatia diabética, as miopatias metabólicas e o hipertiroidismo são raras em cães e a neuropatia periférica é uma complicação rara do hiperadrenocorticism.⁵ O Duque apresentava-se corretamente desparasitado externamente e no exame geral não foi detetado nenhum parasita, pelo que paralisia da carraça seria também pouco provável. Os diagnósticos de miastenia gravis, polirradiculoneurite, polimiosite, botulismo, hipotiroidismo e hipoadrenocorticism não foram excluídos.

Quando o Duque foi internado foi realizada compressão vesical. Verificou-se que a urina apresentava uma cor escura. Procedeu-se então à realização de uma urianálise após recolha por cistocentese. A urina apresentava-se concentrada, com sangue, proteinúria e bilirrubinúria. Uma tira urinária positiva para sangue pode dever-se à presença de hematúria, hemoglobinúria ou mioglobulinúria. Tendo em conta que o valor de hematócrito e a cor do plasma sanguíneo não estavam alterados e o valor da CPK sérica estava aumentado (>2000 U/l) concluiu-se que existia mioglobulinúria, suspeitando-se assim de uma polimiosite. A proteinúria dever-se-ia à mioglobulinúria. A presença de níveis aumentados de bilirrubina poder-se-ia dever à elevada concentração da urina ou à presença de hiperbilirrubinémia. Tendo em conta que se detetaram níveis aumentados de bilirrubina no plasma através da bioquímica sérica, concluiu-se que se deveria à hiperbilirrubinémia. Poderia ter sido realizado um sedimento urinário para verificar a presença ou não de glóbulos vermelhos, permitindo a distinção entre hematúria e mioglobulinúria / hemoglobinúria. As miopatias podem ser distinguidas das neuropatias já que nas miopatias os

reflexos miotáticos estão frequentemente normais e não há défices propriocetivos.⁵ No caso do Duque, os sinais enquadravam-se numa patologia neurológica, tanto pela presença de hiporreflexia como pelo envolvimento do nervo laríngeo recorrente. Assim, a existência de uma afeção simultaneamente neurológica e muscular fez suspeitar de uma polirradiculoneurite / polimiosite infecciosa. Como o Duque vivia numa quinta onde contactava com outros animais e os sinais clínicos tinham carácter agudo, era provável tratar-se de uma patologia infecciosa, em particular por *Toxoplasma gondii* e *Neospora caninum*. Como o tratamento das duas doenças é semelhante⁵, iniciou-se a administração de clindamicina. Sabendo que as duas infeções podem ser distinguidas usando critérios serológicos, imunohistoquímicos ou morfológicos⁴, realizou-se uma serologia apenas para *T. gondii*, já que os donos do Duque tinham restrições financeiras e a prevalência desta infeção é estatisticamente superior tanto em cães com sinais neurológicos (21,08% positivos para *T. gondii* e 11,56% positivos para *N. caninum*⁶) como em cães com miopatias infecciosas generalizadas (40% positivos para *T. gondii* e 30% para *N. caninum*²). O resultado serológico de IgM foi positivo para *T. gondii*, confirmando-se a principal suspeita. Segundo as orientações para o diagnóstico de toxoplasmose, um resultado serológico positivo, a presença de sinais clínicos compatíveis com a doença, uma resposta positiva ao tratamento e a exclusão de outras etiologias permitem o diagnóstico definitivo de toxoplasmose.⁶ Assim, foi diagnosticada uma polirradiculoneurite/polimiosite por *T. gondii*.

O *Toxoplasma gondii* é um protozoário coccídeo intracelular obrigatório, que tem como hospedeiros definitivos os gatos e outros felídeos. A transmissão pode ser transplacentária ou por ingestão de tecidos infetados com quistos ou de alimentos ou água contaminados com oocistos esporulados. Os parasitas (taquizoítos) disseminam-se nos tecidos do hospedeiro e formam-se quistos tecidulares, contendo bradizoítos, no sistema nervoso central, músculos e órgãos viscerais. A virulência dos taquizoítos de *T. gondii* depende de múltiplos fatores parasitários, incluindo motilidade, capacidade de invasão celular e evasão imunitária.^{3,7} É mais provável que os cães desenvolvam sinais clínicos após ingestão de tecidos enquistados do que de oocistos esporulados⁷, razão pela qual será provável que tenha sido a ingestão de pássaros (hospedeiro intermediário) por parte do Duque a provocar a doença.

A toxoplasmose em cães jovens causa tipicamente sinais respiratórios, neuromusculares ou gastrointestinais.⁷ Os sinais neurológicos dependem da localização da lesão, podendo ocorrer convulsões, défices de nervos cranianos, ataxia e paresia ou paralisia, enquanto os cães com miosite podem apresentar anomalias na marcha, perda de massa ou rigidez muscular.¹ Os animais afetados também podem apresentar inapetência, dispneia, tosse, diarreia, vômito, hematótese e linfadenopatia.³ Embora uma grande quantidade dos animais de companhia sejam serologicamente positivos para toxoplasmose, poucos desenvolvem sinais clínicos, presumindo-se que tal ocorra por défice imunitário do hospedeiro.³ Os sinais clínicos

generalizados em cães são observados com maior frequência em animais com menos de um ano de idade e nestes os principais sinais são neuromusculares ³, o que está de acordo com o caso do Duque.

A detecção de taquizoítos ou bradizoítos de *T. gondii* pode ser feita através de biópsias musculares e testes imunitários para anticorpos ou antígenos no soro, fluídos oculares ou LCR.⁴ Os taquizoítos podem também ser detetados por citologia de amostras de tecidos e fluídos corporais.³ A identificação de microrganismos em exames histopatológicos continua a ser o padrão para diagnóstico de doenças neuromusculares infecciosas, apesar de a análise PCR do LCR poder fornecer um diagnóstico mais específico no futuro.^{5,7} Apesar de estarem comercialmente disponíveis vários testes imunológicos, o ELISA é o mais frequentemente usado em cães e gatos. Os níveis de IgM tendem a aumentar em 2 a 4 semanas após infecção mas reduzem-se às 16 semanas.⁴ Títulos de IgM superiores a 1:64 são sugestivos de infecção recente ou ativa. Uma quadruplicação dos títulos de IgG ao longo de 2 a 3 semanas é também sugestiva de infecção ativa. A análise do LCR pode mostrar uma pleiocitose e aumento da proteinorraquia.⁴ Os parâmetros hematológicos são variáveis, podendo indicar anemia não regenerativa, leucocitose, neutrofilia, linfocitose, monocitose e eosinofilia.⁷ A nível bioquímico, pode existir um aumento marcado de ALT e AST em animais com necrose hepática e muscular, aumento da atividade da CPK sérica em casos de necrose muscular e hiperbilirrubinémia em animais com necrose hepática aguda.¹ Como o Duque apresentava valores de ALT, bilirrubina e CPK aumentados concluiu-se que havia dano hepático e muscular por *T. gondii*. Não foi realizada biópsia muscular nem exame do LCR pois os parâmetros do padrão referidos anteriormente estavam de acordo com o diagnóstico de toxoplasmose.

Há varias opções para tratamento da toxoplasmose, sendo a clindamicina considerada o fármaco de eleição, administrada durante 4 a 6 semanas.^{4,7} No entanto, nenhum tratamento elimina completamente o parasita, podendo apenas suprimir a replicação e controlar os sinais clínicos de doença ativa. Défices residuais (principalmente neurológicos) provocados pela doença não podem ser previsíveis. Neste caso, existia uma pequena possibilidade de o Duque vir a apresentar debilidade crónica, o que não se verificou.⁷ Os sinais sistémicos normalmente começam a melhorar 2 dias após a instituição do tratamento, no entanto a polimiosite pode demorar várias semanas a resolver-se. As doses recomendadas de clindamicina para o tratamento de toxoplasmose podem induzir efeitos adversos como diarreia, vómitos e anorexia, possivelmente por alteração da flora anaeróbia normal do trato gastrointestinal.¹ Nenhum destes efeitos se verificou no Duque.

Durante o internamento, o Duque foi submetido a fluidoterapia indutora de diurese forçada para reduzir a mioglobinúria que podia provocar uma IRA. Com a fisioterapia (tabela 2 e figura 1, Anexo I) conseguiu-se evitar a atrofia muscular, embora ao longo da evolução do quadro se

tenha notado atrofia dos músculos temporais (figura 2, Anexo I). Através da instituição de um tratamento farmacológico, de suporte e de reabilitação física adequados, o Duque apresentou uma recuperação clínica total, embora não estando livre de recidivas.⁵

Bibliografia

1. Dubey JP, Lindsay DS, Lappin MR (2009) "Toxoplasmosis and Other Intestinal Coccidial Infections in Cats and Dogs" **Veterinary Clinics of North America –Small Animal Practice** 39, 1009-1034
2. Evans J, Levesque D, Shelton GD (2004) "Canine Inflammatory Myopathies: A Clinicopathologic Review of 200 Cases" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 18, 679-691
3. Galvão ALB, de Vaconcellos AL, Navarro IT, Bresciani KDS (2014) "Aspectos da toxoplasmose na clínica de pequenos animais" **Semina: Ciências Agrárias** 35, n. 1, 393-410
4. Lorenz MD, Coates JR, Kent M (2011) "Tetraparesis, Hemiparesis and Ataxia" *In* Lorenz MD, Coates JR, Kent M (Eds.) **Handbook of Veterinary Neurology**, 5º Ed, Elsevier Saunders, pp.: 162-249
5. Olby NJ (2004) "Tetraparesis" *In* Platt SR, Olby NJ (Eds.) **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**, 3º Ed, BSAVA, pp.: 214-236
6. Plugge NF *et al.* (2011) "Occurrence of antibodies against *Neospora caninum* and / or *Toxoplasma gondii* in dogs with neurological signs" **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária** 20(3), 202-206
7. Troxel MT (2009) "Infectious Neuromuscular Diseases of Dogs and Cats" **Topics in Companion Animal Medicine** 24 (4), 209-220

Caso Clínico 2: Dermatologia – Demodicose Canina

Caracterização do paciente e motivo de consulta: O Poppey, Labrador Retriever macho inteiro com 12 anos de idade e 28 kg de peso, foi apresentado à consulta por se encontrar com crostas e zonas alopecias nos 4 membros e abdômen.

Anamnese: O Poppey vivia na Trofa, em ambiente exterior privado com mais 4 cães. Era alimentado com ração seca e não tinha acesso a lixo nem tóxicos. Estava corretamente vacinado e desparasitado interna e externamente. Não estava a tomar nenhuma medicação. Dois meses antes tinha sido operado a uma intusceção intestinal aguda. Duas semanas após a cirurgia surgiram alopecias nos membros pélvicos e, duas a três semanas mais tarde, apareceram alopecias e crostas nos 4 membros, progredindo para a zona abdominal em três semanas.

Anamnese dermatológica: O proprietário classificou o prurido como constante, não sazonal e leve (1 numa escala de 0 a 5). Nenhum coabitante, animal ou humano, estava afetado. O Poppey não estava em contacto com roedores e não escavava na terra. Os donos não conseguiram encontrar nenhuma relação com a dieta ou fatores ambientais.

Exame de estado geral: O Poppey estava alerta, com temperamento equilibrado e atitude normal em estação, decúbito e movimento. A sua condição corporal era normal. Apresentava movimentos respiratórios e pulsos normais com frequências de 20 rpm e 112 ppm. A temperatura rectal era de 38,2°C (tónus anal e reflexo anal e perineal adequados; mucosa anal e fezes normais). O grau de desidratação era inferior a 5%. As mucosas oral e ocular estavam rosadas e húmidas e o TRC era inferior a 2 segundos. A auscultação cardiopulmonar, a palpação abdominal, os gânglios linfáticos, os ouvidos e a boca estavam normais.

Exame dermatológico: Exame à distância: zonas alopecias e hipotricose nos 4 membros e abdômen. Pelo: mate com depilação facilitada nas zonas afetadas. Tricograma com pontas intactas. Pele: no local das lesões a pele encontrava-se hiperpigmentada. Lesões: pescoço ventral, axilas, zona inguinal, abdômen e membros com zonas de hipotricose e alopecia. O abdômen apresentava pápulas e pústulas, colarettes epidérmicas e crostas. Eritema, crostas, pústulas e dor ao toque na zona interdigital dos 4 membros. (figura 1, Anexo II).

Diagnósticos diferenciais: demodicose, foliculite micótica, foliculite bacteriana, distrofia folicular, eflúvios telogénico / anagénico e endocrinopatias (hipotiroidismo, hiperadrenocorticismos).

Exames complementares: Raspagem profunda - presença de mais de 5 ácaros de *D. canis* na forma adulta por campo microscópico em ampliação de 100x (figura 3, Anexo II). Citologia por aposição de pústula (coloração Diff-Quick) - presença de neutrófilos e cocos.

Diagnóstico definitivo: demodicose.

