

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Luis Manuel Torcato Ribeiro Dias de Freitas

Orientador:

Miguel Augusto Socasaux Marques Faria

Co-Orientadores:

Jorge Rui Marques Ribeiro

Porto, 2015

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Luis Manuel Torcato Ribeiro Dias de Freitas

Orientadora:

Miguel Augusto Socasaux Marques Faria

Co-Orientadores:

Jorge Rui Marques Ribeiro

Porto, 2015

Abreviaturas

AB – antibiótico
AIE – anti-inflamatório esteróide
AINE – anti-inflamatório não esteróide
ALT – alanina aminotransferase
AST – aspartato transaminase
BHE – barreira hemato-encefálica
BID – de 12 em 12 horas
BUN – nitrogénio ureico sanguíneo
CAFF – citologia por aspiração com agulha fina
CE – corpo estranho
CID – coagulação intravascular disseminada
DTM – meio de teste para dermatófitos
EH – encefalopatia hepática
EI – espaço intercostal
FA – fosfatase alcalina
FeLV – vírus da leucemia felina
FIV – vírus da imunodeficiência felina
GEH – gastroenterite hemorrágica
GGT – gama glutamil transpeptidase
g/L – grama por litro
HCT – hematócrito
HGB – hemoglobina
IM – via intramuscular
EV – via endovenosa
Kg – quilograma
L – litro
LCE – lobo cranial esquerdo
LID – lobo intermédio direito
LCR – líquido cefalorraquidiano
LL – laterolateral
ME – meningoencefalite
mEq/L – miliequivalente por litro
mg/dL – miligrama por decilitro
mg/Kg – miligrama por quilo
mL – mililitro

mL/h – mililitro por hora
mL/h/Kg – mililitro por hora por quilo
mm – milímetros
NaCl – cloreto de sódio
ng/L – nanogramas por litro
OE – olho esquerdo
OVH – ovariectomia
PIF – peritonite infecciosa felina
PMN – polimorfonucleados
PO – via oral
ppm – pulsos por minuto
rpm – respirações por minuto
RM – ressonância magnética
SC – via subcutânea
SID – de 24 em 24 horas
SNC – sistema nervoso central
SPS – shunt portossistêmico
SPSC – shunt portossistêmico congênito
SPSEH – shunt portossistêmico extra-hepático
SPSIH— shunt portossistêmico intra-hepático
TAC – tomografia axial computadorizada
TID – de 8 em 8 horas
TLI – tripsina pancreática imunorreactiva
TLP – torção do lobo pulmonar
TRC – tempo de repleção capilar
U – unidades UI – unidades internacionais
VD – ventro-dorsal
 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{h}$ – micrograma por quilo por hora
 $\mu\text{g}/\text{L}$ – micrograma por litro
 $^{\circ}\text{C}$ – graus Celsius
% – percentagem

Resumo

A realização do estágio é um passo fundamental na formação dos alunos, como forma de otimizar e preparar a integração no mercado de trabalho.

A sua importância é acrescida na área das clínicas médicas e, portanto em cursos como a Medicina Veterinária, em que a componente prática é indispensável ao bom desempenho da profissão.

No meu caso, foi objecto do estágio a aquisição de experiência adicional, permitindo a integração do conhecimento teórico com a prática clínica, de modo a desenvolver e melhorar o raciocínio clínico.

O meu estágio foi realizado na clínica veterinária UPVET, na cidade do Porto.

Durante 16 semanas tive a oportunidade de intervir e participar em todas as áreas proporcionadas pelo exercício da clínica veterinária, a saber: intervenção e seguimento de casos clínicos, assistência e participação na realização de cirurgias, acompanhamento e realização de consultas e exames físicos, intervenção e colaboração na elaboração de planos diagnósticos e terapêuticos, intervenção e acompanhamento de urgências nocturnas, acompanhamento e intervenção na realização de trabalho laboratorial de rotina e, por fim, intervenção e acompanhamento na realização de exames complementares de diagnóstico, como radiografia digital, ecografia, endoscopia, recolha de LCR e TAC.

Os casos clínicos com que fomos confrontados, tão variados quão intensos, permitiram-me aplicação de conhecimentos adquiridos, bem como conviver com as rotinas próprias da prática clínica, ferramentas seguramente imprescindíveis para o bom desempenho profissional.

Na componente cirúrgica, acompanhei vários casos de cirurgia de tecidos moles e de ortopedia.

Na anestesia, preparei e executei o protocolo anestésico do animal e a sua monitorização no pós-curúrgico.

Entendo ter adquirido experiência, conhecimento e destreza que se nos afiguram imprescindíveis para iniciar a minha profissão.

A elaboração do relatório permitiu-me abordar alguns temas com a necessária pormenorização e, simultaneamente, reportar-me aos conhecimentos adquiridos durante o curso, daí retirando o reconhecimento da importância da investigação e da constante actualização de conhecimentos inerentes ao exercício da medicina veterinária.

Agradecimentos

AOS MEUS PAIS

Nunca desistir...

Mesmo quando tudo parecia perdido ou longe demais...

Persistência e confiança infindáveis...

À ALEXANDRA

Pelos oito anos a incentivar, a apoiar, a acreditar...

À JOANA, À FRANCISCA E AO FERNANDO...

Porque sempre acreditaram...

AO LUIS E À RITA

Pelas noites a estudar...

Pelo incentivo...

AO GRUPO

BENEDITA, CATHY, KIKO, PEDRINHO, XICO, MIGUEL, BOUÇAS, INÊS, GIL, AIRES,
ANTÓNIO, GUSTAVO, MARIA

Pela companhia...

Por terem tornado este caminho menos tortuoso...

AO CORPO CLÍNICO DA UPVET

Pela atenção, pelo empenho, pela simpatia.

À D. VITÓRIA

AO SENHOR FRIAS

À VERÓNICA

À CARLA, À RAQUEL, À DIANA

À DRA. INÊS

À DRA. JOANA, À DRA. LILIANA, À PROF. ANA LÚCIA

Pelos ensinamentos.

AO DR. JORGE E AO DR. MIGUEL FRANÇA

Pelos ensinamentos, pela paciência, pelo convívio, pelo companheirismo.

AO MEU ORIENTADOR DR. MIGUEL FARIA

Pelo apoio, pelo empenho, pelo incentivo.

ÍNDICE

CASO CLÍNICO 1: RESPIRATÓRIO – TORÇÃO DE LOBO PULMONAR	1
CASO CLÍNICO 2: NEUROLÓGICO – MENINGOENCEFALITE BACTERIANA.....	6
CASO CLÍNICO 3: CIRURGIA DE TECIDOS MOLES – SHUNT PORTO-SISTÉMICO EXTRA- HEPÁTICO	12
CASO CLÍNICO 4: DERMATOLOGIA.....	19
CASO CLÍNICO 5: GASTEROENTEROLOGIA – GASTROENTERITE VÍRICA.....	24
ANEXO I.....	31
ANEXO II.....	33
ANEXO III.....	35
ANEXO IV.....	37
ANEXO V.....	38

Caso clínico 1: Respiratório – Torção de lobo pulmonar

Caracterização do animal e motivo da consulta: A Margarida era um canídeo, fêmea castrada, de raça Pug, de 2 anos de idade e 9.2 kg de peso vivo. Apresentou-se à consulta prostrada, e com um esgar. **Anamnese/história clínica:** A vacinação (DHPPi+L) e a desparasitação interna e externa estavam actualizadas. No seu passado médico apenas tinha sido sujeita a OVH. Vivia em apartamento, passou a comer menos do que habitual, sendo a ração seca de qualidade. Não coabitava com outros animais, a não ser quando era passeada. Não tinha contacto com substâncias tóxicas ou plantas, e não tinha história de viagens próximas da data da consulta. Os donos referiram que estava mais prostrada, mas de forma intermitente, juntando a essa condição um esgar também ele intermitente. Tendo iniciado esse comportamento segundo os donos dois dias antes da consulta. A Margarida não se encontrava a fazer nenhuma medicação.

Exame de estado geral: A atitude em estação e movimento era a adequada. Apresentava um temperamento equilibrado, estava obesa e manifestava movimentos respiratórios alterados arfar. O pulso era forte, bilateral, simétrico, regular e com uma frequência 120 ppm de frequência, temperatura 39 °C, estando o termómetro limpo. Grau de desidratação < 5%, as mucosas eram rosadas e húmidas e TRC <2 s. Os gânglios linfáticos não apresentavam qualquer alteração, e não havia desconforto na palpação abdominal. A auscultação cardiopulmonar encontrava-se alterada no lado esquerdo, estando a intensidade dos ruídos respiratórios e dos sons cardíacos diminuída, sem alterações no lado direito.

Lista de problemas: Prostração, hiporrexia, esgar, diminuição dos sons cardíacos e respiratórios do lado esquerdo do tórax. **Principais diagnósticos diferenciais:** Efusão pleural, hérnia diafragmática, insuficiência cardíaca, torção de lobo pulmonar, infecção respiratória das vias aéreas baixas, CE, contusão pulmonar, neoplasia pulmonar. **Exames complementares à chegada:** Radiografia de tórax (duas projecções VD e LL), recolha de sangue para hemograma e bioquímica. Na visualização da imagem verificou-se alteração pulmonar cranial do lado esquerdo (Anexo I, figura 1). Na ecografia observou-se efusão pleural e material consolidado compatível com um lobo pulmonar; foi realizada toracocentese. O hemograma apresentava ligeira anemia normocrómica normocítica; com desvio à esquerda. Na bioquímica a FA estava aumentada (354 U/l, max. 150), proteínas e albuminas encontravam-se ligeiramente diminuídas (Anexo I, figura 2). Foi também realizada uma TAC que ajudou a confirmar o diagnóstico (Anexo I, figura 3). **Diagnóstico definitivo:** Torção do lobo pulmonar cranial esquerdo. **Tratamento e evolução:** Devido ao seu estado e suspeitas clínicas decidiu-se internar a Margarida. Iniciou-se uma

fluidoterapia com LR suplementado com glicose a 2.5% e KCl 20mEq, a uma taxa de 18ml/h, correspondente a taxa de manutenção. A terapia farmacológica iniciou-se com amoxiciclina e clavunato de potássio (Synulox®), 8.75 mg/kg SC BID, e colocou-se um penso de fentanilo 25 µg, metadona, 0.2 mg/kg EV SID, metilprednisolona, 1 mg/kg EV SID, e também meloxicam, 0.2 mg/kg EV SID. Durante o primeiro dia procedeu-se à drenagem da efusão pleural, realizada por duas vezes, recolhendo 93 e 15 ml, respectivamente, de líquido. No 2º dia realizou-se a TAC e a toracotomia. Na TAC confirmou-se o diagnóstico final. **Anestesia:** Pré-medicação: Diazepam (0.2mg/kg) e Metadona (0.5mg/kg), ambos IV; **indução:** Propofol (4mg/kg) IV; **manutenção:** Isoflurano 2% em circuito fechado com oxigénio. **Cirurgia:** Toracotomia no 5º EI esquerdo, com lobectomia do lobo cranial esquerdo do pulmão. Foi colocado um dreno intratorácico para drenar os fluídos, e o ar do pneumotórax iatrogénico. Procedeu-se também à correcção da estenose das narinas e do alongamento do palato mole por se tratar de um animal com síndrome braquicefálico. No dia que procedeu a cirurgia foi introduzida uma dieta de ração húmida para animais convalescentes. A Margarida teve alta 2 dias após a cirurgia, por se encontrar bem e sem complicações pós-cirúrgicas. Nesse mesmo dia, foi retirado o dreno, pois, não havia líquido para drenar. Teve alta com prescrição de amoxicilina e ácido clavulânico (10 mg/kg PO BID), durante 10 dias consecutivos, Maxilase xarope (½ ml/kg PO BID), durante 15 dias consecutivos. Foi marcada reavaliação para a semana seguinte, na qual a Margarida se encontrava bem, e sem alterações do exame físico.