Tratamento: Foi receitado um antibiótico - cefalexina (35 mg/kg PO BID) e um AINE - carprofeno (4 mg/kg PO SID, durante 2 dias). Aconselhou-se a realização de banhos bisemanais com

peróxido de benzoílo e banhos semanais com amitraz a iniciar uma semana mais tarde. Aconselharam-se os donos a prestar atenção à existência de vômitos ou diarreias, após o início do tratamento com amitraz.

Prognóstico: O prognóstico para cura é favorável se a terapia for devidamente efetuada. No entanto, é reservado para a ocorrência de recidivas.

Acompanhamento: Três semanas mais tarde, o Poppey tinha sido submetido a dois banhos com amitraz, não tendo apresentado vômitos nem diarreias. O abdómen não apresentava pápulas nem pústulas ou crostas (figura 2, Anexo II). Foi recomendada a continuação dos banhos com amitraz uma vez por semana até ao controlo seguinte daí a 3 semanas e a administração do antibiótico mais uma semana. Cinco semanas após o início do tratamento acaricida, o Poppey apresentava ligeiro eritema na zona interdigital das 4 patas e as zonas anteriormente alopecicas encontravam-se com pelo em crescimento.

Discussão: A presença de alopecia generalizada associada a um tricograma com pontas intactas sugeriu a existência de um processo primário não prurítico. Tendo em conta a progressão das lesões, a pododermatite, a ausência de sinais sistémicos e o facto de nenhum dos coabitantes estar afetado, a principal suspeita foi a de demodicose. As pápulas, pústulas, colarettes epidérmicas e crostas presentes no abdómen eram sugestivas de piodermite superficial.

A demodicose é uma doença parasitária caracterizada pela presença de números aumentados de ácaros do género *Demodex* spp.¹ Estes parasitas constituem uma parte normal da microfauna cutânea do cão.⁶ A sua proliferação pode dever-se a um problema genético ou imunológico.^{5,6} A doença pode ser causada por 3 espécies diferentes: *D. canis*, *D. injai* (corpo longo) e *D. cornei* (corpo curto), sendo a primeira a mais comum. O *D. canis* reside nos folículos pilosos e por vezes nas glândulas sebáceas onde subsiste, alimentando-se de células, sebo e detritos epidérmicos. O seu ciclo de vida processa-se em 4 estadios: ovos fusiformes, larvas com 6 patas e ninfas e adultos com 8 patas. Os ácaros extracutâneos estão normalmente mortos e degeneram, representando simplesmente drenagem pelo sangue ou linfa. A transmissão de *D. canis* ocorre da cadela para os neonatos por contacto direto, durante os primeiros 2 a 3 dias de vida. Os ácaros podem ser observados nos folículos pilosos dos cachorros quando estes têm 16 horas de vida, primeiro no focinho, o que demonstra a importância do contacto direto e amamentação. A demodicose não é zoonótica.^{2,3}

São reconhecidos dois tipos de apresentação clínica: localizada e generalizada. A demodicose localizada caracteriza-se por uma a várias áreas de alopecia pequenas, circunscritas, escamosas, pruríticas ou não, mais frequentemente na face e membros torácicos. A maior parte resolve-se espontaneamente.³ A demodicose generalizada afeta grandes áreas do corpo, incluindo a zona interdigital (pododemodicose). Embora não exista um número

uniformemente aceite sobre quantas são necessárias, considera-se que um cão que apresente várias lesões localizadas, envolvimento de uma área corporal inteira ou envolvimento completo de duas patas ou mais tem demodicose generalizada. Normalmente 6 lesões ou menos indicam demodicose localizada enquanto 12 ou mais classificam-na como generalizada. O grupo intermédio deve ser avaliado numa base individual.³ O Poppey apresentava uma demodicose generalizada, caracterizada pelo envolvimento das 4 patas e do abdómen e pela presença de pododermatite. A demodicose generalizada tem uma base hereditária e as raças puras parecem ter maior predisposição para o desenvolvimento da doença.¹ Por isso, todos os cães de ninhadas com elementos clinicamente afetados devem ser excluídos de programas de reprodução e as cadelas afetadas devem ser castradas, já que o estro ou a gravidez podem provocar uma recaída da doença clínica.³ Acredita-se que tanto fatores genéticos como imunológicos apresentam um importante papel no desenvolvimento e progressão da doença, suspeitando-se de uma imunodeficiência específica. Estudos indicam a possibilidade da existência de um defeito hereditário de severidade variada de linfócitos T específicos para *Demodex*.³

A demodicose generalizada pode ser classificada como juvenil ou adulta de acordo com a idade que o animal tem quando a doença se desenvolve.¹ A demodicose generalizada juvenil normalmente tem início aos 3-18 meses, enquanto cães que apresentem demodicose a partir dos 4 anos de idade têm demodicose com início na idade adulta, que foi o caso do Poppey que apresentou a doença com 12 anos de idade. A demodicose generalizada adulta é rara e mais severa do que a forma juvenil. Os fatores predisponentes para a demodicose generalizada incluem idade, má nutrição, estro, parto, stress, endoparasitas, terapia imunossupressora e doenças debilitantes como hipotireoidismo, hiperadrenocorticism, leishmaniose, neoplasia e diabetes mellitus.^{2,3} No entanto, nenhuma causa subjacente é encontrada na altura do diagnóstico de demodicose em mais de 50% dos casos. Apesar de a condição se resolver espontaneamente em animais moderadamente afetados com a resolução da causa subjacente, a maioria dos casos requer tratamento. No caso do Poppey, a sua idade avançada e o stress cirúrgico poderão ter provocado uma imunossupressão responsável pelo aparecimento da doença. A demodicose generalizada é uma das doenças de pele caninas mais severas, podendo terminar de forma fatal. Pode ter uma apresentação generalizada desde o início mas normalmente começa com várias lesões que pioram com o tempo, tornando-se maiores e coalescendo. As lesões desenvolvem-se tipicamente na cabeça, patas e tronco e podem constar de eritema, comedos, descamação ou alopecia. O canal auditivo também pode estar envolvido e é normalmente acompanhado de outras lesões faciais.^{3,4} A pododemodicose é caracterizada por prurido interdigital, eritema, alopecia, hiperpigmentação, descamação, edema, crostas, pústulas e vesículas, podendo ser extremamente dolorosa em cães grandes.^{2,4} A doença associada a *D. injai* tende a ser diferente, provocando seborreia gordurosa, especialmente na

face e dorso. Quando uma piodermite secundária complica as lesões pode ocorrer lenhificação, hiperpigmentação, erosão, ulceração, formação de crostas, pápulas, pústulas e furúnculos, devendo ser realizada uma citologia para detecção de bactérias e neutrófilos. Idealmente, também se deve realizar uma cultura e antibiograma.^{2,3} Na maior parte das vezes, a piodermite é provocada por *Staphylococcus pseudointermedius*, podendo desenvolver-se sinais sistêmicos se ocorrer uma septicemia bacteriana secundária.^{2,4} No caso do Poppey, o diagnóstico de piodermite superficial foi realizado com base na sua apresentação característica e através da observação de neutrófilos e cocos na citologia por aposição de uma pústula. Há vários métodos de diagnóstico de demodicose, embora as raspagens de pele sejam o método de eleição e o único que pode ser usado para monitorização terapêutica.⁴ A pele afetada deve ser espremida para extrair os ácaros dos folículos pilosos e as raspagens devem ser realizadas na direção do crescimento do pelo até ocorrer sangramento capilar, o que indica que a raspagem atingiu profundidade suficiente.^{3,4} A detecção de um ácaro adulto pode não ser consistente com o diagnóstico de demodicose, já que estes parasitas fazem parte da microfauna normal da pele. Alguns autores sugerem que o diagnóstico deve ser feito através da observação de mais de 5 ácaros por campo numa objetiva de 10x. Os diferentes estádios do parasita observados e o seu número devem ser registados, comparados com a observação de raspagens feitas no mesmo local em cada controlo e usados para avaliar a resposta ao tratamento.^{1,4,7} Em zonas de raspagem difícil, como a periocular e interdigital, o diagnóstico pode ser feito através da observação de ácaros num tricograma, que deve ser realizado a partir de 50 a 100 pelos para aumentar a probabilidade de um diagnóstico positivo. Os tricogramas positivos em cães saudáveis são raros e muitos cães com demodicose ativa apresentam um tricograma negativo.^{3,4} Em certas regiões corporais, como as patas, e em certas raças como os shar-peis, as raspagens de pele e tricogramas podem ser falsamente negativos, podendo ser necessária uma biópsia de pele.⁴ Também podem ser observados ácaros em exsudados de pústulas ou preparações de fita-cola quando os parasitas são muito abundantes.⁴ No caso do Poppey, foi realizada uma raspagem profunda que revelou mais de 5 ácaros de *Demodex canis* por campo microscópico numa ampliação de 100x (figura 3, Anexo II), tendo sido assim estabelecido um diagnóstico definitivo.

O tratamento de demodicose canina generalizada é multimodal e consiste no uso de um acaricida eficaz, tratamento da piodermite, desparasitação interna e controlo da eventual doença sistémica subjacente.⁴ Os tratamentos acaricidas podem ser orais ou tópicos e devem ser mantidos até pelo menos 30 dias depois das raspagens de pele serem negativas.³ Todas as terapias esteroides devem ser interrompidas.² A piodermite e a seborreia são resultado de infestação por ácaros e não podem ser curadas até à sua erradicação. No entanto, estes problemas devem ser abordados antes do tratamento acaricida tópico para tornar a pele menos

irritada e permitir melhor penetração do produto.³ Qualquer piodermite secundária deve ser tratada com antibioterapia sistêmica apropriada de longa duração (mínimo 3-4 semanas) até pelo menos uma semana depois da sua resolução clínica. Idealmente, deve ser realizada uma cultura bacteriana e antibiograma para determinar o antibiótico. Se tal não for possível, deve ser feita, pelo menos, a determinação do tipo de bactéria (bacilos ou cocos, Gram positivo ou Gram negativo).⁴ No caso do Poppey, foi receitada cefalexina para tratamento da piodermite. Para além dos benefícios antimicrobianos, a terapia tópica contribui para o bem estar geral do cão, removendo crostas e detritos que podem conter ácaros, exsudados e mediadores inflamatórios. São aconselhados banhos com champôs com peróxido de benzoílo (2-3%) ou clorhexidina (3-4%) uma a duas vezes por semana, já que têm ação antibacteriana prolongada na pele.⁴ Está demonstrado que a aplicação de champô com peróxido de benzoílo cada 3 a 7 dias aumenta a velocidade de resolução e melhora a eficácia dos tratamentos acaricidas, tendo sido por isso indicada no Poppey.²

As terapias acaricidas eficazes incluem lactonas macrocíclicas (ivermectinas – ivermectina e doramectina; milbemicinas – milbemicina oxima e moxidectina) e soluções de amitraz. O amitraz tópico deve ser aplicado semanalmente ou a cada 2 semanas numa concentração de 0.025-0,06% em todo o corpo. Não se deve enxaguar a pele e a medicação deve permanecer no corpo por 2 semanas. O amitraz causa um efeito sedativo transitório por 12 a 24 horas, especialmente após o primeiro tratamento, e algumas lesões tornam-se pruríticas após as primeiras aplicações. Outros efeitos secundários raros incluem reações alérgicas, irritação da pele, ataxia, polifagia, polidipsia, vômitos e diarreia. As reações severas ou intoxicações podem ser tratadas com ioimbina ou atipamazole. A solução aquosa pode não ser eficaz nas orelhas ou nos ouvidos, onde é possível optar pelo uso de amitraz em óleo mineral.^{2,4} No Poppey, devido à possível solução de continuidade da pele provocada pela piodermite e pododermatite, não se iniciou de imediato o tratamento com amitraz, devido à sua toxicidade. Foi também desenvolvido um produto *spot-on* contendo metaflumizona e amitraz (Promeris®, Pfizer) para tratamento contra pulgas, carraças, piolhos e ácaros *Demodex*. No entanto, foram descritas reações tipo pênfigo.³ Quando não é conseguida a cura com amitraz pode-se tentar o tratamento com uma ivermectina ou milbemicina.³ Para a demodicose generalizada, a forma injetável de ivermectina deve ser dada oralmente. A ivermectina pode causar efeitos adversos severos, como letargia, tremores, midríase e morte em cães sensíveis. Para melhor identificar cães sensíveis à ivermectina é recomendado iniciar a sua administração com uma dose de 0,05 mg/kg e ir aumentado gradualmente 0,05 mg/kg/dia durante os primeiros dias de tratamento até à dose desejada.⁴ A doramectina também não deve ser usada em cães sensíveis à ivermectina. A milbemicina oxima, apesar de mais dispendiosa, apresenta menos efeitos secundários do que a ivermectina.⁶ A moxidectina oral foi usada em vários estudos com sucesso comparável ao da

ivermectina, estando também disponível em *spot on* (Advocate®, Bayer Healthcare) associada a imidaclopride.^{4,5} Apesar de a ivermectina mostrar maior eficácia do que a moxidectina quando aplicados uma vez por semana, ambos os tratamentos apresentam resultados clinicamente satisfatórios, pelo que a aplicação do *spot-on* pode ser recomendada para o tratamento de demodicose canina generalizada sem a potencial toxicidade associada à ivermectina.⁵

Os cães com demodicose generalizada devem ser examinados, incluindo raspagens de pele sempre no mesmo local, a cada 2 a 4 semanas.³ O tempo médio para melhoria clínica é de 4 a 6 semanas e a 1ª raspagem negativa ocorre normalmente entre as 6 e as 8 semanas. A maioria dos pacientes precisa de aproximadamente 3 meses de tratamento para resolver a infecção (2 raspagens de pele negativas com pelo menos 3 semanas de intervalo).² É recomendado monitorizar os cães para a recorrência da doença nos primeiros 12 meses após o tratamento ser interrompido.⁴ Uma das causas mais comuns de insucesso terapêutico é a suspensão prematura do tratamento pela observação de uma grande melhoria clínica antes de se atingir a eliminação do parasita, levando à ocorrência de recidivas.² No caso do Poppey, o tratamento mostrou-se eficaz. No entanto, é possível a ocorrência de recidivas, devido à sua idade.

Bibliografia

1. Craig M (2011) "Canine Demodicosis" **Companion Animal** 16, 27-31
2. Hnilica KA (2011) "Parasitic Skin Disorders" In Hnilica KA (Ed.) **Small Animal Dermatology A Color Atlas and Therapeutic Guide**, 3ª Ed, Elsevier Saunders, pp.: 123-131
3. Miller WH, Griffin CE, Campbell KL (2013) "Parasitic Skin Disease" In Miller WH, Griffin CE, Campbell KL (Eds.) **Muller and Kirk's Small Animal Dermatology** 7ª Ed, Elsevier, pp.: 305-313
4. Mueller RS *et al.* (2012) "Treatment of demodicosis in dogs: 2011 clinical practice guidelines" **Veterinary Dermatology** 23, 86-e21
5. Paterson TE, Hallowell RE, Fields PJ, Louw ML, Ball Geoff, Louw Jakobus, Pinckney Rhonda (2014) "Canine generalized demodicosis treated with varying doses of a 2,5% moxidectin + 10% imidacloprid spot-on and oral ivermectina: Parasitocidal effects and long-term treatment outcomes" **Veterinary Parasitology** 205, 687-696
6. Ravera I, Altet L, Francino O, Sánchez A, Roldán W, Villanueva S, Bardagi M, Ferrer L (2013) "Small *Demodex* populations colonize most parts of the skin of healthy dogs" **Veterinary Dermatology** 24, 168-e37
7. Silva, RPB, ST Belettini, Stel RF, Martins LA, Pachaly JR (2008) "Sarna demodécica canina e suas novas perspectivas de tratamento – revisão" **Arquivos de Ciência Veterinária e Zoologia da Unipar** 11, n.2, 139-151

Caso Clínico 3: Urologia – Pielonefrite

Caracterização do paciente e motivo de consulta: A Salomé, uma cadela de raça Golden Retriever inteira com 8 meses de idade e 23 kg de peso, foi apresentada à consulta por apresentar perdas de urina há cerca de 2 meses.

Anamnese: A Salomé vivia na Trofa, numa moradia com acesso ao exterior, sem coabitantes. A sua alimentação constava de ração seca. A Salomé estava corretamente vacinada e desparasitada, tanto interna como externamente. Não tinha passado médico nem cirúrgico e não estava a tomar nenhuma medicação. Não realizava viagens nem tinha o hábito de ingerir objetos estranhos.

Anamnese dirigida ao aparelho urinário: Os donos não tinham notado nenhuma mudança na quantidade de água ingerida nem no volume de urina excretado. Descreviam micções espontâneas e conscientes, sem dificuldade nem dor e sem presença de urina vermelha. Notavam, no entanto, pequenas perdas de urina ao longo do dia, independentemente da posição ou local onde a Salomé se encontrasse. A condição não sofreu alterações com o tempo, nem na frequência nem na quantidade das perdas.

Exame de estado geral: A Salomé estava alerta, com temperamento equilibrado e atitude normal em estação, decúbito e movimento. A sua condição corporal era normal. Os movimentos respiratórios e o pulso estavam normais, com frequências de 40 rpm e 120 ppm. Tinha 39,6°C de temperatura rectal (tónus anal e reflexo anal e perineal adequados; mucosa anal e fezes normais). O grau de desidratação era inferior a 5%, as mucosas oral e ocular estavam rosadas e húmidas e o TRC era inferior a 2 segundos. A auscultação cardiopulmonar e palpação abdominal estavam normais. Os gânglios linfáticos, ouvidos, boca e pele não apresentavam qualquer alteração.

Exame dirigido ao aparelho urinário: rins não palpáveis; bexiga não palpável; vulva sem alterações morfológicas externas.

Diagnósticos diferenciais: incompetência do esfíncter uretral primária, anomalias anatómicas (ureter ectópico, úraco persistente, divertículo uretral), obstrução parcial do fluxo urinário (urólitos, neoplasia, pólipos), inflamação ou infeção do trato urinário, instabilidade do detrusor idiopática.

Exames complementares: Hemograma: leucocitose linfocítica e granulocítica, restantes parâmetros normais (tabela 1, Anexo III). Bioquímica sérica (PT, ALB, ALT, BUN, Creatinina): normal (tabela 2, Anexo III); Urianálise (densidade específica + tira reativa) (urina recolhida por micção espontânea): DU: 1012; pH: 7; proteínas vestigiais; restantes parâmetros da tira normais. Ecografia abdominal: ligeira dilatação da pelve renal esquerda; marcada dilatação da pelve renal direita (figura 1, Anexo III).

Diagnóstico presuntivo: Pielonefrite.

Tratamento: Prescreveu-se a administração de amoxicilina + ácido clavulânico (13,75 mg/kg PO BID) durante 4 semanas.

Prognóstico: O prognóstico para resolução da infecção é favorável, exceto se houver infecção crônica da medula renal. A ocorrência de recidivas é pouco provável (as ITU ocorrem como um único episódio em 75% dos cães afetados).¹

Acompanhamento: Duas semanas após o início do tratamento, os donos referiram que a Salomé não apresentava perdas urinárias e se encontrava bastante mais ativa. Tinha uma temperatura retal de 39°C. Uma semana após o fim do tratamento, a pelve renal direita encontrava-se menos dilatada, tal como a esquerda. Foi realizada uma pielocentese e a urina enviada para laboratório para realização de cultura e possível antibiograma. A cultura foi negativa. Marcou-se consulta de acompanhamento para avaliação ecográfica renal para daí a 2 semanas.

Discussão: Quando o motivo da consulta é incontinência urinária é importante obter uma boa anamnese para perceber se realmente é esse o problema que o animal apresenta. Por vezes, os donos referem que o animal está incontinente porque encontram urina em locais inapropriados. Os cães com poliúria urinam voluntariamente mas em locais e momentos inapropriados, porque não vão à rua vezes suficientes para acomodar o grande volume de urina produzida. Os animais também podem urinar pequenas quantidades em locais inapropriados de forma consciente (polaquiúria).^{1,2} Os donos não descreveram um aumento na quantidade de água ingerida, nem um aumento do número de micções ou do seu volume, mas sim pequenas perdas de urina aparentemente inconscientes entre micções alegadamente normais, o que levou à principal suspeita de incontinência urinária. As causas de incontinência urinária podem dividir-se em neurogénicas e não neurogénicas. Sabendo que as últimas são mais comuns e perante a inexistência de mais alguma queixa por parte dos donos ou alterações a nível do exame geral ou urinário que levassem a suspeitar de envolvimento neurológico, a principal suspeita foi uma causa não neurogénica.

Perante uma suspeita de afeção do aparelho urinário, é necessária uma urianálise. Como a Salomé urinou durante a consulta, foi feita uma análise a partir desta urina. A amostra tinha uma densidade específica de 1.012, classificada como isostenúrica. Tendo em conta que a Salomé se encontrava clinicamente hidratada e não azotémica, este valor não foi valorizado clinicamente. O pH era normal, embora a tira urinária não seja precisa para este parâmetro. Além disso, como a amostra foi recolhida por micção espontânea podia apresentar contaminação por desinfetantes, que poderiam alterar o resultado. Os restantes parâmetros da tira também estavam normais. Procedeu-se à realização de uma ecografia para avaliar o aparelho urinário. A bexiga encontrava-se vazia pelo que não foi possível a execução de uma cistocentese. A nível renal, verificou-se a existência de uma marcada dilatação pélvica direita e uma ligeira dilatação

esquerda que, associadas à existência de sinais sistêmicos compatíveis (febre e leucograma inflamatório), levaram à suspeita de pielonefrite. Como a pielocentese deve ser feita por um ecografista experiente, não foi possível fazê-la nesse momento. Sabendo que a principal via de infecção do trato urinário superior é através do trato urinário inferior, suspeitou-se que a causa da incontinência urinária seria uma ITU inferior. Assim, dada a suspeita de infecção de trato urinário superior e inferior iniciou-se antibioterapia empírica.

Os resultados da urianálise são influenciados pelo método de recolha da urina. A cistocentese é o método de eleição para a recolha de amostras de urina, especialmente quando se pretende efetuar uma cultura urinária.⁵ Quando a urina é recolhida por micção espontânea existe elevada probabilidade de ocorrer contaminação da amostra a partir do trato genitourinário e do ambiente. Neste caso, dada a impossibilidade de realizar uma cistocentese, poder-se-ia ter obtido uma amostra através de algáliação. Ademais, além da densidade específica e tira urinária, também era útil ter-se analisado o sedimento urinário para avaliar a presença de cristais, leucócitos, cilindros e células epiteliais. Apesar de o tratamento de uma ITU dever ser sempre baseado em cultura e antibiograma, perante a suspeita de pielonefrite recomenda-se o início de tratamento empírico imediato de forma a evitar dano renal, o que foi feito neste caso.²

A infecção de trato urinário (ITU) é definida como uma colonização, na maior parte das vezes bacteriana, de partes do trato urinário que normalmente são estéreis (rins, ureteres, bexiga e uretra proximal).¹ Pode envolver um ou vários locais, sendo que a infecção de qualquer porção do trato urinário pode aumentar a probabilidade de propagação a outras partes. O desenvolvimento de uma ITU é multifatorial: o número e virulência das bactérias e o estado de saúde do paciente desempenham papéis importantes.⁴ A ITU é uma das doenças infecciosas mais comuns em cães, estimando-se que 10% dos que são apresentados ao veterinário por qualquer razão têm ITU e aproximadamente 14% vão ter pelo menos uma durante a sua vida. As cadelas têm maior risco de desenvolver a doença do que os machos, pois a sua uretra é mais larga e curta, fazendo com que seja mais fácil para as bactérias ascenderem para a bexiga, e o ânus está mais próximo do orifício uretral, pelo que há maior probabilidade de contaminação fecal e inoculação de organismos. Além disso, os machos têm mecanismos de proteção adicionais devido à existência de secreções prostáticas antibacterianas.¹ As ITU podem ser classificadas como não complicadas, quando ocorrem em animais saudáveis, sem evidência de causa subjacente, ou complicadas, quando têm uma causa subjacente.^{2,4} São também consideradas complicadas quando ocorrem em machos ou quando afetam o rim. A ascensão bacteriana através do trato urinário inferior é a principal via de infecção do trato urinário superior (sendo as outras por via hematogénica e direta a partir de tecidos circundantes) e neste o local mais comum de infecção é a pelve renal.⁴ Estão documentados diversos fatores de risco para o desenvolvimento de pielonefrite, apresentados na tabela 3 do Anexo III.