Discussão: A torção de lobo pulmonar (TLP) é uma patologia que põe em risco a vida do animal², ocorre normalmente quando o lobo pulmonar e seu pedículo rodam sobre o brônquio e suprimento vascular e permanecem nessa posição. A TLP é mais comum em cães de peito profundo, havendo também uma predisposição pelo lobo pulmonar intermédio direito (LID)⁶. Nos cães de raça Pug existe também uma predisposição, mas, neste caso pelo lobo pulmonar cranial esquerdo (LCE), especialmente nos machos⁵. Partindo do princípio que para haver rotação do lobo terá que existir uma diferença anatómica entre o LCE e LCD, chegou-se à conclusão que o hilo do LCE é mais afilado, e mais parecido com o do LID dos cães de peito profundo¹⁰. Embora ainda não seja unânime na comunidade científica, pensa-se que a causa de TLP poderá dever-se a qualquer aumento de mobilidade², seja pela componente anatómica, referida anteriormente, trauma, patologia torácica, ou até manipulação iatrogénica em cirurgias abdominais ou torácicas¹⁰. Existem também casos considerados idiopáticos nos quais não se conseguiu estabelecer uma causa prévia. A maioria das torções caracteriza-se por obstrução venosa e também das vias aéreas, mas as artérias poderão continuar intactas. Desta forma, há saída de sangue

e fluídos para o lúmen alveolar. O lobo afectado apresenta-se, portanto, de cor vermelho escuro e consolidado, assemelhando-se ao fígado (hepatização pulmonar)³. Enquanto a TAC, ecografia e broncoscopia, podem ser todos utilizados como métodos de diagnóstico de TLP, o método complementar mais comum é a radiografia de tórax. Inicialmente está indicado realizar a radiografia de tórax e ecocardiografia, tal como foi realizado na Margarida. Na imagem radiográfica as alterações mais comuns passam por derrame pleural acompanhado de opacidade do lobo pulmonar afectado, muitas vezes com broncograma associado, pode, também, encontrar-se alteração da silheta cardíaca e desvio da traqueia³. Normalmente os achados ecográficos de TLP incluem: lobo pulmonar hepatizado, zona hiperecogénica e efusão pleural⁸. Podemos ver que a partir destas alterações nos exames complementares realizados, ambos nos fornecem informações bastante úteis, mas nenhum deles nos garante a confirmação do diagnóstico. Ou seja, as alterações visíveis podem ser causadas por outras patologias. Em Medicina Humana, a TAC é o método de diagnóstico de eleição, sendo utilizado cada vez com mais frequência em Medicina Veterinária. A grande vantagem da TAC em relação aos outros métodos é a capacidade de diagnosticar a TLP antes dos sinais secundários, como sendo, consolidação do lobo pulmonar e efusão pleural. Detecta alterações no brônquio, posição do lobo pulmonar anormal, falta de contraste na zona afectada e lobo pulmonar aumentado de tamanho⁹. Está indicada a realização da TAC quando não é possível o diagnóstico definitivo por radiografia de tórax ou ecografia. Não esquecendo que na TAC a efusão pleural não dificulta a sua visualização, ao contrário da radiografia de tórax⁹. Também a broncoscopia é um dos métodos de diagnóstico mais fiáveis, pois torna possível a visualização do estreitamento do brônquio que não é tão evidente na TAC. A oclusão encontrada no brônquio pode ser parcial ou total e, caso se veja a mucosa bronquial dobrada ou torcida, é suficiente para se considerar diagnóstico de TLP. A mucosa pode estar, ou não, edematosa e pode encontrar-se ou não sangue livre no brônquio. A desvantagem da broncoscopia é que não detecta condições como massas extra-luminais, patologia pulmonar ou pleural. No caso da Margarida foi realizada a TAC, descartando assim a realização da broncoscopia, pois foi possível observar o colapso do brônquio afectado, o aumento de tamanho do LCE, e a consolidação do mesmo (Anexo I, figura 2). Em quase todos os casos reportados de TLP nesta raça, 90% afetaram o LCE e apenas 10% o lobo cranial direito⁵. Após a torção de um lobo ocorre um aumento da pressão hidrostática, devido à congestão venosa, o que leva à exsudação de líquido sanguinolento para o espaço pleural, aumentando, assim, o derrame pleural e diminuindo o desempenho respiratório. Com a perda contínua de sangue, em casos crónicos poderá mesmo haver anemia. O lobo afectado pode também apresentar necrose e fibrose⁷. É

normalmente a dispneia o principal motivo que leva o dono a consultar o veterinário³. No caso da Margarida não foi o que sucedeu. Ela veio ao veterinário, pois os donos acharam que ela “estava estranha”, com comportamento linfático, e um esgar. Podem estar presentes na história sinais clínicos da pré-existência de patologia pulmonar ou pleural. Os sinais clínicos causados pela TLP são, por norma, agudos e progressivos, e os mais comuns são dispneia, taquipneia, letargia, anorexia, tosse e vômitos podendo, em alguns casos, haver história de diarreia e hemoptise^{3,7}. Ao exame físico podem encontrar-se mucosas pálidas, sons abafados na auscultação cardiopulmonar, dor à palpação abdominal, piréxia e cianose. Nos casos de TLP, as alterações bioquímicas não são específicas e a nível hematológico podemos identificar neutrofilia e anemia⁵. A toracocentese é a recolha de líquido pleural, podendo a análise laboratorial desse mesmo líquido revelar-se estéril, inflamatória, quilosa ou com eritrócitos. A presença de eritrócitos em líquido torácico que inicialmente era considerado não hemorrágico pode indicar a ocorrência de torção pulmonar. A ordem pela qual as duas patologias ocorrem não é completamente conhecida, sendo que, em alguns casos a efusão aparece primeiro e em outros é a torção a causa da efusão. Como já referi anteriormente pensa-se que o aumento de mobilidade seja a principal causa da TLP, logo, líquido a circular em seu redor explicaria perfeitamente a torção do lobo, isto não esquecendo a componente anatómica referida anteriormente.

A resolução espontânea duma TLP é rara, porque há um aumento rápido de volume do lobo afectado e as lesões que aparecem no parênquima pulmonar são bastante severas, havendo formação de aderências com as estruturas adjacentes. O exame histopatológico do lobo excisado está indicado para descartar patologias prévias à torção, tais como pneumonia ou neoplasia⁷. O lobo retirado neste caso não foi para análise, ficando assim sem se saber se haveria alguma patologia concomitante, ou mesmo displasia bronco-cartiláginea, que apesar de rara, pode conduzir a TLP. Ao exame macroscópico, o lobo afectado apresentava-se com aderências com as estruturas anexas, consolidado e com coloração vermelha escura, compatível com TLP. A lobectomia deve ser realizada sem distorcer o lobo afectado³. De facto, a distorção pode resultar em lesões graves por reperfusão, seja nos pulmões, ou a nível sistémico^{3,10}. A acumulação de toxinas e materiais necrosados, no lobo torcido, tem de ser mantida fechada até à excisão do lobo, evitando dessa forma as intoxicações correspondentes à mesma. No pós-cirúrgico está indicada a continuação da antibioterapia se houver sinais de infecção, e da analgesia. O dreno torácico deve ser removido quando os volumes do derrame pleural indicam uma produção inferior a 2,2 ml/kg, o que, por norma, acontece passado alguns dias após a cirurgia, a não ser que haja a presença de quilotórax. A oxigenoterapia posterior à

cirurgia está indicada em alguns pacientes, principalmente naqueles casos em que há coexistência de outras patologias pulmonares, tais como pneumonia⁴. Caso haja permanência da dispneia após a cirurgia, então é necessário radiografar o tórax e verificar se há recorrência da TLP. Na ausência de evidências histológicas de patologias torácicas subjacentes, o prognóstico de sobrevivência é de, aproximadamente, 63% nos animais submetidos à lobectomia⁴. As possíveis complicações pós-operatórias são o aparecimento de quilotórax, toxemia aguda por difusão, recorrência da TLP, pneumonia e pneumotórax⁴. Complicações estas, que não foram observadas na Margarida.

Concluindo, a TLP deve ser considerada em qualquer paciente que apresente história de dispneia aguda e em que radiograficamente se observe derrame pleural, opacidade pulmonar e broncograma. A intervenção cirúrgica imediata proporciona ao paciente um bom prognóstico de sobrevivência. A rápida detecção pelos donos de um possível problema e o correcto diagnóstico com a respectiva abordagem cirúrgica fizeram com que a este caso tivesse um prognóstico favorável.

Referências bibliográficas:

1. Davies J, Snead E, Pharr J (2011) "Tussive syncope in a pug with lung-lobe torsion" **Can Vet J** **52**, 656-660.
2. Felson B. "Lung torsion: radiographic findings in nine cases". **Radiology** (1988).
3. Fossum TW (2007) "Surgery of the Lower Respiratory System: Lungs and Thoracic Wall" in **Fossum TW** (Ed.) *Small Animal Surgery*, 3rd Ed. Elsevier, 887-889.
4. Hansen H, Hall S, Lavelle R, Christie B, Charles J (2006) "Segmental lung lobe torsion in a 7- week-old Pug" **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care** **16**, 215-218.
5. Murphy KA, Brisson BA (2006): Evaluation of lung lobe torsion in Pugs: 7 cases (1991–2004). **Journal of American Veterinary Medical Association** **228**, 86–90.
6. Neath PJ, Brockman DJ, King LG: "Lung lobe torsion in dogs: 22 cases" (1981-1999). **American Veterinary Medicine association**, 1041-1044.
7. Nelson e Couto, **Medicina interna de pequenos animais**, quarta edição, 259-260.
8. Schultz R M, Peters J, Zwingenberger A (2009) "Radiography, computed tomography and virtual bronchoscopy in four dogs and two cats with lung lobe torsion" **Journal of Small Animal Practice** **50**, 360-363.

9. Seiler, Schwarz, Vignoli, Rodriguez, “Computed Tomographic Features of Lung Lobe Torsion”, **Veterinary Radiology & Ultrasound**, Vol. 49, No. 6, 2008, 504–508.
10. Terzo E, Pink J, Puggioni A, Shiel R, Andreoni V, McAllister H (2008) “Right cranial lung lobe torsion after a diaphragmatic rupture repair in a Jack Russell terrier” **Irish Veterinary Journal** 61, 170-174.

Caso clínico 2: Neurologia – Meningoencefalite bacteriana

Caracterização do animal e motivo da consulta: A Alba é uma gata, fêmea castrada, de raça Europeu Comum, de 2 anos de idade e 2.8 kg de peso vivo. Apresentou-se à consulta prostrada, e com espirros. **Anamnese/história clínica:** A vacinação estava actualizada (Tricat®), e as desparasitações interna e externa tinham sido feitas com Niclosamida e Oxibendazol, e Imidoclopride respectivamente. Os proprietários referiram que a Alba tinha historial de otites crónicas, e que os testes de FIV FeLV se encontravam negativos (realizados 3 semanas antes). Vivia numa vivenda com acesso ao exterior e começou a comer menos do que habitual, sendo a ração seca de qualidade, misturada com húmida. Coabitava com outro gato, também vacinado, desparasitado e bem de saúde. Não tinha contacto com substâncias tóxicas ou plantas, não tendo realizado nenhuma viagem na altura. Os proprietários referiram que estava prostrada, e espirrava intermitentemente, ladeava ligeiramente a cabeça para a esquerda (não se sabendo quando teve início). Segundo os donos, ficou mais prostrada, uma semana antes da consulta. Não se encontrava a fazer nenhuma medicação.

Exame de estado geral: Apresentava fraqueza e ataxia, com inclinação da cabeça para a esquerda, e encontrava-se com estado mental obnubilado. A Alba estava magra e manifestava movimentos respiratórios normais. O pulso estava fraco, mas frequência normal, temperatura 38.4 °C, estando o termómetro limpo. O grau de desidratação era < 5%, as mucosas estavam rosadas e húmidas e o TRC era < 2 s. Os gânglios linfáticos não se encontravam com qualquer alteração, não apresentando dor à palpação abdominal. Na auscultação cardíaca apresentava alterações, frequência anormal (bradicárdia) e sons respiratórios aumentados. **Exame neurológico:** No exame realizado o estado mental da Alba era obnubilado/estupor, com a postura anormal (desvio de cabeça à esquerda). A marcha estava alterada, com ataxia. O tónus muscular estava normal, confirmando-se também nos quatro membros. Ao nível dos pares cranianos, possuía apenas o reflexo corneal do olho esquerdo diminuído, estando os restantes normais. No caso das reacções posturais, apresentava um défice no *placing* visual e táctil, estando também os reflexos

miotáticos, reflexo flexor e reflexo perineal normais. O reflexo panicular estava sem alterações. Tendo em conta a informação recolhida por este exame, aferiu-se como localização neuroanatômica da lesão: SNC, tronco cerebral (Anexo II, tabela 4).

Lista de problemas: Prostração, anorexia, ataxia, estado mental obnubilado, reflexo corneal OE diminuído, sons respiratórios alterados, bradicárdia, desvio da cabeça à esquerda. **Principais diagnósticos diferenciais:** PIF, linfoma, neoplasia (meningioma), encefalite, meningoencefalite, deficiência em Tiamina, FIV, FeLV.

Exames complementares: Radiografia de tórax (duas projecções VD e LL), recolha de sangue para hemograma e bioquímica (Anexo II, tabela 1 e 2), ecografia, urianálise (Anexo II, tabela 5), colheita de LCR. Na visualização das imagens radiográficas não se registou qualquer alteração. Na ecografia constatou-se que existia uma ligeira fibrose hepática. No entanto, no LCR visualizaram-se alterações significativas, registando-se a presença de um líquido opaco e amarelo palha. A cultura e antibiograma deste material foram requeridas, pois na citologia desse material suspeitou-se da presença de bactérias quando se visualizou a presença de vários PMN's nomeadamente neutrófilos. **Diagnóstico definitivo:** Meningoencefalite bacteriana por *pasteurella canis*. **Tratamento e evolução:** Devido ao seu estado e suspeitas clínicas decidiu-se internar a Alba. Iniciou-se fluidoterapia com NaCl suplementado com glicose a 2.5% e KCl 20 mEq, a uma taxa de 5 ml/h, correspondente a taxa de manutenção. A terapia farmacológica inicial foi enrofloxacina, EV BID (5 mg/kg), metronidazol, EV BID (15 mg/kg), succinato sódico de metilprednisolona EV dose única (0.1 mg/kg). Manteve-se este tratamento médico até ao dia da alta médica, 11 dias após a data de internamento.

Discussão: Meningoencefalites em gatos são patologias bastante raras, podendo ser de origens variadas: virais, bacterianas, imunomediadas, idiopáticas, protozoárias e fúngicas¹⁴. A baixa prevalência de infecções no sistema nervoso central resulta do facto de este sistema ser bem protegido pelas suas barreiras. O SNC tem vários sistemas de barreiras estruturais e funcionais que servem para o proteger de doenças que afectam os sistemas vascular e ventricular do mesmo. A barreira hematoencefálica (BHE), formada por células endoteliais vasculares, que é tanto uma barreira anatómica como fisiológica entre a circulação sistémica e o parênquima do sistema nervoso central^{2,3,14}. Os componentes estruturais mais importantes são as junções ocludentes entre as células endoteliais dos capilares do SNC. As barreiras directas incluem as meninges, coluna vertebral e crânio. A barreira entre o sangue e o LCR é formada pelo plexo coroide e aracnoide, sendo esta formada por estreitas junções entre superfícies opostas das células epiteliais do plexo coroide que revestem o mesmo^{7,14}.

A inflamação do SNC é diferente da inflamação nos restantes órgãos. Em condições normais a barreira hematoencefálica, fornece isolamento do SNC de elementos celulares e humorais circulantes do sistema imune. Quando os patogénios tentam invadir o SNC, o processo inflamatório induzido provoca a ruptura da barreira hematoencefálica, pelo que além da inflamação, teremos possivelmente edema e hemorragia. Tratando-se de uma meningoencefalite bacteriana, a prevalência é maior junto dos jovens, neonatos e animais imunodeprimidos^{12,13}. Normalmente a sua etiologia é uma extensão local de infecções em estruturas adjacentes: ouvidos, olhos, seios nasais ou áreas de osteomielite, ou por disseminação hematogénea de focos extracranianos: endocardite, onfaloflebite, prostatite, metrite, discoespondilite, pioderma, gastroenterite, pneumonia, CE, mordeduras e traumas^{1,2,8}. Os agentes bacterianos mais comumente encontrados em meningoencefalites são: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus albus*, *Pasteurella multocida*, *Actinomyces*, *Nocardia* e *Escherichia coli*, estes aérobios, seguindo-se os anaérobios: *Bacterioides*, *Fusobacterium*, *Peptostreptococcus* e *Eubacterium*¹⁴. Os sinais clínicos mais comuns passam por rigidez cervical, hiperestesia, pirécia, vômitos, bradicardia, possíveis convulsões, parésia ou paralisia, cegueira, nistagmo e desvio de cabeça^{6,8,12}. Podem estar presentes choque, hipotensão e coagulação intravascular disseminada (CID).

O diagnóstico é alcançado reunindo toda a informação, passando por uma anamnese cuidada, sinais clínicos e exames complementares. No perfil bioquímico é possível verificar-se aumento da ALT, hipoglicemia ou hiperglicemia ocorre em 70% dos casos¹⁴. O hemograma pode estar normal ou verificar-se leucocitose, leucopenia ou trombocitopenia¹⁴. A análise do LCR pode apresentar pleocitose com predomínio de neutrófilos degenerados e com granulações tóxicas, teor de proteína aumentado, e após início da administração de antibióticos, verifica-se predomínio de células mononucleares¹⁴. O diagnóstico definitivo requer análise e cultura bacteriana do LCR, mas apenas cerca de 20% das culturas possuem resultado positivo. A radiografia pode ser útil para visualizar discoespondilite ou osteomielite na coluna e alterações ósseas no crânio, bolhas timpânicas, seios nasais, ou foco dentário de infecção¹². No caso da Alba foi feita apenas radiografia de tórax em projecção VD e LL, onde não foi visível qualquer alteração. Neste caso, a alteração de imagem do tórax que poderia ser compatível com o diagnóstico seria um foco de infecção respiratório evidente, como por exemplo, pneumonia, algo que não se verificou (imagem de tórax estava normal). Estaria também indicado realizar radiografias de crânio, pois sabemos que um dos focos principais de infecções iniciais surge por vezes nos ouvidos (otite média), dentes (abcesso), ou até de uma possível incompetência anatómica no crânio, já existente,

que permita a ligação com o SNC. A ressonância magnética e a TAC seriam também opção, mas o Gold Standard é a colheita de LCR e correspondente cultura e antibiograma. No caso da Alba a cultura revelou-se positiva para *Pasteurella canis*. Foram realizadas as radiografias de tórax, não se verificando qualquer alteração. Como não se realizou a TAC por restrições económicas do proprietário, a capacidade de estabelecer a causa inicial ficou condicionada. A TAC iria permitir visualizar outro tipo de alterações que a radiografia não permite, sendo a principal vantagem o facto de permitir realizar o estudo de "cortes" ou secções transversais do corpo, ao contrário do que é dado pela radiologia convencional, que consiste na representação de todas as estruturas do corpo sobrepostas. Assim é obtida uma imagem em que a percepção espacial é mais detalhada. Outra vantagem consiste num contraste superior quando comparado com imagens radiográficas. A TAC permite distinguir diferenças de densidade da ordem 0,5% entre tecidos, ao passo que na radiologia convencional este limiar situa-se nos 5%. Desta forma, é possível a detecção ou o estudo de anomalias que não seriam visualizadas em radiografias comuns, ou através de métodos invasivos, sendo assim um exame complementar de diagnóstico de grande valor. Sendo a TAC o exame complementar indicado para visualizar alterações ósseas, é limitada no diagnóstico de alterações em tecidos moles, meninges e parênquima cerebral, pelo que, neste caso o complementar de imagem mais indicado seria a ressonância magnética, exame que, por limitações técnicas nem sequer foi sugerida ao proprietário.

Antes da realização do LCR, foi também realizada uma ecografia abdominal, tendo em conta o estado clínico da paciente, o exame tinha o intuito de eliminar alguns dos diagnósticos diferenciais como: PIF, linfoma e meningioma. Deste exame complementar concluiu-se apenas que a Alba tinha o fígado alterado, fibrose hepática, microhepatia, e também uma ligeira dilatação da pélvis renal direita. Foi concluído que as alterações presentes não poderiam ser a causa dos sinais clínicos da Alba. A cultura do LCR da Alba confirmou o diagnóstico final, alcançado anteriormente, cultura aeróbia positiva para *Pasteurella canis*, e revelou sensibilidade para os AB's descritos no Anexo 2, tabela 3. Esta é uma bactéria Gram-negativa, cocobacilo, pertencente à família *Pasteurellaceae*, normalmente encontrada em animais saudáveis, gatos, cães, equinos, ovinos, etc. É isolada facilmente das cavidades orais e tractos respiratórios desses mesmos animais. É na cavidade oral que a *Pasteurella* existe em maior quantidade. No caso da *P. Canis*, esta é mais prevalente na mucosa dos cães, e não tanto nos gatos. Com isto, podemos inferir sobre a origem da patologia da Alba, que sendo um gato com acesso ao exterior e que contacta com outros animais, poderíamos ter uma possível mordedura como causa inicial. Não podemos

negligenciar claro, o facto de a bactéria existir na mucosa oral e respiratória dos gatos, ou seja, a existência de uma lesão local poderia por si permitir a passagem de bactérias para a circulação sanguínea e posteriormente migração para o SNC. Não possuindo dados concretos que nos permitam garantir a origem da mesma podemos apenas concluir qual o agente, mas não a causa. No tratamento desta patologia, o que está indicado são antibióticos que possam ser administrados aos animais suspeitos de meningoencefalite bacteriana antes da obtenção dos resultados da cultura e dos testes de sensibilidade. Alguns autores sugerem que deve ser administrada uma única injeção EV de corticosteróides, antes da antibioticoterapia nos casos de meningoencefalite bacteriana². Não é recomendável utilizar concomitantemente fármacos bactericidas e bacteriostáticos, uma vez que os últimos podem antagonizar a acção dos primeiros. A escolha deve ser baseada na cultura e antibiograma sempre que possível. A actividade bactericida de um fármaco antimicrobiano no LCR depende basicamente da sua concentração local e da sua actividade intrínseca no fluido infectado⁹. A penetração dos agentes antimicrobianos no espaço ocorre predominantemente via difusão passiva. O transporte desses antibióticos através das barreiras que cercam o SNC depende de vários factores, dos quais se destacam características farmacológicas como: lipossolubilidade, peso molecular, capacidade de ligação a proteínas plasmáticas, capacidade de ionização e carga eléctrica⁵. Relativamente ao grau de penetração dos antibióticos, os que têm acção de penetração superior são trimetoprim, metronidazol, cloranfenicol e sulfonamidas. Várias cefalosporinas de terceira geração atingem concentrações efectivas no SNC, sendo considerados os fármacos adequados para tratamento de patologias provocadas por bactérias gram-positivas⁴. Os antibióticos de penetração intermédia são penicilinas, ampicilinas, ceftriaxona e tetraciclina⁴. Aqueles que apresentam baixo grau de penetração são as cefalosporinas de 1ª geração, aminoglicosídeos e clindamicina⁴. Os antibióticos de eleição para as afecções neurológicas bacterianas são: ampicilina, cefalosporinas de 3º geração (ceftriaxona e ceftazidima), metronidazol, cloranfenicol e sulfa-trimetoprim e enrofloxacina. O metronidazol tem utilidade no tratamento da maioria das infecções anaeróbicas, é bactericida, e difunde-se bem por todos os tecidos, inclusivé o SNC. A amoxicilina com clavulanato tem penetração no sistema nervoso quando há inflamação das meninges. O tratamento EV deve persistir por um mínimo de 5 dias e a terapia deve ser mantida por pelo menos 4 semanas após a melhoria clínica⁹. No que diz respeito a antiinflamatórios, os corticosteróides estão indicados nos dois primeiros dias de terapia com o objetivo de minimizar as consequências inflamatórias da lise bacteriana induzidas pela antibioticoterapia, bem como na redução da resistência ao fluxo de saída do LCR,

diminuição do edema cerebral e redução da liberação de mediadores pós-inflamatórios os quais podem piorar a lesão tecidual. Diversos estudos mostram que os benefícios da corticoterapia auxiliar podem ainda ser maiores se os corticoesteróides forem administrados 15 a 20 minutos antes do início da terapia com antibióticos, numa dose baixa entre 0.1-0.15 mg/kg de dexametasona IV². As doenças neurológicas frequentemente requerem terapia com corticosteróides. Estes são mais efectivos em doenças neoplásicas ou inflamatórias do que infecciosas. Os efeitos adversos do uso de corticosteróides, principalmente quando usados em altas doses e em tratamentos de longa duração são os efeitos gastrointestinais (úlceras) e imunossupressores, também podendo aumentar a incidência de pancreatite. Pode-se fazer uso dos corticosteróides de duas formas distintas: em doses antiinflamatórias, utilizando dexametasona a uma dose de 0,1-0.15 mg/kg ou a prednisona a uma dose de 1 mg/kg ou então em doses imunossupressoras. Os efeitos benéficos da terapia com corticosteróides acontecem principalmente no encéfalo e na medula espinhal, incluindo a protecção contra radicais livres, reduzindo a pressão intracraniana ao diminuir a produção do LCR e mantendo a integridade vascular. Visto que muitos dos sinais clínicos nos casos de encefalite ou meningoencefalite estão relacionados com a inflamação, e não a algum microrganismo, mesmo pacientes com infecções podem ser inicialmente tratados com corticosteróides. Indirectamente eles mantêm a concentração plasmática de glicose, responsável pela função cerebral, fazem manutenção do fluxo cerebral e influenciam o balanço electrolítico do SNC. Reduzem o edema estabilizando as membranas celulares e a BHE, evitando o desenvolvimento de mais edema. Assim reduzindo a pressão intracraniana, libertam espaço, permitindo melhor efeito do AB, e também prevenindo lesões futuras.