As ITU são mais frequentemente diagnosticadas quando os animais se apresentam com sinais de patologia de trato urinário inferior: hematúria, polaquiúria, estrangúria, disúria, micção em locais inapropriados, incontinência e diminuição do volume de urina eliminada (em animais com obstrução parcial da uretra). No entanto, as ITU podem existir sem sinais clínicos.¹ A pielonefrite aguda ou sub-aguda pode resultar em diminuição do apetite, letargia, febre, poliúria e polidipsia, hematúria e sinais clínicos de azotémia, como vômitos e diarreia. A pielonefrite crónica pode ser sub-clínica ou estar associada a pirexia intermitente, poliúria e polidipsia, anorexia e depressão, ou resultar em uremia em casos de extensa destruição do parênquima renal.^{2,3}

Na presença de uma ITU, a nível de exame físico, pode-se encontrar uma bexiga espessa e dolorosa, endurecimento ou espessamento da uretra, próstata anormal em machos sexualmente intactos ou dor lombar em casos de pielonefrite.^{1,2} Os valores do hemograma e bioquímica sérica encontram-se geralmente normais se a infeção estiver limitada ao trato urinário inferior. Se houver pielonefrite, pode-se encontrar leucograma inflamatório e azotémia se se tiver desenvolvido insuficiência renal.⁴

A nível de urianálise, a urina pode estar concentrada se a infeção estiver limitada ao trato urinário inferior e diluída se houver pielonefrite ou se uma ITU de trato urinário inferior estiver associada a absorção sistémica de endotoxinas bacterianas.¹ Podem estar presentes combinações variáveis de hematúria, piúria, proteinúria e bacteriúria. A combinação de piúria com bacteriúria aumenta a probabilidade de existir uma infeção de trato urinário.² A deteção de leucócitos pelas tiras reactivas não é fiável para urina de cães já que os falsos negativos são comuns, pelo que deve ser efetuada avaliação do sedimento urinário para determinar a existência de piúria.² Se a urina estiver diluída pode ser difícil identificar leucócitos ou bactérias no sedimento, pelo que o facto de não se detetarem não exclui o diagnóstico.^{1,5} A presença de cilindros de leucócitos no sedimento indica origem renal.²

Perante uma suspeita de ITU deve ser feita uma cultura quantitativa a partir de urina recolhida por cistocentese, seguida de identificação e teste de sensibilidade do agente isolado.¹ No caso particular da pielonefrite, o diagnóstico definitivo é obtido através de uma cultura positiva de fluido da pelve renal ou histopatologia renal. A pielocentese envolve aspiração de fluido pélvico e pode ser efetuada percutaneamente de forma ecoguiada ou durante uma laparotomia exploratória. O exame citológico e cultura bacteriológica deste fluido podem identificar uma pielonefrite. As amostras para diagnóstico devem ser idealmente originárias da pelve renal e não da bexiga, já que a urina destes locais pode conter microrganismos diferentes com diferentes sensibilidades antimicrobianas.⁴ Por esta razão, no caso da Salomé, perante a suspeita de infeção de trato urinário superior e inferior, deveria ter sido realizada uma cultura urinária a partir da pelve renal e da bexiga. As contagens bacterianas podem aumentar em algumas horas

quando a urina é armazenada à temperatura ambiente. Por este motivo, recomenda-se que sejam feitas culturas das amostras de urina de imediato ou que a urina seja refrigerada num contentor fechado até 6 horas.⁵ Apesar de qualquer agente patogénico isolado a partir de amostras recolhidas por cistocentese ser provavelmente significativa, é possível existir contaminação bacteriana a partir da pele. Por isso, apenas a presença de mais de 10^3 ufc/mL é clinicamente relevante.² A maioria (75%) das ITU é causada por um único organismo. Num estudo em que foi realizada cistocentese em cães com infeções de trato urinário, foi isolada *E. coli* em 53% dos casos, seguida por *Enterococcus* spp em 13%.¹

Outros testes diagnósticos para pielonefrite incluem radiografia, urografia intravenosa e ecografia. Em todos se pode demonstrar renomegalia em casos de pielonefrite aguda e rins pequenos com contorno irregular em casos crónicos. Na urografia intravenosa podem-se detetar cálices ou ureteres dilatados. O exame ecográfico dos rins, além de permitir o cálculo do tamanho renal, pode permitir a avaliação do seu parênquima. Podem ser evidentes alterações não específicas como hiperecogenicidade do córtex renal, diferenciação corticomedular diminuída e dilatação da pelve renal.² No entanto, devido à falta de especificidade, a ecografia por si só tem valor diagnóstico limitado, e deve ser feita como complemento de outros testes diagnósticos. Embora a dilatação da pelve renal e ureter proximal sejam comuns, a sua ausência não exclui o diagnóstico de pielonefrite e a sua presença não é patognomónica da pielonefrite, já que as características ecográficas de hidronefrose podem ser semelhantes.³ No caso da Salomé, detetou-se dilatação pélvica renal direita e esquerda que, associada à existência de sinais sistémicos, levou à suspeita de pielonefrite.

A concentração de antibiótico na urina ($\mu\text{g/ml}$) é o fator mais importante na erradicação das ITU. Os animais que produzem grandes quantidades de urina diluída podem ter concentração antibiótica na urina diminuída. A concentração tecidual é importante em animais com infeções renais e prostáticas e em animais com as paredes da bexiga claramente espessadas por infeção crónica.¹ A localização da infeção do trato urinário é importante para otimizar a escolha antimicrobiana e a duração da terapia.⁴ Para tratamento empírico de uma ITU não complicada, o ISCAID (*International Society for Companion Animal Infectious Diseases*) recomenda terapia inicial com amoxicilina ou trimetropim-sulfametoxazole. Também existem guias para a seleção do antibiótico de acordo com as características das bactérias observadas no sedimento (gram negativas / gram positivas, cocos / bacilos).² Em casos de pielonefrite suspeita ou confirmada, deve ser iniciado de imediato um tratamento antibiótico de amplo espectro para prevenir maior dano renal.^{1,3} Para estes casos, o ISCAID sugere o uso de fluoroquinolonas, mas estas não devem ser dadas em animais em crescimento devido aos potenciais danos na cartilagem articular, razão pela qual não foi este o antibiótico selecionado para a Salomé que tinha 8 meses.^{1,2} Idealmente, a escolha do antibiótico deve ser feita com base

na cultura e teste de sensibilidade da urina da pelve renal. O antibiótico deve ter boas concentrações no soro e urina e preferencialmente não deve ser nefrotóxico. A pielonefrite crónica pode ser difícil de tratar devido à fraca penetração dos antibióticos na medula renal.³ A duração da antibioterapia para ITU não complicadas é de 7 a 14 dias.^{2,5} Nos casos de pielonefrite, a terapia antimicrobiana deve ser mantida por 4 a 6 semanas. Devem ser obtidas culturas urinárias pouco tempo após o início do tratamento (7 dias) e 7 a 10 dias depois de terminar a terapia.¹ No caso da Salomé, não foi efetuada uma cultura 7 dias após o início do tratamento devido à inexistência da cultura inicial. Foi realizada uma cultura uma semana após terminar a terapia antibiótica, que foi negativa. Este resultado, associado à diminuição do tamanho da pelve renal e normalização da temperatura, deu suporte ao diagnóstico de pielonefrite. O facto de a Salomé já não apresentar incontinência urinária pode ter-se devido à resolução de uma ITU inferior com a antibioterapia. Para além da infeção do trato urinário superior, uma ITU não tratada pode originar urolitíase, espessamento vesical ou uretral, sepsis especialmente depois de tratamento imunossupressor, infertilidade, prostatite, orquite, discoespondilite, uveíte recorrente (imunomediada) e poliartrite (imunomediada).¹

Sabendo que os casos crónicos não resolvidos podem levar a IRC e os recorrentes podem ser assintomáticos, é importante o acompanhamento do caso para confirmar a resolução da pielonefrite. Em geral, o prognóstico para pacientes com pielonefrite é bom, a não ser que haja uma causa subjacente.³

Bibliografia

1. Chew DJ, Dibartola SP, Schenck P (2011) "Cystitis and Urethritis: Urinary Tract Infection" *In* Chew DJ, Dibartola SP, Schenck P (Eds.) **Canine and Feline Nephrology and Urology**, 2º Ed, Elsevier Saunders, pp.: 240-271, 409-413
2. Dibartola SP, Westropp JL (2014) "Canine and Feline Urinary Tract Infections" *In* Nelson RW, Couto CG (Eds.) **Small Animal Internal Medicine**, 5º Ed, Elsevier Mosby, pp.: 680-686
3. Parry NMA (2005) "Pyelonephritis in Small Animals" **UK Vet** 10, n.6, 1-5
4. Smee N, Loyd K, Grauer GF (2013) "UTIs in Small Animal Patients: Part 1: Etiology and Pathogenesis" **Journal of the American Animal Hospital Association** 49, 1-7
5. Smee N, Loyd K, Grauer GF (2013) "UTIs in Small Animal Patients: Part 2: Diagnosis, Treatment, and Complications" **Journal of the American Animal Hospital Association** 49, 83-94

Caso Clínico 4: Endocrinologia – Hipotireoidismo primário

Caracterização do paciente e motivo de consulta: O Tico, um cão de raça Beagle inteiro com 4 anos de idade e 23 kg de peso, foi apresentado à consulta devido a prostração desde há 4/5 dias.

Anamnese: O Tico vivia em Vila Nova de Famalicão, em ambiente exterior privado, sem coabitantes animais. A sua alimentação constava de ração seca e comida caseira e não tinha acesso a lixo nem tóxicos. Estava corretamente vacinado e desparasitado tanto interna como externamente. Tinha história de demodicose, com ocorrência há dois anos. Não tinha passado cirúrgico e de momento não estava a tomar nenhuma medicação. Os donos descreveram que o Tico tinha sido um animal muito ativo durante os primeiros anos mas se tinha tornado mais “pachorrento” e já não parecia o mesmo animal desde há aproximadamente 1 ano. Referiram ainda que tinha ganho muito peso e que comia muito bem. Desde há 4/5 dias notaram que estava mais prostrado e parecia não conseguir levantar a cabeça.

Exame de estado geral: O Tico apresentava-se alerta com temperamento linfático. A nível de atitude apresentava pendência da cabeça em estação e movimento. Relativamente à condição corporal foi considerado moderadamente obeso. Apresentava movimentos respiratórios e pulsos normais com frequências de 16 rpm e 88 ppm. A temperatura rectal era de 37°C (tónus anal e reflexo anal e perineal adequados; mucosa anal e fezes normais). O grau de desidratação era inferior a 5%. As mucosas oral e ocular estavam rosadas e húmidas e o TRC era inferior a 2 segundos. A auscultação cardiopulmonar, a palpação abdominal, os gânglios linfáticos e os ouvidos estavam normais. O pelo encontrava-se seco e a pele com seborreia seca. Apresentava espessamento dos lábios, espessamento da pele sobre a região temporal e pálpebras superiores caídas.

Exame neurológico: Além das alterações referidas, os parâmetros do exame neurológico foram considerados normais.

Diagnósticos diferenciais: diabetes mellitus, hiperadrenocorticism, hipotireoidismo, lúpus eritematoso sistémico, neoplasia (insulinoma).

Exames complementares: Hemograma completo: anemia normocítica normocrômica, restantes parâmetros normais (tabela 1, Anexo IV). Bioquímica sérica: Hipercolesterolemia e valor de ALT aumentado, restantes parâmetros normais (tabela 2, Anexo IV). Valores séricos de T4 total e TSH: T4 total: <0,50 µg/dl (VR: 1,5-4,0); TSH: 2,30 ng/ml (VR: 0,03-0,60).

Diagnóstico definitivo: Hipotireoidismo primário.

Tratamento: Prescreveu-se a administração de levotiroxina (20 µg/kg SID PO).

Prognóstico: Excelente para qualidade e esperança média de vida se a medicação for corretamente administrada.

Acompanhamento: Marcou-se consulta de acompanhamento para 4 semanas após o início do tratamento, para avaliar a resposta clínica do Tico e realizar medição dos valores séricos de T4 total e TSH.

Discussão: Tendo em conta a idade e raça do Tico, a presença de sinais clínicos associados a taxa metabólica reduzida (letargia, temperatura corporal baixa, ganho de peso), sinais dermatológicos (seborreia, pelo seco, espessamento dos lábios, espessamento da pele sobre a região temporal e pálpebras superiores caídas), bem como história de demodicose, a principal suspeita foi a de hipotireoidismo.