No caso da Alba, aquando do diagnóstico definitivo, mas ainda sem a cultura e antibiograma, iniciou-se o tratamento com enrofloxacin EV BID (5 mg/kg), e metronidazol EV BID (15 mg/kg). Posteriormente confirmou-se o agente bacteriano, *Pasteurella canis*, e o seu antibiograma revelou sensibilidade para os AB's usados (Anexo 2, tabela 3). Foi também utilizado o corticoesteróide 20 minutos antes da utilização do AB, como está indicado por alguns autores. Os efeitos do tratamento instituído observaram-se rapidamente, registando-se melhorias significativas no estado geral da Alba. O prognóstico manteve-se reservado por alguns dias, devido à gravidade e taxa de mortalidade alta associada à patologia. Quando o animal estabilizou, reiniciou a alimentação, começou por fazer uma dieta de convalescência, 2 dias após início do tratamento. Quando o quadro neurológico reverteu, e o estado mental normalizou, 11 dias depois de ter dado entrada na clínica a Alba teve alta. Para casa foi indicado a manutenção do tratamento por mais 4 semanas.

Referências bibliográficas:

1. Dubey SP, Larawin V, Molumi CP. "Intracranial spread of chronic middle ear suppuration", 2010, 31: 73-7.
2. Fenner, W. R. In: Ettinger, S. J.; Feldman, E. C. **Tratado de medicina interna** 4ª Edição 1997. v. 1, Cap. 82, p. 819-889.
3. Kandel ER, Schwartz JH, Jessel TM: **Principales of neural science**, 2000.
4. Lee, G., Dallas, S., Hong, M., Bendayan, "Drug Transporters in the Central Nervous system": n. 4, 569– 596, 2001.
5. Lin, K., Sá, P. N. D. "Aspectos farmacocinéticos e farmacodinâmicos dos agentes antibacterianos no SNC". V. 31, n. 1/2, p. 25-30, 2002.
6. **Manual de Merck de Veterinária**, 5ª edição, 1036-1037.
7. M. Donald Mcgavin, James F. **Bases de Patologia em Veterinária**, 4ª edição, Elsevier, 833-870.
8. Martin-Vaqueiro, Ronaldo da Costa. "Presumptive meningoencephalitis secondary to extension of otitis media/interna caused by Streptococcus equi subspecies zooepidemicus in a cat". **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 2011.
9. Nau, R.; Sorgel, F.; Prange, H. W. "Pharmacokinetic optimization of treatment of bacterial central nervous system infections". **Clinical pharmacokinetics**, Auckland, v. 35, n. 3, p. 223-246, 1998.
10. Platt, S. R.; Abramson, C. J.; Garosi, L. S. "Administering corticosteroids in neurological diseases", Princeton, v. 10, n. 3, p. 210- 219, 2005.
11. Priestnall SL, Erles K, Brooks HW. "Characterization of pneumonia due to Streptococcus equi subsp zooepidemicus in dogs". *Clin Vaccine Immunol* 2010; 17: 1790-6.
12. Spangler EA, Dewey CW. "Meningoencephalitis secondary to bacterial otitis media/interna in a dog". **J Am Anim Hosp Assoc** 2000; 36: 239-43.
13. Selk Ghaffari, Dezfoulian, Moosakhani, F. "Dog-bite induced fatal meningitis in a kitten: a case report".
14. Taylor, S. M. Distúrbios neuromusculares. In: **Nelson, R. W.; Couto, C. G. Medicina interna de pequenos animais**, 4ª edição, Elsevier, 2006. Cap. 67, 70, 71, p. 945, 971, 978.

Caso clínico 3: Cirurgia de tecidos moles – Shunt porto-sistêmico extra-hepático

Caracterização do animal e motivo da consulta: O Scott era um canídeo, macho inteiro, de raça West Highland White Terrier, com 7 meses de idade e 4 kg de peso vivo. Apresentou-se à consulta com diagnóstico prévio de shunt porto-sistêmico, feito

por bioquímica sérica e ecografia, noutra clínica. **Anamnese/história clínica:** O proprietário referiu que o Scott apresentava poliúria e polidipsia (bebia 1l/dia), e fotossensibilidade. O protocolo vacinal encontrava-se em atraso, por interrupção da primo-vacinação devido á patologia, a desparasitação externa estava actualizada com Imidoclopride+Permetrina (Advantix®), não se sabendo se estava deparasitado internamente. Era um animal de ambiente interior, a dieta consistia em ração seca e húmida (k/d da Hill's®), não costuma viajar, nao tinha coabitantes, não tendo acesso a lixo, plantas ou tóxicos. Encontrava-se, na altura da consulta, a ser medicado com lactulose (Laevolac®), e metronidazol (Flagyl®) por indicação do médico veterinário anterior.

Exame de estado geral: Apresentava um temperamento normal, estado mental normal, alerta e manifestava movimentos respiratórios normais. O pulso estava forte, frequência normal (140 ppm), temperatura 38 °C, estando o termómetro limpo. O grau de desidratação era inferior a 5%, estando as mucosas pálidas e húmidas e TRC < 2s. Os gânglios linfáticos não apresentavam qualquer alteração, e não demonstrava desconforto na palpação abdominal. A auscultação cardiopulmonar apresentava-se sem alterações.

Lista de problemas: Fotossensibilidade, mucosas pálidas, poliúria e polidípsia.

Principais diagnósticos diferenciais: Encefalopatia hepática, *shunt* porto-sistémico congénito ou adquirido extra ou intra-hepático, displasia microvascular, fístula arteriovenosa intra-hepática, hipoplasia da veia porta, cirrose hepática, colestase;

Exames complementares: Anteriormente realizados - ecografia abdominal (Anexo 3, figura 1), analítica sanguínea (Anexo III, tabela 1), hemograma e bioquímica: anemia, hipoalbuminémia, aumento da FA e GPT (ALT), ácidos biliares: pré-prandiais: 100.8 umol/L, pós-prandiais: 36.5 umol/L (valores normais inferiores a 20 e 25 respectivamente). Actualmente – foi realizada uma TAC abdominal contrastada (Anexo 3, figura 2,3 e 4). **Diagnóstico definitivo:** *Shunt* porto-sistémico extra-hepático (SPSEH). **Tratamento:** Cirurgia de oclusão do *shunt* com constritor ameróide (Anexo III, figura 5). **Protocolo anestésico:** Pré-anestesia: midazolam 0.2 mg/kg IM, metadona 0.2 mg/kg EV. Indução: propofol 4 mg/kg EV. Manutenção: Sevoflurano 3%, débito de oxigénio (VM) 3L/min com sistema aberto. Fluidoterapia: NaCl 0.9% com glucose a 2.5% e KCl 20 mEq/L, a uma taxa de 2 ml/kg/h pré e pós cirurgia, sendo a taxa na cirurgia de 7 ml/kg/h. **Procedimento cirúrgico:** O Scott foi colocado em decúbito dorsal e fez-se uma incisão cutânea na linha média ventral, com início no processo xifóide até ao púbis. Procedeu-se à dissecação do tecido subcutâneo e incisão da linha alba para acesso à cavidade abdominal, de forma cuidadosa, para evitar hemorragias. O duodeno foi retraído ventralmente e para a esquerda, para

identificação da veia cava caudal, veias renais, frénico-abdominais e a veia porta (ventralmente à veia cava caudal). Fez-se uma cuidadosa exploração com o objectivo de encontrar alguma veia afluyente da veia cava, cranialmente às frénico-abdominais. Foi identificado o *shunt* entre a veia porta e a veia cava caudal do lado esquerdo da veia cava, cranial à inserção das veias renais na veia cava cranial. Desbridou-se o *shunt*, sendo isolado e elevado, utilizando 2 compressas. Foi colocado e ajustado um constritor ameróide de 5 mm, com auxílio de pinças. No momento da colocação do constritor houve cianose transitória das ansas intestinais que reverteu quando se diminuiu o estiramento do *shunt*. Nos minutos seguintes as ansas intestinais e os órgãos da cavidade abdominal foram cuidadosamente inspeccionadas e mais nenhum sinal de hipertensão portal foi observado (cianose, aumento dos movimentos peristálticos, edema do pâncreas e aumento da pulsação da vasculatura mesentérica, são exemplos desses sinais). Fez-se uma biopsia hepática com o método de guilhotina. Foi utilizado Monoplus®, polydioxanona monofilamentar, 2/0 com agulha redonda, para encerrar a parede abdominal, e no tecido subcutâneo foi utilizado Monosyn®, gliconato monofilamentar, 2/0 com agulha redonda, num padrão simples contínuo. A incisão da pele foi encerrada com um fio Monosyn® 3/0, absorvível e agulha triangular, recorrendo ao padrão de sutura contínua intradérmica. **Pós-cirúrgico:** O Scott manteve-se internado durante 5 dias, com fluidoterapia (NaCl a 0.9%, suplementado com 2.5% de Glucose e 20 mEq de KCl), a uma taxa de 2 ml/kg/h. Foi também medicado com metronidazol 10 mg/kg BID EV, cefazolina 22 mg/kg BID EV, metadona 0.2 mg/kg SID (apenas 24h) e lactulose 5 ml BID PO. No terceiro dia o Scott começou a desenvolver ascite, confirmada ao quarto dia por ecografia abdominal, tendo-se identificado um transudado modificado e iniciado furosemida 2 mg/kg BID EV. Foram controlados alguns valores de bioquímica sérica (nomeadamente ALT, FA, PT e Alb), na qual se verificou panhipoproteinémia. Mesmo considerando estas alterações o quadro clínico do Scott manteve-se estável, decidindo-se dar alta ao Scott ao quinto dia. Para casa foi aconselhada a manutenção do tratamento, que consistia em metronidazol (Flagyl®, ¼ comprimido PO BID), furosemida (Lasix® 0.5 ml BID SC), lactulose (Laevolac® 5 ml BID PO), cefatrizina (Macropen® 1.8 ml BID PO, suspensão oral). Foi, ainda, recomendada a alteração da dieta para uma ração de crescimento e suplementação com clara de ovo, duas por dia ao longo de cinco refeições por dia. Para além disto, foi sugerido ao proprietário fazer a limpeza da sutura com clorexidina e comparecer á consulta de acompanhamento 10 dias depois.

Discussão: Os *shunts* porto-sistémicos (SPS) são vasos anormais que permitem a comunicação directa entre sangue da veia porta e a circulação sistémica.

Numa situação normal, o suporte sanguíneo do estômago, intestinos, baço e pâncreas, dirige-se para a veia porta e percorre a rede sinusoidal antes de entrar nas veias hepáticas e, posteriormente, na veia cava caudal. No caso de SPS, os produtos bacterianos (p.ex. amónia) e toxinas intestinais (metabolizados normalmente no fígado), passam directamente para a circulação sistémica^{5,6,9}. Adicionalmente, substâncias hepatotrófica importantes, provenientes do pâncreas e intestino, não alcançam o fígado podendo provocar atrofia hepática ou mesmo falha funcional do mesmo^{4,5,6}. Os SPS são classificados de acordo com a sua localização, intra-hepáticos (SPSIH) ou extra-hepáticos (SPSEH), e ainda como congénitos ou adquiridos^{4,5,6}. A anatomia local assume derradeira importância. A veia porta surge da fusão da veia mesentérica cranial e mesentérica caudal, e recebe sangue da veia esplénica e gastroduodenal no seu caminho para o fígado. No hilo do fígado esta divide-se em ramo direito e esquerdo (no cão), a veia porta fornece 80% do suprimento sanguíneo ao fígado e 50% do seu suprimento de oxigénio, sendo o resto levado a cabo pelas artérias hepáticas³. A veia cava caudal situa-se do lado direito da aorta, possuindo quatro grandes tributárias e quatro de menor calibre. As quatro grandes tributárias (de caudal para cranial) são as veias ilíacas comuns, ilíacas profundas, veias renais e também 6 a 8 veias hepáticas. Sendo as tributárias menores, mais variáveis, as mais comuns são as veias lombares, a testicular direita ou ovárica, a veia frénica abdominal e a veia frénica. A maior parte dos SPSEH ocorrem no sistema porta-cava, podendo haver uma anastomose directa entre as duas, ou então com uma das 4 tributárias da veia cava. O *shunt* entre veia esplénica e a porta é o mais frequente entre as tributárias^{4,5,6,7}.

Os SPSEH congénitos são normalmente veias únicas e ocorrem com maior frequência em raças pequenas, apresentando carácter hereditário em raças como Yorkshire Terrier, Schnauzers e muitas outras raças menos representadas^{1,4,5}. Os SPS congénitos podem ter ambas as localizações enquanto os SPS adquiridos são normalmente extra-hepáticos. Somente em 20% dos casos é que este ocorre entre a veia ázigos e a veia porta^{4,5}. Os SPSIH's ocorrem, normalmente, devido à persistência do ducto venoso fetal^{2,6}. Ponderando esta classificação, o Scott teria um SPSEH, único e congénito. Vários estudos comprovaram a predisposição de certas raças para adquirirem SPS, sendo que raças de grande porte como Dobermann, Labrador Retriever, Golden Retriever, Old Sheepdog e Irish Wolfhound são mais predispostas a SPSIH^{5,6}. A maior parte dos animais com *shunts* congénitos são diagnosticados com menos de 1 a 2 anos de idade, enquanto em animais com múltiplos SPSEH são diagnosticados com uma média de 3 anos de idade^{2,8,10}. A doença ocorre porque os vasos embrionários anómalos sofrem desvios simples, intra-hepáticos ou extra-

hepáticos. No desvio portossistémico intra-hepático simples ocorre comunicação da veia porta com a veia cava caudal por desvio da veia hepática esquerda². Isto ocorre devido ao não encerramento do *ducto venoso fetal*. A primeira consequência directa do desvio portossistémico é a alteração hepática progressiva (microhepatia) consequente da diminuição do fluxo sanguíneo e da falta de factores hepatotróficos⁹. Sinais do SNC são normalmente predominantes no SPSC, sendo que a causa principal de encefalopatia hepática em cães jovens é o SPS⁷. A palavra chave no diagnóstico desta patologia é intermitente^{6,7,11}. Os animais podem ter alterações como depressão e letargia num dia e no seguinte estupor, coma e morte¹¹. Normalmente estes episódios são intermitentes, mas coincidem com alguns factores como a hora da refeição, da medicação, ou até situações de stress. Os sinais neurológicos mais comuns são headpreassing, desorientação, ptialismo, ataxia, circling, cegueira, demência, vocalização e convulsões, entre outros^{2,3,6}. A causa metabólica que induz a EH não está completamente esclarecida, sendo provavelmente multifactorial. A única linha em que todos os autores concordam é que a base inclui uma toxina ou toxinas, que deveriam ter sido captadas pelo fígado e não foram^{8,11}. Sendo a amónia a principal, pois ao não ser metabolizada pelo fígado, chega ao SNC onde ocorre transaminação do glutamato em glutamina, metabolizando¹¹. Assim a ureia é metabolizada, pois não existe no SNC ciclo da ureia¹². Além da ureia também certos aminoácidos como mercaptanos e benzodiazepinas, poderão actuar sinergicamente com a amónia, agravando este quadro de toxicidade¹². Os sinais clínicos não limitam aos neurológicos, podendo haver de forma associada ou não condição corporal fraca, crescimento lento ou retardado, piréxia recorrente (bacterémia intestinal transitória), polidipsia primária e poliúria secundária (talvez por diminuição da BUN sanguínea). Não esquecendo que a ascite não é comum, em animais com SPSC, a não ser que sofram de severa hipoalbuminémia. Sinais gastrointestinais são também relevantes nesta patologia, como diarreia e vómitos^{7,8,9}. Por vezes surgem associados sinais urinários, como polaquiúria e hematória, que raramente aparecem isolados⁶. Tal quadro pode ocorrer, pois a ureia não está a ser metabolizada como devia pelo fígado, o que resulta num aumento da amónia e ácido úrico, e, consequente excreção das mesmas em quantidades exageradas, o que, por si só, aumenta a probabilidade de formação de cálculos urinários⁶.

Apesar da história e sinais clínicos do animal poderem ser sugestivos de SPS, é necessário a realização de exames complementares, como hematologia e bioquímica sérica, podendo observar-se ligeira anemia microcítica, normocrómica e não regenerativa (60- 70% dos cães e 30% dos gatos), hipoalbuminémia (50% dos cães), níveis de ureia diminuídos (70% dos cães), para além de leucocitose,

hipocolesterolemia e moderado aumento da ALP e ALT^{2,4,10}. A urianálise poderá ser bastante informativa quando são detectados cristais de urato de amônio, podendo ainda ser observada hipostenúria ou isostenúria^{2,4,8,10,11}. Como já foi referido, o aumento dos níveis de amônia na circulação sistêmica, é o principal responsável pelos sinais clínicos. Perante isto, há dois tratamentos possíveis, o tratamento cirúrgico para redireccionar o sangue para o parênquima hepático por atenuação do *shunt* ou o tratamento médico, minimizando a absorção de metabolitos gastrointestinais pela circulação sistêmica. Apesar de haver esperança de vida com ambos os tratamentos, o tratamento cirúrgico é preferível em relação ao tratamento médico, pois pode ser curativo e não paliativo. No entanto, o tratamento médico prévio ao tratamento cirúrgico é necessário, para estabilização dos sinais clínicos e melhorar a tolerância anestésica e cirúrgica.

Na analítica sanguínea as alterações que se podem verificar dizem respeito às enzimas hepáticas alanino aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST) e a fosfatase alcalina (FA) que podem estar normais a levemente aumentadas (geralmente duas a três vezes o valor de referência)^{5,10}. Devem também obter-se as concentrações dos ácidos biliares, que nos animais em jejum poderão estar aumentados, mas, também podem estar normais, porque durante o jejum prolongado o fígado retira os ácidos biliares da circulação sistêmica^{4,9,10}. No caso da recolha sanguínea pós-prandial estarão sempre aumentados^{4,5,9,10}. A BUN sanguínea baixa é um achado comum em cães no SPS, embora, a amônia no sangue, estando o animal em jejum, possa estar normal⁴. O diagnóstico pode ser feito com recurso a várias modalidades imagiológicas como a cintigrafia, ecografia abdominal, portografia, RM e TAC, sendo a ecografia abdominal e a TAC os meios mais frequentemente utilizados^{2,4,8,10}. A TAC e a ecografia têm uma sensibilidade de 96% e 68%, respetivamente, na detecção dos SPS em cães. No que se refere à especificidade, as duas técnicas apresentam valores semelhantes, de 89% para a TAC e de 84% para a ecografia¹⁰. Estes resultados sugerem que a TAC é o meio diagnóstico de eleição na detecção de SPS. Além disso, a TAC permite uma detecção mais precisa da localização do *shunt*, o que facilita o planeamento cirúrgico^{4,10}.

O tratamento médico combinado com o maneio dietético é necessário para a estabilização da sintomatologia clínica, para melhorar a tolerância cirúrgica do paciente ou como terapia a longo prazo em casos em que a cirurgia não é possível^{2,4,5}. Pacientes com graves sinais de EH devem ser estabilizados 3 a 4 semanas antes da cirurgia^{4,5}. A maior vantagem da cirurgia é a possibilidade de recuperação total do animal. Uma desvantagem do tratamento cirúrgico é o risco inerente de morte perioperatória, com taxas de mortalidade relatadas entre 2% e 27%⁴.

As cirurgias mais realizadas no tratamento do SPS são o uso do constritor ameróide; bandas de celofane e as ligaduras de oclusão⁴. O tratamento médico consiste em manejo dietético com restrição proteica, lactulose oral e antibioterapia. No caso do Scott foi realizada a oclusão com o constritor ameróide, sendo que a grande vantagem para as outras técnicas cirúrgicas (celofane ou bandas) é a capacidade de constrição gradual que o mesmo possui, não fazendo uma oclusão instantânea nem demasiado rápida, e com risco de hipertensão portal reduzida^{4,5,7}. As suas limitações referem-se ao peso do constritor e à possibilidade de formação de *shunts* adquiridos (raro)⁴. No caso da ligadura, o maior problema é o facto de ser um procedimento único, sem gradação, onde passa a ser fundamental o controlo da hipertensão portal, ajustando a pressão da ligadura de forma a obter o melhor resultado possível sem causar hipertensão portal⁴. No caso da banda de celofane o princípio é o mesmo do constritor, simplesmente o processo é mais manual, sendo da responsabilidade do cirurgião a própria manufactura da banda com os *pins* de titânio e celofane, tendo como desvantagem a possível formação de *shunts* múltiplos adquiridos, nunca sendo de excluir a possibilidade de repetição da intervenção (raro)⁴.

Referências bibliográficas:

1. Bichard, S.J.; Scherding, R.G. **Manual Saunders Clínica de Pequenos Animais**, 2ª edição, 2003, p. 871-894.
2. Brockman, D. J. **Diagnosis of Portosystemic Shunts**. European Veterinary Conference, 2007, Amsterdam.
3. Ettinger, Feldman, **Tratado de Medicina Interna Veterinária**, 4ª edição, p. 1857-1868.
4. FOSSUM, cirurgia hepática. **Cirurgia de Pequenos Animais**. 2ª edição, p. 451-475.
5. Greenhalgh SN, Dunning MD, McKinley TJ, Goodfellow MR, Kelman KR, Freitag T, O'Neill EJ, Hall EJ, Watson PJ, Jeffery ND (2010) "Comparison of survival after surgical or medical treatment in dogs with a congenital portosystemic shunt" **Journal of the American Veterinary Medical Association**, 236(11), 1215-1220.
6. Hunt BG (2005) "Portosystemic shunts" In Williams JM, Niles JD (Eds) **BSAVA Manual of canine and feline abdominal surgery**, BSAVA, 195-209.
7. Mehl M.L., Kyles A.E., Hardie E.M., Kass P.H., Adin C.A., Flynn A.K., De Cock H.E., Gregory C.R. (2005). "Evaluation of ameroid ring constrictors for treatment for single extrahepatic portosystemic shunts in dogs: 168 cases" (1995-2001). **Journal of the American Veterinary Medical Association** 226, 2020-2030.

8. Nelson e Couto, **Medicina Interna de pequenos animais**, 4ª edição, p. 455-460.
9. Pereira, C.T.; Marques, F.L.; Kebauye, A.; July, J.R.; Martin, B.W. “Shunt portossistêmico: considerações sobre diagnóstico e tratamento”. **Clínica Veterinária**, n.72, p.28-34, 2008
10. Santilli, Gerboni (2003), “Diagnostic imaging of congenital porto-systemic shunts in dogs and cats: a review”, **The Veterinary Journal**, 166, p. 7–18.
11. Tyler J.W. (1990a). Hepatoencephalopathy. Part I. Clinical signs and diagnosis. **Compendium of Continuing Education for the Practicing Veterinarian** 12, 1069-1073.

Caso Clínico 4: Dermatologia

Caracterização do animal e motivo da consulta: O Tommy era um canídeo macho, inteiro, com 10 meses de idade, da raça Bulldog Francês, com 15 kg de peso. Apresentou-se à consulta com pápulas no dorso. **Anamnese/História clínica:** A vacinação, desparasitação interna e externa encontravam-se actualizadas. O Tommy era um animal de interior com acesso a exterior público. A sua dieta consistia numa alimentação à base de ração seca (Royal Canin®). Os proprietários reportaram a realização de uma viagem à Galícia (Espanha). Não tinha contacto com outros animais nem acesso a lixo, tóxicos ou plantas. Não tinha por hábito escavar, nem contacto com roedores. O Tommy tinha história de alopecias generalizadas desde os 4 meses de idade. Já tinha sido feito um ensaio com ácidos gordos essenciais durante 4 semanas mas não foram observadas melhorias na abundância da queda de pêlo. Destacava-se queda de pêlo acentuada, relativamente constante, sem nunca se ter estabelecido rarefação significativa ou mesmo alopecia.

Exame de estado geral: A atitude em estação e movimento era a adequada. O temperamento foi considerado normal, estado mental normal, alerta e manifestava movimentos respiratórios costo-abdominais. O pulso encontrava-se forte, bilateral, simétrico, regular e com frequência normal (136ppm). A temperatura registada foi de 38.5 °C, estando o termómetro limpo. O grau de desidratação era inferior a 5%, estando as mucosas pálidas e húmidas e TRC <2 s. Os gânglios linfáticos não apresentavam qualquer alteração, e não demonstrava desconforto à palpação abdominal. A auscultação cardiopulmonar apresentava-se sem alterações. Outras anomalias foram observadas na pele com inúmeras pápulas ao longo do tórax e abdómen dorsolateral, com as resultantes elevações de pelo e nos olhos verificando-se conjuntivite bilateral. **Exame dermatológico:** O grau de prurido era de 1/5. Não havia na altura pessoas afectadas, os proprietários referiram que nunca teve contacto

com roedores e não tinha por hábito escavar. No exame à distância o pêlo apresentava-se brilhante e havia zonas de alopecia, a pele apresentava elasticidade e espessura aumentada nas lesões do tórax e abdômen dorsolateral, eram também visíveis elevações locais de pêlo sob as quais se verificou existirem pápulas. As outras áreas alvo (axilas, virilhas, zonas interplantar/periorcular, uniões mucocutâneas e almofadas plantares) não apresentavam alterações. **Lista de Problemas:** Pápulas, alopecia e conjuntivite. **Diagnósticos Diferenciais:** foliculite bacteriana superficial; Sarna demodécica; dermatofitose; pênfigo foliáceo; impetigo. **Diagnóstico final:** Foliculite bacteriana superficial e pododermatite por *Malassezia*. **Exames complementares:** Raspagem cutânea profunda negativa para ácaros.