A tiróide é uma glândula constituída por dois lobos, cada um localizado lateralmente aos anéis proximais da traqueia onde se produzem duas hormonas ativas: a tiroxina (T4) e a triiodotironina (T3). A produção hormonal é controlada pela TSH (hormona estimuladora da tiróide), produzida na hipófise, por sua vez controlada pela TRH (hormona libertadora de tirotropina), produzida no hipotálamo.² O hipotireoidismo resulta de uma diminuição na produção de T3 e T4 e provém de um defeito de qualquer parte do eixo hipotálamo-hipófise-tiróide. De acordo com a localização do problema, o hipotireoidismo pode ser classificado como primário, secundário ou terciário. O hipotireoidismo primário resulta de problemas na tiróide, frequentemente destruição da mesma e é a forma mais comum da doença. Histologicamente encontram-se com maior frequência tireoidite linfocítica e atrofia idiopática da tiróide. A tireoidite linfocítica é uma patologia imunomediada que representa aproximadamente 50% dos casos de hipotireoidismo na idade adulta. Tem uma predisposição genética, ocorrendo com maior prevalência nas seguintes raças: Borzois, Grand Danois, Beagle, Golden Retriever, Cocker Spaniel, Boxer, Pastor de Shetland, Schnauzer Gigante e Hovawart. A destruição da glândula é progressiva e os sinais clínicos podem não ser evidentes até que mais de 75% seja destruída.^{2,3} A diminuição da concentração sérica das hormona tiroideias e os sinais clínicos consequentes ocorrem de uma forma gradual, requerendo 1 a 3 anos. A atrofia idiopática é caracterizada por perda do parênquima tiroideu, sem ocorrência de infiltrado inflamatório.³ O hipotireoidismo primário congénito é pouco comum e pensa-se que a maioria dos casos sejam causados por hipoplasia da tiróide, aplasia, disgenesia ou dishormonogénese.^{2,3} O hipotireoidismo secundário é causado por uma falha na secreção normal de TSH pelas células tirotrópicas da hipófise. Esta forma ocorre em aproximadamente 5% dos casos adquiridos de hipotireoidismo. A causa mais comum de hipotireoidismo secundário é a supressão da secreção hipofisária de TSH causada pela administração exógena de glucocorticoides ou por hiperadrenocorticismismo.² O hipotireoidismo terciário ocorre quando há uma deficiência na secreção de TRH (apenas um caso reportado).^{3,4} Quando o hipotireoidismo ocorre em cachorros é denominado cretinismo, caracterizado por crescimento retardado e atraso mental. Esta condição causa tipicamente nanismo desproporcional, o que ajuda na diferenciação de nanismo hipofisário causado por deficiência da

hormona de crescimento.^{2,3} O hipotireoidismo com início na idade adulta é uma das patologias mais frequentes em cães. É comum ocorrer entre os 2 e os 6 anos de idade e raramente é reconhecido em animais com menos de 2 anos. Nas raças em risco de desenvolver tireoidite linfocítica os sinais clínicos tendem a desenvolver-se mais cedo.^{2,4} Em cães adultos, os sinais clínicos de hipotireoidismo mais comuns resultam da diminuição do metabolismo celular e do seu efeito no estado mental e atividade do animal, ocorrendo sinais metabólicos em 85% dos casos. Os animais podem apresentar letargia (80% dos casos), depressão, intolerância ao exercício (25% dos casos), intolerância ao frio (10% dos casos) e uma propensão para ganhar peso sem um aumento correspondente no apetite ou ingestão de alimento (40% dos casos).^{2,3,4} O desenvolvimento dos sinais metabólicos é tipicamente lento e por isso podem passar despercebidos pelos donos. No entanto, a resposta clínica a seguir a uma terapia adequada pode ser drástica, confirmando retrospectivamente a extensão do problema.² Aproximadamente 80% dos cães hipotiróides apresentam sinais dermatológicos que podem ser mais preocupantes para os donos do que os sinais metabólicos.² Normalmente, os animais apresentam alopecia bilateral simétrica não prurítica do tronco. No entanto, a alopecia pode ser local ou generalizada, simétrica ou assimétrica e normalmente tem início em locais de fricção e na cauda, resultando na típica “cauda de rato”.^{2,3} Outros sinais dermatológicos incluem seborreia (40% dos casos) e infecções secundárias como piodermite, demodicose e infecções por *Malassezia*.^{2,3,4} Em casos severos, pode ocorrer mixedema, uma acumulação de mucopolissacarídeos e ácido hialurônico na pele que causa o seu espessamento. Geralmente é mais pronunciado na cabeça, onde pode dar origem a uma “expressão facial trágica”, caracterizada por espessamento dos lábios, espessamento da pele sobre a região temporal e pálpebras superiores caídas.^{2,3} O pelo apresenta-se frequentemente baço, seco e com depilação facilitada.³ Os animais hipotiróides também podem apresentar sinais clínicos neuromusculares, nomeadamente convulsões, ataxia, marcha em círculos, défices proprioceptivos, paralisia dos nervos faciais, fraqueza generalizada, intolerância ao exercício e perda de massa muscular.^{2,3} Também podem estar presentes sinais reprodutivos como intervalos interéstricos prolongados, ciclos éstricos inexistentes, fracos ou silenciosos, sangramento éstrico prolongado e galactorreia e ginecomastia inapropriados.³ Alguns animais apresentam contratilidade cardíaca diminuída, bradicardia e arritmias.^{2,3} O hipotireoidismo pode ainda provocar uma diminuição na taxa de filtração glomerular.³ Em casos de hipotireoidismo severo, pode ocorrer uma síndrome pouco comum denominada coma mixedematoso, que se caracteriza por fraqueza profunda, hipotermia, bradicardia e um nível diminuído de consciência que pode rapidamente progredir para estupor e coma.^{2,3} O Tico apresentava o sinal clínico metabólico mais comum – letargia, desde há aproximadamente um ano, bem como temperatura corporal baixa e ganho de peso. Apesar de os donos não terem apresentado nenhuma queixa relativamente à pele e pelo do Tico, durante o exame físico

detetou-se seborreia, pelo baço e face com “expressão facial trágica” (figura 1, Anexo IV). Todos estes são sinais compatíveis com o diagnóstico de hipotireoidismo.

O diagnóstico de hipotireoidismo é baseado numa combinação de sinais clínicos, dados do exame físico, do hemograma, bioquímica sérica e testes de função da tireóide.³ A presença de sinais clínicos é imperativa, já que nenhum dos testes endócrinos existentes é 100% preciso. A influência de medicamentos de uso comum (tabela 3, Anexo IV) e de doenças não tiroideias na função da tireóide, e consequentemente nas concentrações das suas hormonas, pode ser relevante.^{2,3} Por estas razões, perante uma suspeita de hipotireoidismo é importante ter em conta a idade e raça do animal, a presença de sinais clínicos consistentes com hipotireoidismo e a existência ou não de terapias farmacológicas anteriores ou atuais. Uma vez que se considere apropriada a realização de testes funcionais, o primeiro a ser efetuado deverá ser a medição dos níveis séricos de T4 total (TT4) e TSH. Se os resultados permanecerem equívocos, devem ser considerados testes diagnósticos mais avançados, como avaliação da resposta à administração de TSH ou imagiologia.² A nível de hemograma até 50% dos cães hipotiróides apresentam anemia normocítica normocrómica.^{2,3,5} Relativamente à bioquímica sérica, a hipercolesterolemia (identificada em aproximadamente 75% dos casos) e hipertrigliceridemia são os achados mais comuns.³ As enzimas lactato desidrogenase, aspartato aminotransferase (AST), alanina aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (ALP) e creatinina quinase também podem estar aumentadas, sendo que a última está aumentada em cerca de 35% dos cães hipotiróides. O Tico apresentava anemia normocítica normocrómica, hipercolesterolemia e ALT aumentada o que suporta o diagnóstico. A função da tireóide deve ser primeiramente avaliada através da medição dos valores séricos das hormonas TT4 e TSH, que em conjunto apresentam uma especificidade de 90%. Um valor sérico de TT4 abaixo do limite mínimo é consistente com hipotireoidismo, especialmente se for menor do que 0,5 µg/dl e todos os outros achados forem consistentes com o diagnóstico.³ É importante ter em consideração que os níveis de TT4 em circulação diminuem com a idade e que cães pequenos têm valores mais altos de TT4 do que os cães de raças maiores.⁵ A sensibilidade da concentração de TT4 para o diagnóstico de hipotireoidismo é superior a 95%, mas a sua especificidade é menor (75%) e por isso deve ser associada à medição de TSH. A concentração de TSH sérica fornece informação sobre a interação entre a hipófise e a tireóide e tem uma sensibilidade aproximada de 75% e uma especificidade de 80%.^{2,3} A concentração sérica de TSH deve estar aumentada (>0,6 ng/ml) em cães com hipotireoidismo.² A presença de níveis séricos baixos de TT4 e níveis aumentados de TSH num cão com sinais clínicos e dados clinicopatológicos apropriados é muito sugestiva de hipotireoidismo. A presença simultânea de TgAAs (auto anticorpos para a tiroglobulina), que pode ser detetada através da sua quantificação, sugere tireoidite linfocítica como causa subjacente.³ Uma TT4 diminuída com TSH normal pode dever-se a hipotireoidismo (25% dos casos), terapia farmacológica ou doença

não tiroideia. Se ambos os valores estiverem normais o cão é eutiróide. Se a TSH estiver aumentada e a TT4 nos valores de referência pode-se dever a terapia farmacológica, recuperação de doença não tiroideia, hipotireoidismo compensatório ou interferência de auto anticorpos para T4.² A medição sérica da T3 não é utilizada porque a sua precisão é menor do que a da TT4 e como tal não oferece vantagens. A medição da fT4 (T4 livre), fração não ligada às proteínas da TT4 circulante no sangue, é normalmente reservada a cães com suspeita de hipotireoidismo em que o resultado de TT4 não é diagnóstico, em que existe doença concomitante severa ou ambos.³ Tem uma especificidade superior a 90% e uma sensibilidade superior a 80%, mas apenas o método de diálise de equilíbrio é considerado capaz de medir a sua concentração real, é um teste mais caro e demora mais tempo do que a medição de TT4. A medição das respostas da tireóide à administração exógena de TSH e TRH, bem como a quantificação de TgAAs são testes que também se podem efetuar caso os da primeira fase não sejam conclusivos.^{2,3} Recentemente tem havido um interesse crescente em técnicas de imagiologia para o diagnóstico de hipotireoidismo canino. Em geral os resultados são menos afetados por doenças não tiroideias e pela administração de fármacos do que as concentrações das hormonas. A avaliação ecográfica dos lobos da tireóide pode ser útil para a distinção entre cães hipotiróides e eutiróides, já que a tireoidite linfocítica e a atrofia idiopática causam uma diminuição no tamanho e alterações na ecogenicidade dos lobos da tireóide.³ Também podem ser usadas radiografias (para situações de cretinismo), ressonâncias magnéticas, TC e cintigrafias da tireóide.⁵

Todos os cães hipotiróides requerem terapia de reposição hormonal crónica. O tratamento de eleição é a administração de levotiroxina sintética (T4). A sua administração oral deve resultar em concentrações séricas normais de TT4, T3 e TSH.² Dada a variabilidade na absorção e metabolismo da levotiroxina, a dose e frequência podem ter de ser ajustadas antes de ser observada uma resposta clínica positiva. Recomenda-se que a administração do fármaco seja feita de manhã para permitir a recolha de amostras para monitorização 6 horas após a administração. A administração do fármaco com comida diminui e atrasa significativamente a absorção de TT4 em aproximadamente 45%, pelo que a relação temporal entre a alimentação e a administração do fármaco deve ser padronizada em cada paciente para evitar variações acentuadas de TT4 de dia para dia.² Atualmente considera-se que a administração de levotiroxina oral numa dose de aproximadamente 20-22 µg/kg q24h é um tratamento apropriado para hipotireoidismo primário adquirido.^{1,2} Esta abordagem aumenta significativamente a colaboração do dono.² A terapia deve durar um mínimo de 4 semanas antes da avaliação da sua eficácia. Com uma terapia apropriada todos os sinais clínicos e anomalias clinicopatológicas associadas ao hipotireoidismo são revertidas.² A melhoria da atividade e estado mental ocorre normalmente na primeira semana de tratamento e é um indicador precoce de que o diagnóstico

de hipotireoidismo estava correto. A resolução completa dos problemas dermatológicos pode demorar até 3 meses. A melhoria dos sinais neurológicos normalmente é evidente dias após o início do tratamento, mas a sua resolução completa pode demorar 4 a 8 semanas ou mais.^{2,3} Uma redução de 10% do peso pode ocorrer em 3 meses.² Além da avaliação da resposta clínica, a monitorização terapêutica inclui medição das concentrações séricas de TT4 e de TSH, medidas 4 semanas depois de a terapia ser iniciada, sempre que se desenvolverem sinais de tirotoxicose ou caso ocorra uma resposta mínima ou nenhuma à terapia.² A recolha das amostras deve ocorrer 6 horas após a administração da levotiroxina, altura que a TT4 atinge o valor mais elevado, que deverá rondar 4,5 µg/dl em cães aos quais se administra o medicamento uma vez por dia. A concentração de TSH deve estar no intervalo de referência.^{2,3} A tirotoxicose pode-se desenvolver em cães que estão a receber doses excessivas de levotiroxina, em cães nos quais a semivida plasmática da levotiroxina é inerentemente prolongada e em cães com metabolização deficiente de levotiroxina. O diagnóstico de tirotoxicose é baseado na presença de sinais clínicos que incluem nervosismo, arfar, taquipneia, taquicardia, comportamento agressivo, poliúria e polidipsia, polifagia e perda de peso. Valores séricos de TT4 aumentada e TSH não detetável suportam o diagnóstico. A suplementação deve ser suspensa por uns dias se os sinais forem graves e a dose e / ou a frequência da administração da levotiroxina deve ser ajustada.³

Uma vez determinada a dose, é aconselhada monitorização a cada 6 meses. Estima-se que seja necessário pelo menos um ajuste da dose em cerca de 45% dos casos.² O prognóstico para cães adultos com hipotireoidismo primário que estejam a receber terapia apropriada é excelente.³

Bibliografia

1. Dijk IC, Traon G, Meulegraaf BDAM, Burgaud S, Horspool LJI, Kooistra HS (2014) "Pharmacokinetics of Total Thyroxine after Repeated Oral Administration of Levothyroxine Solution and its Clinical Efficacy in Hypothyroid Dogs" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 28, 1229-1334
2. Mooney CT, Shiel RE (2012) "Canine Hypothyroidism" *In* Mooney CT, Peterson ME (Eds.) **BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology**, 4ª Ed, BSAVA, pp.: 63-85
3. Nelson RW (2014) "Disorders of the Thyroid Gland" *In* Nelson RW, Couto CG (Eds.) **Small Animal Internal Medicine**, 5º Ed, Elsevier Mosby, pp.: 740-757
4. Parry NMA (2013) "Hypothyroidism in dogs: pathophysiology, causes and clinical presentation" **Companion Animal** 18, n. 2, 34-38
5. Parry NMA (2013) "Hypothyroidism in dogs: laboratory findings" **Companion Animal** 18, n.3, 101-105

Caso Clínico 5: Cirurgia de Tecidos Moles – Piómetra

Caracterização do paciente e motivo de consulta: A Gabarina, uma cadela de raça Terra Nova inteira com 8 anos de idade e 40 kg de peso, foi apresentada à consulta devido a anorexia, prostração e polidipsia há cerca de 5 dias.