Tratamento e Evolução: O Tommy foi medicado com um antibiótico, amoxicilina e ácido clavulânico (Clavamox DT®) 20 mg/kg PO BID durante 18 dias e para a conjuntivite bilateral ligeira foi aconselhada a administração de um colírio à base de prednisolona, neomicina e polimixina B (Conjunctilone-s®) colocando uma gota bilateral BID durante 10 dias. A resposta ao tratamento foi positiva, com resolução da conjuntivite e redução do número de pápulas. Um mês após a primeira consulta, o Tommy apresentava peladas generalizadas, maioritariamente, na região dorsal, lesões circulares com hiperpigmentação na região ventral do tórax e abdômen, assim como, eritema e prurido nas zonas interdigitais plantares e palmares. A depilação era resistente a nível geral e nas lesões. Os exames complementares realizados foram o tricograma, no qual se observaram pêlo com as pontas partidas, em telogenese e a citologia por impressão de fita-cola do membro anterior direito, que se revelou positiva (6-7 *Malassezias*) (Anexo IV, figura 1). O diagnóstico considerado mais provável, das lesões na região ventral do tórax e abdômen – foliculite em resolução – e do eritema e prurido interdigital e interpalmal/plantar – patologia alérgica de base (hipersensibilidade alimentar, atopia ou dermatite alérgica à picada de pulga) com pododermatite por *Malassezia* secundária. O tratamento aconselhado baseou-se na administração mensal de anti-pulgas com spinosad (Comfortis®) e banhos tipo pedilúvio com champô anti-levaduras com clorexidina 2% e miconazole 2% (Malaseb®) 2 a 3 vezes por semana durante 2 a 3 semanas. Um mês após a segunda consulta, o Tommy apresentava boa evolução do eritema dos espaços interdigitais e interpalmares/plantares, com uma nova alopecia associada a pápula com depilação facilitada na face lateral direita do pescoço. Foi realizada nova citologia por impressão de fita-cola dos espaços interdigitais e interpalmares/plantares do membro anterior direito, tendo esta sido negativa. Assim foi aconselhado desinfetar 2 vezes por dia, com clorexidina diluída, a lesão na região cervical, tendo sido referido aos proprietários que, no caso de o problema se resolver e da pele normalizar, mantivesse o anti-pulgas

mensal (Confortis®), aguardar observação, e que, no caso de se agravar a condição da pele, fazer ensaio alimentar (dieta de eliminação).

Discussão: No caso descrito, identificaram-se, após a realização da anamnese e do exame físico, os seguintes problemas: dermatose papular ao nível do toráx e do abdómen e eritema dos espaços interdigitais e interpalmares/plantares. A foliculite superficial foi considerada o principal diagnóstico diferencial, na primeira consulta, devido à depilação facilitada, ao facto das lesões observadas corresponderem às mais comuns desta patologia, pápulas foliculares como lesão primária que desenvolve secundariamente alopecias circulares eritematosas e com hiperpigmentação central, e, ao facto do animal apresentar o típico aspecto presente nas raças de pêlo curto. O Tommy também apresentava desalinhamento da pelagem na área envolvida, com pequenos aglomerados de pêlos juntos, elevados acima da superfície da pele, sendo este o primeiro sinal de foliculite superficial em cães de pêlo curto. Com o tempo, o pêlo das áreas envolvidas, cai dos folículos infectados, permanecendo múltiplas áreas, pequenas, de alopecia que expõe a pele inflamada⁶. A sarna demodécica foi ponderada, como diagnóstico diferencial, devido à depilação facilitada e às lesões eritematosas e alopecicas. No entanto, após o resultado negativo da raspagem profunda, esta foi considerada pouco provável. A dermatofitose também foi considerada, devido ao aspecto das lesões (alopécias circulares com pápulas foliculares). No entanto, na anamnese, foi referido que o Tommy não tinha hábito de escavar e que não tinha contacto com roedores, bem como, não existiam pessoas afectadas, o que levou a considerá-la menos provável. Devia ter sido utilizada a lâmpada de Wood para verificar se existiam dermatófitos e feita colheita de uma amostra de pêlo para realização de cultura DTM, de modo a poder excluir este diagnóstico com mais certeza. Quer o pênfigo foliáceo, quer o impetigo são processos vesiculares e inflamatórios que também produzem lesões circulares de alopecia eritematosas e com hiperpigmentação central^{2,7}. O pênfigo foliáceo foi considerado menos provável dado as lesões iniciais afectarem a cabeça e as patas, e quando se expande a outras partes do animal tende a ser de forma simétrica, características que não estavam presentes no caso do Tommy. O impetigo foi considerado menos provável, porque, tende a afectar zonas corporais sem pêlo usualmente a nível do abdómen ventral, sendo uma patologia autolimitante. Neste caso, o Tommy já apresentava lesões desde os 4 meses encontrando-se actualmente com 1 ano de idade e sem melhoria do quadro clínico². A foliculite superficial é considerada, na maioria das vezes, como uma dermatite secundária a outros problemas dermatológicos, nomeadamente, alérgicos, endócrinos ou ectoparasitas². A alergia alimentar e a atopia não foram excluídas das causas primárias, devido ao

aparecimento de novas lesões papulares após o tratamento, devido à conjuntivite bilateral ligeira presente na primeira consulta (à qual inicialmente não foi dada grande importância) e à ocorrência de outras patologias dermatológicas como a pododermatite por *Malassezia*⁷. A pododermatite por *Malassezia* foi considerada devido à localização das lesões na região interdigital (uma das zonas mais afectadas por esta levedura), à apresentação de eritema e prurido, e aos achados citológicos por impressão de fita-cola dos espaços interdigitais e interpalmares do membro anterior direito que revelaram 6 *Malassezias* que é considerado um resultado significativo, dado ser possível observar mais de duas leveduras por campo microscópico².

Os exames complementares de diagnóstico utilizados ao longo do acompanhamento do caso foram raspagem profunda, tricograma e citologia de impressão com fita-cola. A raspagem profunda tornou menos provável a sarna demodécica, como diagnóstico. O tricograma, que revelou pontas partidas, confirmou a presença de prurido na parte distal do membro anterior direito aumentando a probabilidade do diagnóstico ser pododermatite por *Malassezia*. As citologias de pele evidenciaram a pododermatite por *Malassezia* e permitiram, um mês depois da administração do tratamento verificar melhoria (resultado negativo) deste quadro clínico. A citologia por aspiração com agulha fina (CAAF) das lesões papulares, exame complementar barato e de fácil execução, devia ter sido realizada, bem como, a cultura bacteriana, para suportar a suspeita de foliculite superficial. No entanto, nos cães, se as raspagens profundas iniciais são negativas e não existe forte suspeita de patologia autoimune (pênfigos), opta-se por tratar uma infecção bacteriana suspeita (foliculite superficial), de forma agressiva e observa-se a resposta³, que foi o que sucedeu no caso do Tommy.

Noventa por cento das piodermas caninas têm como agente o *Staphylococcus intermedius* embora outras espécies de *Staphylococcus* ou mesmo outras bactérias possam estar envolvidas^{3,6}. *S. intermedius* é uma bactéria comensal das membranas mucosas caninas e é capaz de colonizar temporariamente a pele sem causar patologia dermatológica³. No caso de pioderma, esta bactéria pode multiplicar-se excessivamente na superfície da pele e tornar-se patogénica³. Para tratamento, na literatura está descrito que a foliculite bacteriana com *S. intermedius* é muito susceptível (>95%) a várias fluoroquinolonas, à associação de amoxicilina com ácido clavulânico, à oxacilina e às cefalosporinas de 1ª geração⁶. Na piodermite superficial, o antibiótico deve ser usado por um período mínimo de três semanas, incluindo, pelo menos, uma semana após o desaparecimento das lesões³. Neste caso, foi utilizada a associação amoxicilina com ácido clavulânico, sendo que a resposta inicial foi positiva, observando-se hiperpigmentação das lesões e o crescimento de pêlo com depilação

resistente. Contudo, o tratamento foi instituído apenas durante 10 dias, o que poderá justificar o aparecimento de novas lesões papulares alopecicas. Quanto à pápula que apareceu na última consulta após o tratamento sistémico aconselhado com amoxicilina e ácido clavulânico, foi aplicada terapia tópica, pois, tratava-se de uma lesão focal¹. Esta consistia na desinfecção da lesão 2 vezes por dia com clorexidina diluída.

Existem várias opções terapêuticas tópicas e sistémicas para tratar a dermatite por *Malassezia*⁴. A terapia tópica é geralmente o tratamento mais rentável e seguro, no entanto, é também o mais laborioso, não sendo necessariamente o mais adequado a todos os casos. Os agentes antifúngicos tópicos incluem a clorhexidina, clotrimazole, enilconazole, quetoconazole, miconazole, nistatina e o sulfido de selénio. Estes são usados em vários produtos tópicos como sprays, champôs e emulsões. A frequência recomendada para tratamento tópico é de 2 vezes por semana. Áreas localizadas de dermatite por *Malassezia* podem ser tratadas com a aplicação focal de um destes produtos, mas, no caso de lesões multifocais ou generalizadas, devem ser aplicados no corpo inteiro⁴. No caso do Tommy, a opção terapêutica foi na forma de champô com clorhexidina a 2% e miconazole a 2% (Malaseb®), tendo sido aplicada sobre a forma de pedilúvio 2 vezes por dia durante 3 semanas.

Assim sendo, a pododermatite por *Malassezia* ficou controlada, as lesões iniciais da foliculite já se apresentavam inactivas e ficou-se a aguardar a resposta da lesão papular alopecica cervical. No caso de esta se resolver, confirma-se uma foliculite bacteriana primária observada em raças de pêlo curto³, se não se resolver é necessário a causa subjacente. O próximo passo seria descartar hipersensibilidade alimentar, através de um ensaio alimentar (dieta de eliminação). Sendo um animal jovem, em crescimento, a utilização de uma dieta de eliminação à base de uma única fonte proteica, talvez não fosse a melhor opção, devido às necessidades inerentes à idade. Poderíamos começar com uma dieta hidrolizável, não podendo o animal ingerir mais nada, observando, desta forma, se existe ou não melhoria dos sinais. Durante 8 semanas era mantida a dieta, se melhorasse confirmava-se alergia alimentar.

Referências bibliográficas:

1. Bloom P. (2013) "Canine superficial bacterial folliculitis: Current understanding of its etiology, diagnosis and treatment" in **The Veterinary Journal**.
2. López JR, Valdevira AG, Puente PP, Mayanz VB, Faustino AM (2010) "Piodermas" in **Manual de dermatología de animais de companhia**.
3. Noli C. (2003) "Staphylococcal pyoderma" in A. Foster & C. Foil (Eds.) **BSAVA manual of small animal dermatology**, UK: British small animal veterinary association, 2^a edição, p. 159-168.

4. Nuttall T. (2003) "Malassezia dermatitis" in **BSAVA manual of small animal dermatology**, **BSAVA manual of small animal dermatology**, UK: British small animal veterinary association, 2ª edição, p. 175-180
5. Respaldiza Y., Vásquez F. (1997) "Micosis" in López JR (Coord). **Manual de dermatología de animals de companhia**, Universidade de León, p. 51-62.
6. Scott DW, Miller WH, Griffin CE (2001) "Bacterial Skin Diseases" in **Muller & Kirk's Small Animal Dermatology**, 6ª Ed, Saunders, p. 275-328.
7. Scott DW, Miller WH, Griffin CE (2001) "Fungal Skin Diseases" in **Muller & Kirk's Small Animal Dermatology**, 6ª edição, Saunders, p. 336-415.

Caso clínico 5: Gastroenterologia – Gastroenterite vírica

Caracterização do animal e motivo da consulta: A Maruna era um canídeo, fêmea, inteira, de raça não definida, com 4 meses de idade e 9 kg de peso vivo. Apresentou-se à consulta prostrada, com vômitos, diarreia com sangue e diminuição de apetite.

Anamnese/história clínica: O proprietário referiu que tinha alterado a ração há poucos dias (2 dias antes de se verificarem os sinais clínicos), sendo a ração seca comercial. Não estava vacinada, e não se encontrava desparasitada internamente, nem externamente. A Maruna não tinha qualquer passado médico ou cirúrgico e nunca tinha viajado. O proprietário referiu que esta era um animal de apartamento, mas com acesso ao exterior, e, rotineiramente tinha contacto com outros cães em jardim público. Não possuía coabitantes, sem acesso a tóxicos e lixo, sendo que o acesso a plantas se limita ao passeio. Iniciou os vômitos, acompanhados com contrações abdominais fortes e sinais de náusea, e, a diarreia, de volume acentuado teve início há 3 dias. No dia que antecedeu a consulta, o proprietário observou sangue nas fezes, o que motivou a deslocação à clínica Upvet. **Exame de estado geral:** A Maruna apresentava um temperamento linfático, estado mental normal, alerta e manifestava movimentos respiratórios costoabdominais, com frequência de 56 rpm. A Maruna encontrava-se magra, o pulso estava fraco, com frequência aumentada, temperatura de 40.2 °C, estando o termómetro limpo. Grau de desidratação era de 7%, as mucosas estavam pálidas e húmidas, e o TRC era < 2 s. Os gânglios linfáticos não apresentavam qualquer alteração, não apresentava desconforto à palpação abdominal. Auscultação cardiopulmonar apresentava-se alterada, taquicárdia.

Lista de problemas: Vômito, diarreia com sangue (hematoesquémia), desidratação, prostração, taquicárdia, taquipneia, piréxia e mucosas pálidas. **Principais diagnósticos diferenciais:** Gastroenterite infecciosa de origem vírica (*Parvovírus*, *Coronavírus*, *Rotavírus*, esgana), bacteriana (*Salmonella spp.*, *Clostridium spp.*) ou

parasitária (ascarídeos, tênias, coccídeas); CE gastrointestinal; intussuscepção; indiscrição alimentar; trauma. **Exames complementares à chegada:** Hemograma e bioquímica sérica, que apresentava panleucopénia severa, ureia aumentada (84 mg/dL, max. 55mg/dL), GPT/ALT aumentada (95 U/L, max. 60 U/L), FA aumentada (282 U/L, max. 150 U/L), proteínas totais e albumina diminuídas (ver anexo). **Diagnóstico presuntivo:** Gastroenterite vírica. **Tratamento e evolução:** Devido ao seu estado e suspeitas clínicas decidiu-se internar, no isolamento, a Maruna. Iniciou-se fluidoterapia com LR, que foi mantida até ao último dia do internamento, suplementado com 5 % de glucose e 20 mEq KCl, numa taxa de 44 ml/h. A terapia farmacológica foi realizada com metoclopramida (0.4 mg/kg SC BID), enrofloxacina (5 mg/kg SC SID, diluído com NaCl), metronidazol (10 mg/kg IV BID), ranitidina (2 mg/kg IV BID), ampicilina (20 mg/kg IV TID). No dia seguinte, a Maruna tinha sofrido uma ligeira diminuição da temperatura (39°C), vomitou 3 vezes, o que nos levou a alterar metoclopramida por maropitant (1 ml/10 kg SC SID). Ao longo do terceiro dia a paciente demonstrou normalização da temperatura (38-38.3°C), continuando sem querer comer, a desidratação era < 5 %, os vómitos pararam, fez diarreia 2 vezes, uma delas com sangue. Depois de se observar os resultados da analítica sanguínea (severa panleucopénia) decidiu-se realizar, nesse dia, uma transfusão de plasma (45 ml de volume, 0.25 ml/kg/h – durante 20 min., seguido de 5-10 ml/kg/h – durante 1 h), sendo feito durante a transfusão um controlo rigoroso, através do pulso, atitude, frequência respiratória e temperatura, não havendo qualquer anomalia durante e após a transfusão. No início da noite começou a vocalizar, apresentando hiperextensão cervical e rigidez corporal, quadro neurológico que não se repetiu a partir dessa noite. Posteriormente diminuiu-se a taxa de fluídos para 36 ml/h, mantendo-se a terapia farmacológica até ao quinto dia. No quinto dia de internamento não se observaram vómitos ou diarreia, tendo sido possível observar a ingestão de alimento (comida húmida a/d Hill's®). Interrompeu-se a administração do maropitant, da enrofloxacina e ampicilina, mantendo-se apenas o metronidazol, ranitidina e acrescentado Florentero® (1 cápsula PO BID). Nesta altura, a Maruna já se encontrava mais alerta, com mucosas rosadas e também não estava desidratada. No sexto dia repetiu-se o hemograma e o leucograma, sendo que nesta analítica (ver anexo, tabela 1) a Maruna apresentava leucocitose com neutrofilia moderada e monocitose ligeira. Fez-se alteração do metronidazol IV por Flagyl® (1/2 comprimido PO BID), apresentava apetite normal, tendo-se observado vómito uma vez, mas continuando sem diarreia. No sétimo dia a paciente apresentava-se com melhor estado geral, não vomitou, não teve diarreia, comia normalmente, e foi decidido dar alta ao final do mesmo dia. Foi dada alta mantendo a medicação com: Flagyl® (1/2 comprimido PO BID, durante 10

dias), Florentero® (1/2 cápsula PO BID, durante 10 dias), e Lasa® (1/2 comprimido PO BID, durante 10 dias). Agendou-se também, se continuasse estável, a correspondente vacinação do animal.

Discussão: A parvovirose é uma doença infecciosa e contagiosa, causada por um vírus de tamanho extremamente pequeno, o Parvovírus, observado em diversos animais, pertencente à família *Parvoviridae*¹. Regista-se mais em cães jovens que em adultos, talvez pelo facto de, estes últimos, apresentarem maior resistência pela imunidade naturalmente adquirida, ou por vacinação. Apresenta alta mortalidade, principalmente entre cães jovens e de raças puras ou animais mais fracos ou debilitados por parasitoses ou outras patologias anteriores, inclusivé carenciais³. A doença manifesta-se de duas formas, a forma entérica e a forma miocárdica⁷. A forma miocárdica é geralmente diagnosticada no *post-mortem*, pois a maioria dos animais morre subitamente sem mostrar sinais clínicos. Já, no caso da forma entérica, podemos ter 2 biótipos de parvovírus canino (PVC), o PVC-1, usualmente assintomático, capaz de provocar doença respiratória e gastrointestinal em cães; o PVC-2, com 3 variantes antigénicas, 2a, 2b (formas mais comuns de gastroenterite em cães) e 2c, mais virulento e com maior capacidade de infectar cães mais velhos e vacinados^{1,2,3,5}. Em Portugal as variantes mais comuns são a PVC-2a e PVC-2c, em Espanha a PVC-2c aparenta ser a mais predominante². No cão, a doença estabelece-se principalmente no aparelho digestivo, provocando, no início, piréxia que pode atingir altos valores (41° C), excepto em animais adultos mais velhos, nos quais ocorre hipotermia. Nessa fase, o animal apresenta-se muito sonolento, sem apetite e com vómitos. Alguns animais apresentam também tosse nessa fase, além de tumefacção dos olhos ou inflamação da córnea (conjuntivite). A gastroenterite por parvovírus pode afectar cães de qualquer raça, idade ou sexo, no entanto, são os cachorros entre as 6 semanas e os 6 meses de idade os mais suscetíveis^{1,2}. Raças como o Rottweiler, Doberman pinscher, Pittbul americano, Labrador retriever, Pastor alemão e Yorkshire terrier aparentam ser mais susceptíveis a gastroenterites severas^{4,6}. O contágio do vírus ocorre via oronasal, fezes contaminadas e fomites^{1,5}. A replicação viral inicia-se no tecido linfóide da orofaringe, gânglios linfáticos mesentéricos e timo, chegando às criptas intestinais por via hematogénea, provocando destruição do epitélio¹. Depois de instaurado, o vírus pode ser encontrado em tecidos como medula, baço e pulmões¹. A excreção viral começa antes de aparecerem os sinais clínicos, 3 dias após infecção. Já os sinais só aparecem depois de um período de incubação de 3-7 dias^{1,5}. Sendo também importante o contacto com animais infectados. Os animais infectados excretam o vírus nas fezes até um período de 3 semanas após infecção⁴. A replicação do mesmo na medula óssea e tecido linfopoiético provoca neutropénia e linfopénia,

respectivamente³. Sendo que nas vilosidades intestinais a sua replicação causa colapso das mesmas, necrose epitelial e diarreia hemorrágica. É através desta perda de imunidade e destruição da mucosa, que bactérias entéricas normais como *E.coli* e *C. perfringens* podem causar bacterémia.

Clinicamente, a parvovirose canina é caracterizada por vômito, diarreia, anorexia, febre e desidratação^{2,3,7}. Cães com a forma hemorrágica da doença apresentam diarreia sanguinolenta e podem vir a morrer por choque endotóxico em poucos dias^{3,7}. Animais em choque podem apresentar hipotermia, icterícia ou CID⁵. A gravidade da patologia pode ser exacerbada por stress, pobres condições de higiene, infecções bacterianas concomitantes, parasitoses, baixa condição corporal do paciente e condição imune diminuída do mesmo^{3,7}. Em geral, quanto mais jovem o animal, maior a morbidade e o risco de mortalidade³. Outras complicações da infecção são hipoglicemia (provavelmente secundária à infecção), hipoproteinémia, anemia, intussuscepção, hepatopatia e sinais do sistema nervoso central (infecção concomitante com esgana)^{3,7}. Os animais podem morrer, principalmente os mais jovens, de desidratação, desequilíbrios electrolíticos, choque endotóxico e também infecções secundárias bacterianas associadas à leucopenia característica, sendo que a complicação mais comum que provoca a morte do animal é o edema pulmonar. Está descrita uma taxa de mortalidade na ordem 16-35 %, dos animais afectados pelo vírus⁴. Devemos suspeitar de parvovirose em cães que apresentem vômitos e diarreia agudos, não vacinados, prostrados, entre as 6 semanas e 6 meses de idade, e também, com história de contacto com outros cães. A vacinação não exclui necessariamente a possibilidade de infecção, mas torna mais difícil a ocorrência da mesma³. O diagnóstico clínico da parvovirose é sugestivo, mas deve sempre ser diferenciado de gastroenterites bacterianas como a salmonelose e de outras doenças virais como a esgana³. O hemograma é particularmente útil e deve ser realizado em qualquer animal com gastroenterite aguda, especialmente quando acompanhado por febre ou hematosquécia. Os achados de hemograma mais frequentes são leucopenia com neutropenia^{3,7}. A gravidade da leucopenia pode ser proporcional à gravidade da infecção, e a resposta nos leucócitos sanguíneos é indicador útil de possível recuperação. Geralmente, o hematócrito é normal ou está ligeiramente diminuído, o que ajuda na diferenciação clínica entre esta afecção e a gastroenterite hemorrágica, em que o hematócrito se encontra bastante elevado^{1,2,3}, não esquecendo, claro, a possibilidade de o animal estar tão desidratado que mimetiza uma concentração maior, mas apenas por ter menos solvente. Além da GEH, a parvovirose deve ser diferenciada de outras enterites virais, salmonelose, e CE ou intussuscepção. O diagnóstico definitivo de parvovirose deve ser realizado pela demonstração do PVC

nas fezes e serologia, e, em caso de morte, com necrópsia e histologia. Os testes ELISA para identificação do antigénio fecal estão disponíveis para uso veterinário, tendo uma sensibilidade baixa (81,8%) e especificidade alta (100%)⁸. Independentemente da sensibilidade do teste diagnóstico utilizado, um cão com história e sinais clínicos consistentes com enterite por parvovírus deve ser tratado como se estivesse infectado. No caso da Maruna, o quadro clínico, tendo ela perto de 4 meses de idade, não vacinada, diarreia súbita sanguinolenta, desidratação, panleucopénia severa, taquicárdia, taquipneia, história de contacto com outros animais, é bastante sugestivo de parvovirose. Não foi realizado nenhum teste rápido de diagnóstico, mas seria o mais indicado. Não havendo um tratamento curativo para a patologia, a terapia passa por ser maioritariamente de suporte e também profilática⁵. A fluidoterapia assume um papel fulcral, tanto na rehidratação do paciente, como regulação electrolítica e ácido-base do mesmo. Está indicado como fluído de eleição o LR, a uma taxa variável, dependente da condição corporal do animal e do seu estado clínico⁵. No caso da Maruna, ela encontrava-se desidratada, com vómitos e diarreia, sendo a taxa correspondente às perdas, e passando posteriormente a fazer uma taxa de manutenção. A suplementação tem de fazer parte das prioridades, pois estamos a falar de um animal que além de fluídos perde electrólitos, e não se está a alimentar. Considerando a literatura, a suplementação de potássio para valores fisiológicos não deve ultrapassar os 0,5 mEq/kg/h, e os de glucose os 2.5-5 % de concentração no LR⁵. Com a hipoproteinémia associada deve ser considerada a administração de colóides, ou então a transfusão de plasma⁵. Na Maruna identificamos um hipoproteinémia de 4.89 g/dL (5-7.40 g/L), sendo esta perda de albumina. Assim, a transfusão estava indicada, pois, além das imunoglobulinas associadas, ajudaria a repor o défice de albumina adjuvando o sistema imune na infecção. Caso se registasse anemia, a transfusão de sangue inteiro seria o indicado⁵. A alimentação é um ponto importante da terapia, pois antigamente pensava-se que o retirar da comida era benéfico no sentido de permitir um descanso ao tracto digestivo, menor produção de sucos digestivos, diminuindo também o vómito e as perdas. Actualmente, essa teoria foi refutada e agora está indicado começar logo que possível uma alimentação PO do género “*recovery*” ou de convalescência⁶. O objectivo da mesma é permitir ao próprio organismo uma reacção mais rápida à infecção e à agressão no tracto digestivo, nomeadamente das vilosidades intestinais. Pouca quantidade, de elevada digestibilidade e grande valor energético é o que está indicado. A terapia farmacológica é essencial, pois os antieméticos, antidiarreicos, antibióticos, assumem um papel importante. No caso dos antibióticos, o que está indicado é uma cobertura de largo espectro passando por β -lactâmico (ampicilina 20 mg/kg IV TID), associado a

um aminoglicosídeo (amicacina 20 mg/kg IM SC BID) ou quinolona (enrofloxacina 5-20 mg IV SID) e metronidazol (5-20 mg/kg IV BID). No caso da Maruna administrou-se ampicilina (20 mg/kg IV TID), enrofloxacina (5mg/kg SC SID) e metronidazol (10 mg/kg IV BID)^{1,2,9}. Os antieméticos são também uma parte importante do tratamento, sendo a metoclopramida, a procloperazina e o ondasetron os mais usados⁵. Na Maruna utilizou-se inicialmente a metoclopramida (0.4 mg/kg SC BID), passando mais tarde, por ainda manter o vômito, para o Maropitant (0.1 ml/kg SC SID), obtendo melhores resultados com o mesmo. Foi também administrado ao paciente ranitidina (2 mg/kg IV BID), um modificador e atenuante de acidez gástrica, que no caso da Maruna fazia todo o sentido pois a anorexia registada, associada aos vômitos persistentes provocaram obviamente um aumento de acidez gástrica. Concordando que nos referimos a uma patologia de elevada morbidade e mortalidade, será importante considerar a profilaxia.