Anamnese: A Gabarina vivia no Porto, numa moradia com acesso ao interior e exterior privado com um cão macho inteiro. A sua alimentação constava apenas de ração seca. Estava corretamente vacinada e desparasitada tanto interna como externamente. Não tinha passado médico nem cirúrgico. Não tinha acesso a lixo nem a tóxicos. A dona referiu que a Gabarina não comia desde há 5 dias, mas bebia muito e estava prostrada desde essa altura. Não tinha notado mais nenhuma alteração. Relativamente ao ciclo éstrico, a Gabarina tinha sido sempre regular, tendo o último cio ocorrido cerca de 4 semanas antes. A dona mencionou ainda que nunca tinha administrado hormonas exógenas à Gabarina e que esta nunca tinha tido ninhadas.

Exame de estado geral: A Gabarina encontrava-se alerta com temperamento linfático. A atitude em estação, movimento e decúbito era normal. A sua condição corporal foi considerada normal. Apresentava movimentos respiratórios e pulsos normais, com frequências de 20 rpm e 112 ppm. A temperatura rectal era de 38°C (tónus anal e reflexo anal e perineal adequados, mucosa anal normal). Apresentava um grau de desidratação estimado em cerca de 7%. O TRC era inferior a 2 segundos. Os ouvidos, a boca e os gânglios linfáticos não apresentavam qualquer alteração. O pelo estava em mau estado. A palpação abdominal revelou algum grau de distensão, com presença de dor.

Diagnósticos diferenciais: hidrómetra, mucómetra, hematómetra, piómetra, cistite, urolitíase, obstrução gastrointestinal por corpo estranho, invaginação do intestino delgado, torção uterina, neoplasia, gestação.

Exames complementares: Hemograma completo: leucocitose linfocítica, monocítica e granulocítica (tabela 1, Anexo V). Bioquímica sérica: PT e ALP aumentadas, ALT diminuída, azotemia (tabela 2, Anexo V). Radiografia abdominal (projecção latero lateral): distensão abdominal marcada, com presença de uma estrutura tubular no abdómen médio e caudal, com opacidade de tecidos moles (figura 1, Anexo V). Ecografia abdominal: dilatação dos cornos uterinos com conteúdo hipoecóico.

Diagnóstico presuntivo: Piómetra fechada.

Prognóstico: Bom, se efetuada OVH.

Tratamento pré cirúrgico: A Gabarina foi internada no próprio dia. Iniciou-se fluidoterapia com NaCl 0,9% suplementado com glicose 2,5% para correção da desidratação (286 ml/h) e terapia antibiótica com ceftriaxona (25 mg/kg IV BID) e metronidazol (10 mg/kg IV BID).

Cirurgia: A pré anestesia incluiu diazepam (0,2 mg/kg IV), ketamina (5 mg/kg IV) e butorfanol (0,05 mg/kg IV). Após tricotomia abdominal, procedeu-se à indução que foi efetuada com propofol

ad efectum, seguida de intubação endotraqueal com um tubo nº 8,5. A manutenção foi feita com isoflurano a 2% e oxigénio, num circuito sem reinalação. A taxa de fluidoterapia durante a cirurgia foi de 400 ml/h. A pressão arterial média encontrava-se a 60 mmHg pelo que se iniciou CRI de dopamina (5 µg/kg/min), que se manteve durante toda a cirurgia. As pressões arteriais médias mantiveram-se com uma média de 110 mmHg. A Gabarina foi colocada em decúbito dorsal e de seguida foi efetuada a desinfeção da área abdominal. Foi realizada uma incisão na linha média ventral, 2 a 3 cm caudalmente ao processo xifóide até ao púbis. Cuidadosamente exteriorizou-se o útero sem aplicar pressão ou tração excessiva. Após localização do ovário direito colocou-se uma pinça no ligamento próprio para ajudar a tracioná-lo e rompeu-se o ligamento suspensor. Caudalmente aos vasos ováricos criou-se uma abertura no mesovário. Através desta abertura foram colocadas duas pinças hemostáticas no pedículo ovárico. Laqueou-se o pedículo através de uma sutura de transfixação e uma circunferencial de reforço com fio Monosyn® 0. Seccionou-se o pedículo, removeu-se a pinça e verificou-se a inexistência de hemorragias. Recolocou-se o pedículo na cavidade abdominal. Efetuou-se o mesmo procedimento no ovário esquerdo. De seguida, identificou-se o ligamento largo e procedeu-se à sua divisão para separação do útero. Cranialmente ao cervix colocaram-se duas pinças e realizaram-se duas suturas de transfixação de cada lado seguidas de sutura circunferencial com fio Monosyn® 0. Com o auxílio de um bisturi seccionou-se o corpo uterino entre as duas pinças, removendo-se por completo o útero e os ovários. Retirou-se a pinça e verificou-se se não existia hemorragia no coto uterino. Procedeu-se ao encerramento da cavidade abdominal em 3 camadas: camada muscular e tecido subcutâneo, com sutura simples contínua com fio Monosyn® 0 e pele com sutura simples com fio Silkam® 0. (Figura 2, Anexo V).

Tratamento pós cirúrgico: Após a cirurgia alterou-se a taxa de fluidoterapia para 80 ml/h (1,5 X taxa de manutenção) durante cerca de 6 horas e nos 2 dias seguintes manteve-se a taxa de manutenção (53 ml/h). Após a cirurgia e mediante a presença de pressões arteriais médias normais suspendeu-se a administração de dopamina. Manteve-se a antibioterapia e acrescentou-se tramadol (3 mg/kg IV BID).

Exame complementar pós cirúrgico: Cultura e Antibiógrama de zaragatoa intrauterina: *Enterococcus faecalis* – sensível a tetraciclina, doxiciclina, eritromicina, marbofloxacina; *Escherichia coli* – sensível a cefalexina, ceftriaxona, tobramicina, gentamicina, amicacina, ceftiofur, cefiproma, cefpodoxima.

Evolução: Após a cirurgia as pressões arteriais médias da Gabarina mantiveram-se estáveis com valores médios de 125 mmHg. No dia seguinte, a Gabarina estava alerta e com uma temperatura de 38°C. Dois dias após a cirurgia repetiu-se a medição dos valores séricos de creatinina e ureia, que tinham normalizado (tabela 2, Anexo V). No 3º dia de internamento suspendeu-se a administração de tramadol. Como os donos não se encontravam em casa, a

Gabarina ficou internada durante 12 dias. No 4º dia, tendo em conta que comia e bebia normalmente, suspendeu-se a fluidoterapia e a medicação IV e iniciou-se administração oral de cefixima (5 mg/kg PO BID) e de metronidazol (10 mg/kg PO BID). Dez dias após o início da antibioterapia, suspendeu-se a administração de cefixima e metronidazol e iniciou-se a administração de doxiciclina (5 mg/kg PO BID). Realizou-se a desinfeção da sutura todos os dias duas vezes por dia, até se retirarem os pontos, onze dias após a cirurgia. Durante o internamento, todos os parâmetros do exame de estado geral se mantiveram normais. A Gabarina teve alta onze dias após a cirurgia, tendo sido prescrita a continuação da administração de doxiciclina até perfazer os 10 dias de administração.

Discussão: Após a realização da anamnese e exame físico da Gabarina detetaram-se os seguintes problemas: depressão, anorexia, desidratação, pelo em mau estado, abdómen agudo e suspeita de poliúria-polidipsia. A presença destes sinais numa cadela com 8 anos de idade, cujo último cio ocorreu há 4 semanas, levou à principal suspeita de piómetra.

No hemograma detetou-se leucocitose linfocítica, monocítica e granulocítica. A nível de bioquímica sérica detetou-se hiperproteinemia, hiperglobulinemia, aumento de ALP e azotemia. As anomalias hematológicas mais frequentes em piómetras incluem neutrofilia e monocitose, sendo que o número de leucócitos normalmente excede os $30 \times 10^9 / L$ se a piómetra for fechada (caso da Gabarina). Também é possível detetar-se leucopenia se ocorrer infeção generalizada e septicemia ou sequestro uterino de neutrófilos.² Pode ocorrer anemia não regenerativa normocítica normocrómica ou microcítica hipocrómica.², não detetada neste caso, embora pudesse estar mascarada pela desidratação. As alterações bioquímicas mais comuns incluem hiperproteinemia, hiperglobulinemia e azotemia. A hiperproteinemia e a hiperglobulinemia são resultado de desidratação e inflamação crónica.^{2,5} A azotemia pode dever-se a fraca perfusão renal, desidratação e choque, doença glomerular secundária à deposição de imunocomplexos ou ao desenvolvimento de diabetes insipidus nefrogénica, secundária à ação das toxinas de *E. coli* que tornam os túbulos coletores insensíveis à ação da ADH.^{1,2} As alterações menos comuns incluem hiponatrémia e hipercalémia, caso existam vômitos e diarreias severos, e aumento da ALP e ALT por dano hepatocelular induzido pela toxemia ou desidratação. A ALP encontra-se aumentada em cerca de 50 a 75% dos casos enquanto a ALT apenas o faz ocasionalmente.^{2,5}

Na radiografia detetou-se uma estrutura tubular no abdómen médio e caudal, com densidade de tecidos moles, compatível com dilatação uterina. Como este exame complementar não permite distinguir piómetra de outras patologias que causem distensão uterina nem de gestação até que ocorra mineralização fetal (aproximadamente 45 dias após a ovulação)⁴ realizou-se uma ecografia em que se confirmou a presença de distensão uterina com conteúdo hipoeecóico, não tendo sido possível diferenciar entre piómetra, hidrómetra, mucómetra e hematómetra. Tendo em conta a presença de sinais clínicos e achados do hemograma e

bioquímica compatíveis, considerou-se que o diagnóstico mais provável seria o de piómetra fechada.

Além dos exames efetuados, poder-se-ia ter feito urianálise com cultura e antibiograma, já que nalguns casos existe uma infecção de trato urinário associada à piómetra.³ As alterações da urianálise mais comuns incluem isostenúria, proteinúria e bacteriúria. É importante ter em conta que a cistocentese deve ser realizada durante e não antes da cirurgia para evitar punção uterina e contaminação abdominal. A citologia vaginal confirma a presença de um exsudado séptico em casos de piómetra aberta e também é anormal em casos de piómetra fechada (predominantemente neutrófilos com algumas bactérias degeneradas).^{2,5} Além destes exames deve-se realizar cultura e antibiograma do conteúdo uterino para seleção do antibiótico a administrar², o que foi feito neste caso.

A piómetra é uma acumulação uterina de material purulento, normalmente associada a hiperplasia endometrial quística, uma resposta uterina anormal que se desenvolve durante o diestro (fase lútea do ciclo) quando há produção elevada ou prolongada de progesterona pelos ovários.^{1,2,5} A progesterona suprime a resposta leucocitária aos estímulos infecciosos no útero, diminui a contratilidade do miométrio e promove o crescimento e secreção glandular do endométrio, criando um ambiente suscetível ao crescimento bacteriano.¹ As bactérias atingem o útero a partir da porção distal do trato genitourinário ou, menos frequentemente, por disseminação hematogénica.² A incapacidade de eliminar as bactérias do útero após o estro resulta em piómetra. Esta patologia normalmente ocorre em fêmeas inteiras com 6 a 11 anos, 4 a 8 semanas após o estro, embora possa afetar cadelas muito jovens, especialmente se sujeitas à administração exógena de hormonas, nomeadamente estrogénios, que são usados para inibir a gravidez após o cruzamento (o estrogénio aumenta a sensibilidade do útero à progesterona) ou de progesterona usada para suprimir o estro.^{4,5} As cadelas nulíparas representam aproximadamente 75% das cadelas com piómetra.^{2,4} Em casos de piómetra, isolam-se normalmente *E. coli*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* spp, *Pseudomonas* spp, *Proteus* spp, *Pasteurella* spp, *Klebsiella* spp, *Haemophilus* spp, *Serratia* spp e *Moraxella* spp, sendo *E. coli* a bactéria isolada com maior frequência e tendo sido também a bactéria detetada no caso da Gabarina, juntamente com *Enterococcus faecalis*.^{1,2}

Os sinais clínicos de piómetra são corrimento vulvar mucopurulento a hemorrágico, anorexia parcial ou total, letargia, perda de peso, polidipsia-poliúria, pirexia, desidratação e útero aumentado à palpação. A piómetra pode ser classificada de acordo com a abertura do cérvix em aberta (com corrimento vulvar) ou fechada (sem corrimento vulvar), sendo a última mais grave por impedir a libertação de fluido infetado, podendo-se desenvolver septicémia e endotoxémia. Além disso, a sobredistensão do útero pode permitir que o conteúdo infetado vazze dos ovidutos, causando peritonite.^{1,2}

O tratamento de eleição da piómetra é a ovariectomia (OVH) após estabilização do paciente com fluidos IV.^{1,5} O tratamento médico com administração de antibióticos e hormonas é inapropriado para pacientes críticos pois não é imediato nem completo e está associado a uma taxa de recorrência de 20 a 80%. A administração de prostaglandinas (prostaglandina natural PGF2 α ou sintética cloprostenol) deve ser reservada para animais estáveis com alto valor reprodutivo, particularmente em casos de piómetra aberta.^{1,2} Quando se opta pelo tratamento médico, o animal deve ser fecundado no ciclo éstrico seguinte, para evitar as potenciais complicações dos efeitos da progesterona num útero não gravido.^{1,2,5} No caso da Gabarina, optou-se pela OVH.

O tratamento cirúrgico não deve ser adiado mais do que o absolutamente necessário, especialmente em casos de piómetra fechada. A micção, a presença de arritmias e a glicemia devem ser monitorizadas pré operatoriamente. A micção deve ser monitorizada para avaliar a função renal, já que a hipovolémia severa pode resultar em anúria devido a insuficiência pré renal, podendo ser necessária a administração de dopamina ou diuréticos. As arritmias e a hipoglicemia podem-se desenvolver como consequência da sépsis e devem ser corrigidas.² Os desequilíbrios eletrolíticos e ácido base devem ser corrigidos e deve ser administrado um antibiótico de amplo espectro com eficácia contra *E. coli*. A pré-anestesia pode ser feita com opioides e benzodiazepinas², tendo sido realizada com ketamina, diazepam e butorfanol no caso da Gabarina. A manutenção anestésica deve ser realizada com isoflurano, que causa depressão cardíaca mínima e recuperação rápida.² A incisão deve começar 2 a 3 cm caudalmente ao processo xifoide e não na cicatriz umbilical, para que o útero possa ser retirado sem demasiada tração já que existe risco aumentado de rutura. Ao explorar o abdómen, devem-se procurar evidências de peritonite (inflamação serosa, fluido abdominal e presença de petéquias), obter fluido abdominal para cultura, evacuar a bexiga por cistocentese e recolher uma amostra para urianálise, cultura e antibiograma.² Deve-se ter um cuidado acrescido ao exteriorizar o útero, frequentemente mais friável. Além dos ovários, cornos e corpo uterino, o cérvix pode ter que ser retirado. Uma vez exteriorizado, o útero deve ser isolado do abdómen com toalhas esterilizadas. Após a remoção dos ovários, cornos e corpo uterino, deve-se efetuar recolha do conteúdo uterino para realização de cultura e antibiograma, e o material contaminado, incluindo instrumentos e luvas, deve ser substituído por material esterilizado, o que foi realizado neste caso. Por fim, deve-se lavar o abdómen com soro fisiológico morno e fechar.^{2,3} No pós-operatório devem-se administrar analgésicos conforme necessário², tendo-se administrado tramadol durante 2 dias no caso da Gabarina. A fluidoterapia deve ser mantida até que o animal esteja a comer e a beber normalmente e a antibioterapia deve durar 10 a 14 dias. No caso da Gabarina, iniciou-se antibioterapia empírica de amplo espectro com ceftriaxona e metronidazol IV, mantida após os resultados da cultura e antibiograma do conteúdo uterino já que a *E. coli* isolada era sensível à

ceftriaxona. Ao alterar a via de administração dos antibióticos e tendo em conta que não existe ceftriaxona para administração oral, optou-se pela utilização de outra cefalosporina de 3ª geração (cefixima). Após este protocolo (metronidazol + cefalosporina) iniciou-se a administração de doxiciclina, à qual o *Enterococcus faecalis* era sensível, durante 10 dias. A administração simultânea de um bacteriostático e de um bactericida não é aconselhada, pelo que não foi efetuada neste caso a associação da tetraciclina com nenhuma das cefalosporinas.

Além das complicações associadas a uma OVH eletiva (hemorragia, infeção, deiscência de suturas, incontinência urinária, ovário remanescente, ligaduras acidentais do ureter, incontinência urinária, adesões e fístulas), numa OVH para tratamento de piómetra também pode ocorrer septicémia, endotoxémia, peritonite e piómetra do coto.²

O prognóstico após a OVH é bom, se for evitada a contaminação abdominal, controlados o choque e sepsis e revertido o dano renal, sendo a taxa de mortalidade de aproximadamente 5 a 8%.² Dois dias após a cirurgia a Gabarina estava alerta, já não apresentava anorexia e a azotemia tinha sido revertida.

Bibliografia:

1. Davidson AP (2014) "Chapter 59 – Female and Male Infertility and Subfertility" *In* Nelson RW, Couto CG (Eds.) **Small Animal Internal Medicine**, 5th Ed, Elsevier Mosby, pp.: 952-955
2. Fossum TW (2007) "Chapter 26 – Surgery of the Reproductive and Genital Systems" *In* Fossum TW (Ed.) **Small Animal Surgery**, 3th Ed, Elsevier Mosby, pp.: 737-742
3. Fransson BA, Ragle CA (2003) "Canine Pyometra: An Update on Pathogenesis and Treatment" **Compendium** 25, n.8, 602-612
4. Pretzer SD (2008) "Clinical presentation of canine pyometra and mucometra: a review" **Theriogenology** 70, 359-363
5. Verstegen J, Dhaliwal G, Verstegen-Onclin K (2008) "Mucometra, cystic endometrial hyperplasia, and pyometra in the bitch: Advances in treatment and assessment of future reproductive success" **Theriogenology** 70, 364-374

Anexo I: Neurologia – Polirradiculoneurite / polimiosite infecciosa por *Toxoplasma gondii*

Bioquímica Sérica				
Parâmetro	Referência	Duque (admissão)	Duque (8º dia)	Duque (28º dia)
BUN (mg/dL)	9,2 – 29,2	25,2		
Proteínas Totais (g/dL)	5,0 – 7,2	6,7		
Albumina (g/dL)	2,6 – 4,0	3,4		
ALT (U/L)	17 – 78	>1000	504	103
Bilirrubina total (mg/dL)	0,1 – 0,5	0,6		0,3
Glicose (mg/dL)	70-120	102		
CPK (U/L)	49-166	>2000		

Tabela 1 - Bioquímica Sérica do Duque. Os valores alterados encontram-se sombreados. De notar uma diminuição substancial dos níveis de ALT no 8º e 28º dias de tratamento.

Fisioterapia	
Modalidade	Benefícios
Movimentação Passiva	Mantém a flexibilidade; mantém integridade das articulações, músculos e tendões
Electroestimulação transcutânea (TENS)	Alívio da dor; aumento da circulação.
Estimulação elétrica neuromuscular (MNES)	Aumenta a força muscular; contraria a atrofia muscular
Contração muscular ativa	
Treino da marcha (apoio com bola de fisioterapia / toalhas)	

Tabela 2 – Plano de fisioterapia realizado duas vezes por dia, durante o internamento.

Tratamento de Suporte	
Maneio da bexiga	Compressão manual 3 a 4 vezes por dia.
Maneio intestinal	Enema no 2º dia de internamento após visualização de um fecaloma no raio X. Colocação sobre bola de fisioterapia para que defecasse.
Tratamento da pele	Manutenção do Duque limpo e seco.
Úlceras de decúbito	Mudança do decúbito cada 4-6 horas.

Tabela 3 - Tratamento de suporte realizado no Duque durante o internamento.

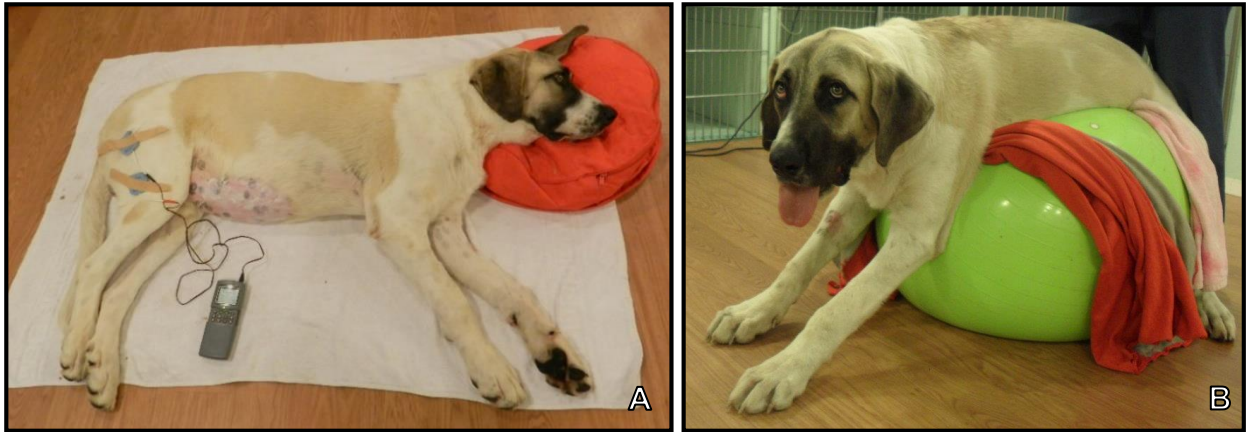


Figura 1- Fisioterapia do Duque: A. estimulação elétrica; B. treino da marcha.



Figura 2 - Atrofia dos músculos temporais

Anexo II: Dermatologia – Demodicose Canina



Figura 1 – A, B, C: Poppey na primeira consulta – alopecias e hiperpigmentação nos membros, regiões abdominal e inguinal; pápulas e pústulas na região inguinal.



Figura 2 – A, B, C: Consulta de controlo do Poppey três semanas depois de iniciado o tratamento. Zonas alopécicas menos eritematosas e sem pápulas nem pústulas.

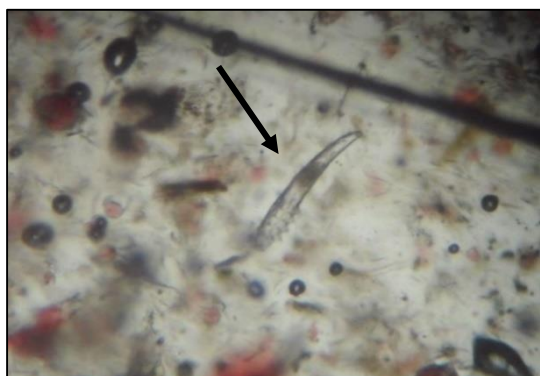


Figura 3 – *D. canis* visualizado ao microscópio ótico (objetiva de 10x).

Anexo III: Urologia – Pielonefrite

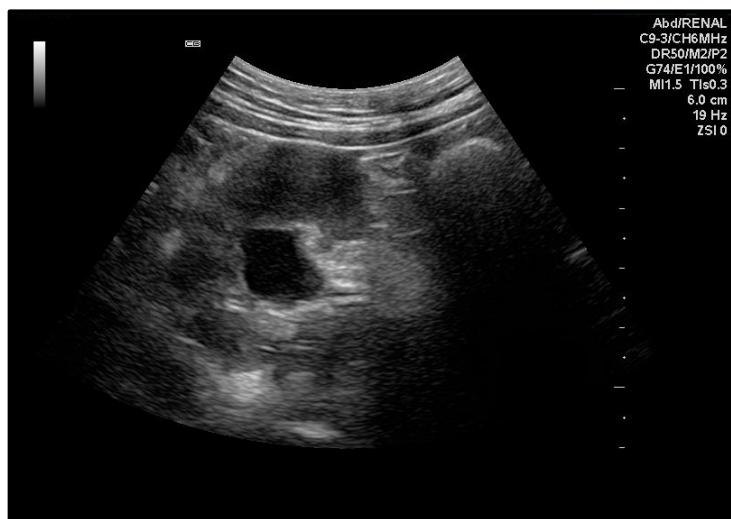


Figura 1 – Ecografia da Salomé no dia da consulta- pelve renal direita dilatada.

Hemograma Completo					
	Salomé	Referência		Salomé	Referência
Hematócrito (%)	39,8	39,0-56,0	Leucócitos (x10 ⁹ /L)	26,4	6,0-17,0
Hemoglobina (g/dL)	12,3	11,0-19,0	Linfócitos (x10 ⁹ /L)	5,9	0,8-5,1
Eritrócitos (x10 ¹² /L)	5,70	5,50-8,50	Monócitos (x10 ⁹ /L)	0,8	0,0-1,8
VGM (fL)	70,2	62,0-72,0	Granulócitos (x10 ⁹ /L)	19,7	4,0-12,6
MCHC (g/dL)	30,9	30,0-38,0	Plaquetas (x10 ⁹ /L)	216	117-460
MCH (pg)	23,2	20,0-25,0	MPV (fL)	8,7	7,0-12,0
RDW (%)	13,0	11,0-15,5	PDW	16,3	

Tabela 1 – Hemograma completo da Salomé (os valores alterados encontram-se sombreados).

Bioquímica Sérica		
	Salomé	Referencia
Proteínas Totais (g/dL)	7,1	5,0-7,2
Albumina (g/dL)	3,3	2,6-4,0
ALT (U/L)	38	17-78
BUN (mg/dL)	11,5	9,2-29,2
Creatinina (mg/dL)	0,8	0,4-1,4
Glicose (mg/dL)	105	70-120

Tabela 2 – Bioquímica sérica da Salomé.

Fatores predisponentes para o desenvolvimento de pielonefrite em pequenos animais	
Categorias	Condições
Congénitas / Hereditárias	Ureter ectópico Displasia renal
Infeciosas	ITU bacteriana Infecções sistêmicas Infecção por FIV ou FeLV
Inflamatórias	Inflamação secundária a urólitos ou cateteres uretrais
Imunitárias	Doença imunomediada (LES) Terapia com corticosteroides Hiperadrenocorticism Infecção por FIV ou FeLV
Metabólicas	Endocrinopatias (hiperadrenocorticism, diabetes mellitus) Insuficiência renal (Qualquer condição que leve a poliúria)
Iatrogénicas	Terapia com corticosteroides Cateterização uretral
Obstrutivas	Neoplasia do trato urinário Cálculos Foco inflamatório
Traumáticas / Degenerativas	Trauma espinhal com disfunção neurogénica da bexiga

Tabela 3 – Fatores predisponentes para o desenvolvimento de pielonefrite em pequenos animais (adaptado de Parry, 2005).

Anexo IV: Endocrinologia – Hipotireoidismo primário



Figura 1 – “Expressão facial trágica” do Tico no dia da consulta.

Hemograma Completo					
	Tico	Referência		Tico	Referência
Hematócrito (%)	35,1	39,0-56,0	Leucócitos (x10 ⁹ /L)	12,7	6,0-17,0
Hemoglobina (g/dl)	10,8	11,0-19,0	Linfócitos (x10 ⁹ /L)	2,1	0,8-5,1
Eritrócitos (x10 ¹² /L)	5,13	5,50-8,50	Monócitos (x10 ⁹ /L)	0,5	0,0-1,8
MCV (fL)	68,5	62,0-72,0	Granulócitos (x10 ⁹ /L)	10,1	4,0-12,6
MCHC (g/dl)	30,7	30,0-38,0	Plaquetas (x10 ⁹ /L)	288	117-460
MCH (pg)	21,0	20,0-25,0	MPV (fL)	7,6	7,0-12,0
RDW (%)	15,4	11,0-15,5	PDW	15,7	

Tabela 1 – Hemograma Completo do Tico no dia da consulta (os valores alterados encontram-se sombreados).

Bioquímica Sérica		
	Tico	Referência
Proteínas Totais (g/dl)	7,1	5,0-7,2
Albuminas (g/dl)	4,0	2,6-4,0
ALP (U/L)	28	13-83
ALT (U/L)	84	17-78
BUN (mg/dl)	11,7	9,2-29,2
Creatinina (mg/dl)	0,7	0,4-1,4
Triglicerídeos (mg/dl)	48	30-133
Colesterol total (mg/dl)	400	111-312
Glicose (mg/dl)	108	70-120

Tabela 2 – Bioquímica sérica do Tico no dia da consulta (os valores alterados encontram-se sombreados).

Possíveis interações de fármacos com as concentrações séricas de TT4, fT4 e TSH			
	T4	fT4	TSH
Amiodorona	↑	=	=
Aspirina	↓	↓	=
Carprofeno	↓	↓	↓
Fenobarbital	↓	↓	↓
Glucocorticoides	↓	↓	↓ / =
Sulfonamidas	↓	↓	↑

Tabela 3 – Possíveis interações de alguns fármacos com as concentrações séricas de TT4, fT4 e TSH. (Adaptado de Nelson, 2014).

Anexo V: Cirurgia de Tecidos Moles – Piómetra

Hemograma Completo					
	Gabarina	Referência		Gabarina	Referência
Hematócrito (%)	47,7	39,0-56,0	Leucócitos (x10 ⁹ /L)	58,6	6,0-17,0
Hemoglobina (g/dl)	16,0	11,0-19,0	Linfócitos (x10 ⁹ /L)	9,5	0,8-5,1
Eritrócitos (x10 ¹² /L)	6,57	5,50-8,50	Monócitos (x10 ⁹ /L)	2,5	0,0-1,8
MCV (fL)	72,0	62,0-72,0	Granulócitos (x10 ⁹ /L)	46,6	4,0-12,6
MCHC (g/dl)	33,5	30,0-38,0	Plaquetas (x10 ⁹ /L)	230	117-460
MCH (pg)	24,3	20,0-25,0	MPV (fL)	9,1	7,0-12,0
RDW (%)	11,6	11,0-15,5	PDW	17,6	

Tabela 1 – Hemograma completo da Gabarina na admissão (os valores alterados encontram-se sombreados).

Bioquímica Sérica			
	Referência	Gabarina (admissão)	Gabarina (3º dia de internamento)
Proteínas Totais (g/dl)	5,0-7,2	7,6	
Albuminas (g/dl)	2,6-4,0	3,4	
ALP (U/L)	13-83	267	
ALT (U/L)	17-78	15	
BUN (mg/dl)	9,2-29,2	76,0	21,1
Creatinina (mg/dl)	0,4-1,4	3,6	0,7
Glicose (mg/dl)	70-120	108	

Tabela 2 – Bioquímica sérica da Gabarina na admissão e 3º dia de internamento (os valores alterados encontram-se sombreados).

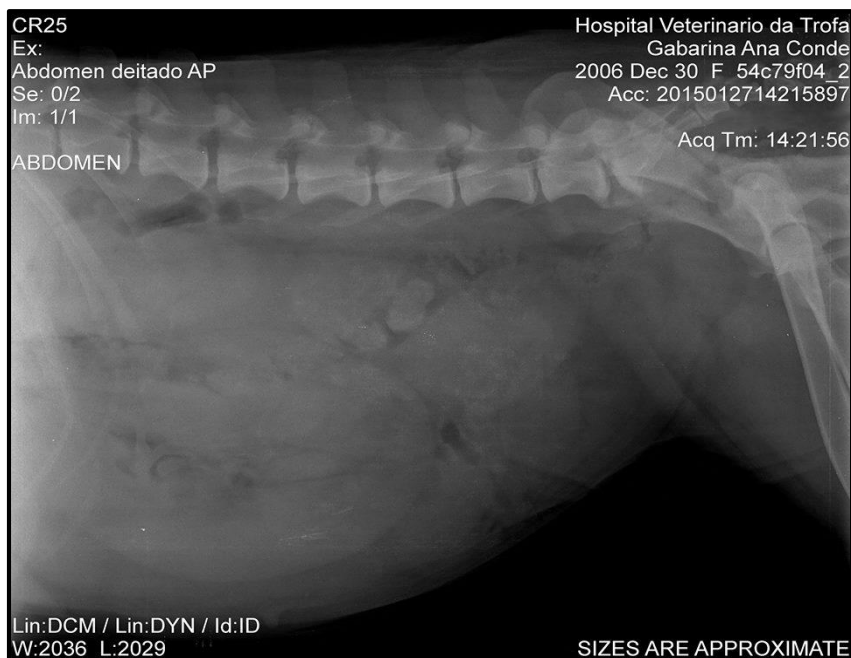


Figura 1 – Radiografia abdominal lateral da Gabarina. Presença de estrutura tubular no abdômen médio e caudal com densidade de tecidos moles.

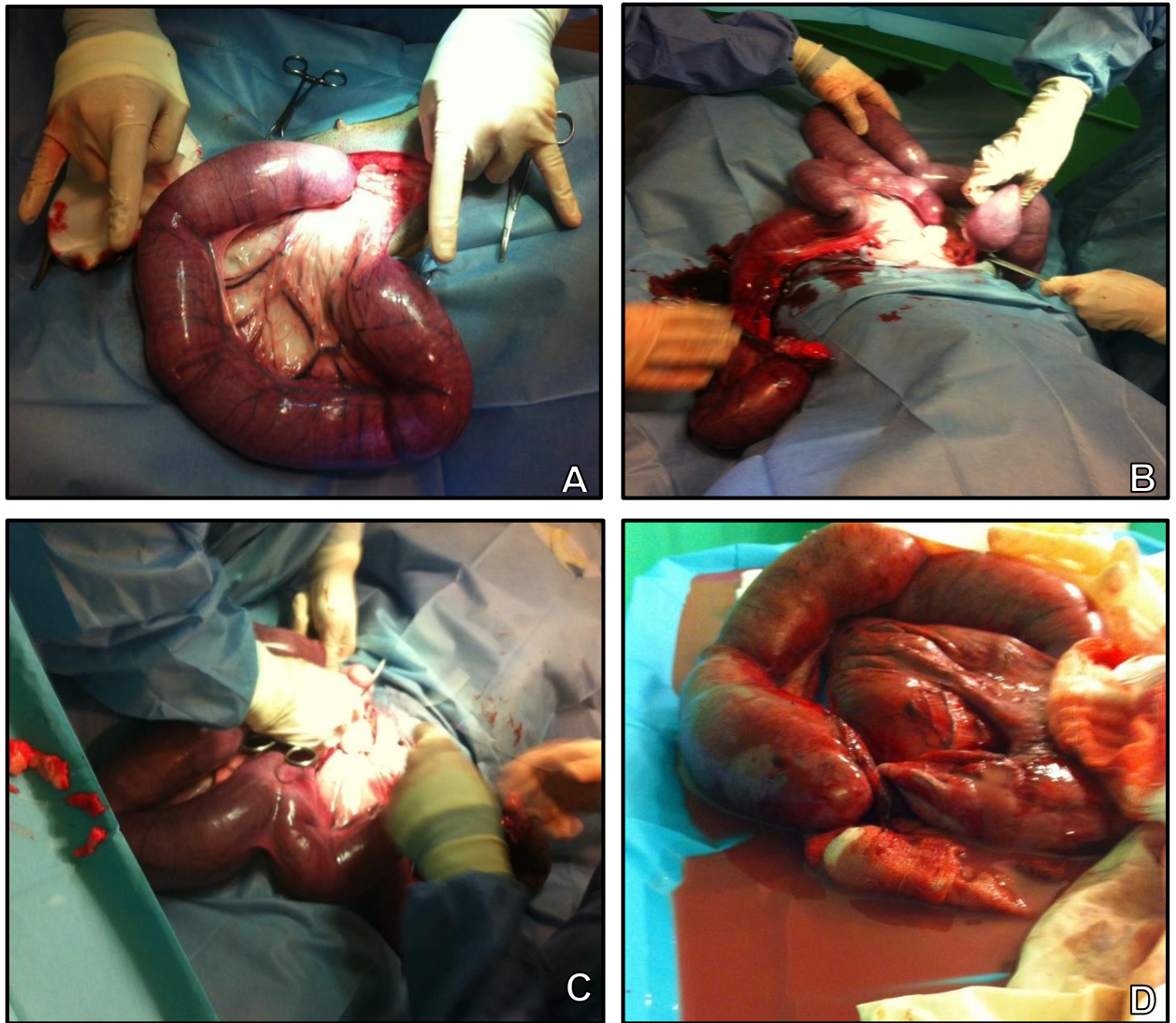


Figura 2 – OVH da Gabarina: A - Útero distendido exteriorizado; B – Colocação de pinça no ligamento próprio do ovário direito; C – Colocação das pinças cranialmente ao cervix; D- Útero removido com conteúdo sanguinopurulento.