Como é unânime na comunidade científica, a vacinação assume papel fulcral sendo o tratamento profilático mais recomendado na clínica de pequenos animais, tendo actualmente vários tipos de vacinas comerciais disponíveis. Encontram-se disponíveis vacinas homólogas e eficazes de vírus inactivos e vivos modificados. Segundo a literatura foi demonstrado experimentalmente que vacinas com vírus vivo modificado protegem o animal até três anos ou mais, sendo que vacinas inactivadas, no entanto, promovem apenas um período limitado de imunidade à infecção, embora alguns animais possam estar protegidos por vários meses^{3,4}. A maior taxa de infecção é relatada nos jovens de mais de 6 semanas. Tal como acontece com outras doenças infecciosas, crias de cadelas imunes estão protegidos para as primeiras semanas de vida, com anticorpos maternos que são adquiridos através do colostro. Os anticorpos maternos são adquiridos durante os primeiros dois a três dias de vida, havendo em seguida o declínio dos mesmos, com um tempo de semi-vida de cerca de dez dias. Existe um período crítico (janela de vulnerabilidade), quando os anticorpos maternos não estão presentes em quantidade suficiente para conferir protecção, no entanto, podem neutralizar o vírus vacinal, impedindo assim a imunização e tornando problemática a imunização de animais até às 10 semanas^{3,4}. Não há vacinas que eliminem completamente essa janela de vulnerabilidade antes que os animais se tornem imunizáveis. As vacinas vivas modificadas são preferíveis às vacinas inactivadas. Quando o risco de uma infecção é baixo, a vacinação às 8 semanas de idade e novamente com 12 semanas servirá como protecção^{3,9}. Recomendam-se reforços anuais e não se devem utilizar vacinas vivas modificadas em cadelas gestantes. Actualmente já existem vacinas no mercado que a partir do reforço anual da primo-vacinação permitem revacinação apenas de 3 em 3 anos. Assim, os animais

doentes devem ser mantidos em isolamento de outros cães, até pelo menos uma semana após a recuperação completa. A lavagem e desinfecção completa do ambiente constituem medidas óbvias, embora, talvez, somente o formaldeído e o hipoclorito de sódio demonstrem eficácia comprovada. Portanto, é fundamental tanto o controlo do espaço (higiene), esquema de vacinação dos jovens (principalmente), e também, não esquecer a doutrina reiterada por muitos dos profissionais da área, de que o maneio dos animais jovens merece especial cuidado. Até à considerada imunização vacinal deve-se evitar qualquer contacto com outros cães e também espaços frequentados por outros cães. Esta máxima é talvez a medida que mais se aproxima da vacinação, na protecção dos nossos animais contra esta patologia.

Bibliografia:

1. Decaro N, Greene C. E., (2012) "Canine Viral Enteritis", p. 67-75.
2. Decaro, N., Buonavoglia C., (2012) "Canine parvovirus— A review of epidemiological and diagnostic aspects, with emphasis on type 2c".
3. Ettinger, S.J.; Feldman, E.C. Sistema Gastrointestinal – Seção X. In: **Tratado de Medicina Interna Veterinária**; 4ª edição, v. 2, p. 1663- 1666 1997.
4. Guilford W, 1996. "Gastrointestinal Tract Infections, Parasites and Toxicoses" Strombeck's **Small Animal Gastroenterology**, WB Saunders 3ª edição, Philadelphia, USA. Cap 21: 411-432.
5. Goddard, A., Leisewitz A.L., (2010) "Canine Parvovirus" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 40(6): p. 1041-1053.
6. Hackett T.B., (2011) "Gastrointestinal complications of critical illness in small animals" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, p. 759-66.
7. Mccandlish, I.A.P. Infecções Específicas Caninas In: Dunn J.K.; **Tratado de Medicina Veterinária de Pequenos Animais**, p. 915-920, 2001.
8. Markovich J.E (2012) "Effects of canine parvovirus strain variations on diagnostic test results and clinical management of enteritis in dogs" **Journal of the American Veterinary Medical Association**, 241(1): p. 66-72.
9. Nelson, R.W., Couto C.G., (2009) **Small Animal Internal Medicine**, 4th Ed., Elsevier Health Sciences, pp. 351-373, 395-413, 443-445.

Anexo I – Respiratório
Torção do Lobo Pulmonar

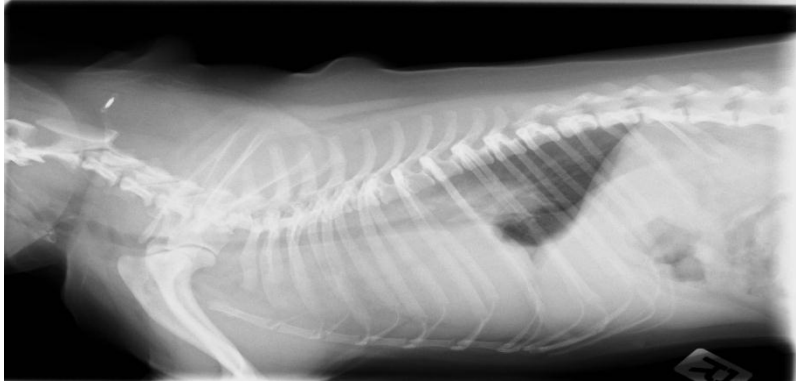


Figura 1 Radiografia na projecção LL direita, opacificação da zona cranial do tórax, presença de broncograma, possível hepatização do LP.

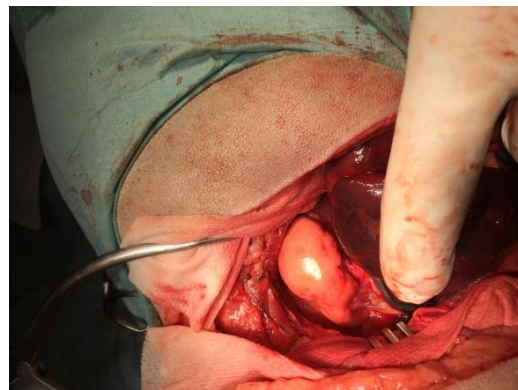
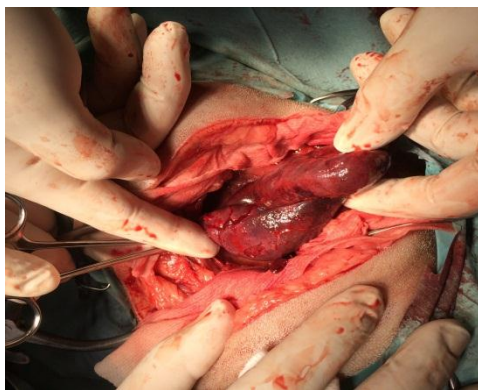


Figura 2 Lobo pulmonar hepatizado e com congestão, imagem da toracotomia.

Lobo pulmonar torcido		Outros lobos pulmonares		Cavidade torácica	
Alterações	n	Alterações	n	Alterações	n
Final abrupto do brônquio	9	Compressão lobar	5	Desvio mediastínico	8
Aumento tamanho	8	Deslocalização	6	E. pleural generalizada	6
Consolidação	8	Desvio brônquio	4	Pneumotórax	3
Enfisema	8	Compressão	2	E. pleural local	3
Posição anormal	5			Linfadenopatia mediastínica	1

Tabela 1 Alterações em TAC de nove cães com TLP (adaptado de Seiler et al, 2008, CT Findings in Nine Dogs with Complete Lung Lobe Torsion).

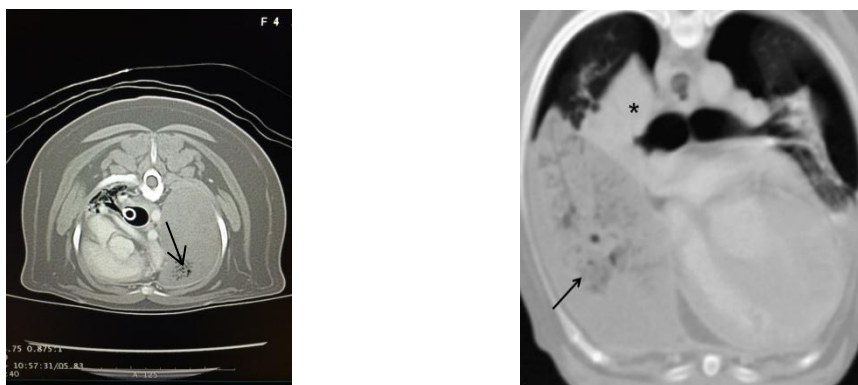


Figura 3 Comparação entre duas imagens de TAC, imagem da esquerda Margarida, imagem da direita torção de lobo medial direito (Seiler et al 2008, Fig. 3). Gás acumulado no lobo afectado (seta) e silhueta cardíaca deslocada para a direita (asterisco).

Anexo II – Neurologia

Meningoencefalite bacteriana

Hemograma			
Parâmetros	Resultado	Unidade	Referência
Leucócitos	13.2	*10 ⁹ /L	11.0
Linfócitos	1.68	*10 ⁹ /L	1.20-8
Eosinófilos	0.13	*10 ⁹ /L	0.0-1
Monócitos	0.36	*10 ⁹ /L	0.04-0.6
Neutrófilos	10.96	*10 ⁹ /L	2.5-8.5
Basófilos	0	*10 ⁹ /L	0-0.15
Eritrócitos	10.48	*10 ¹² /L	5.92-9.93
HB	12.3	g/dL	9.3-15.9
HCT	41.1	%	29-45
VGM	39	fL	37-61
CHGM	29.9	g/dL	30-38
Plaquetas	565	*10 ⁹ /L	150-500

Leve neutrofilia, ligeira trombocitose. Foram observados vários agregados de plaquetas e de leucócitos em lâminas.

Tabela 1 Hemograma da Alba

Bioquímica			
Parâmetros	Resultado	Unidade	Referências
Ureia	30	mg/dL	22-64
Creatinina	0.9	mg/dL	0.6-2.4
GPT/ALT	27	U/L	10-100
FA	8	U/L	6-102
Glicose	156	mg/dL	64-170
PT's	6.6	g/dL	5.2-8.8
Albumina	2.5	g/dL	2.5-3.9
Globulinas	4.2	g/dL	2.3-5.3
GGT	1	U/L	1-10
Sódio	155	mEq/L	145-158
Potássio	4.5	mEq/L	3.4-5.6
Cloro	128	mEq/L	104-128

Tabela 2 Bioquímica sérica da Alba

Amostra	Cultura	Sensível	Resistente
LCR	Aeróbica pura de Pasteurella canis	Amidacina	Cefotexina
		Ciprofloxacina	Cefazina
		Gentamicina	
		Amoxiciclina+ac. clavulânico	
		Enrofloxacin	

Tabela 3 Cultura e antibiograma do LCR da Alba

Estado mental	Obnubilado/Estupor
Postura	Anormal
Marcha	Ataxia
Reações posturais	Défice no placing visual e tátil
Reflexos	Normais
Pares cranianos	Reflexo corneal do olho esquerdo diminuído
Tónus muscular	Normal
Sensibilidade	Por vezes não reaje a estímulos

Tabela 4 Exame neurológico da Alba

Urianálise		
Descrição	VR	Valor
Leucócitos	Neg.	Neg.
Nitritos	Neg	Neg.
Bilirrubina	Neg.	Neg.
Proteína	Neg./+1	Neg.
Ph	6-7	7
Sangue	Neg.+1	+1
Densidade	1.020-1.040	1.015
Corpos cetônicos	Neg.	Neg.
Glucose	Normal	Normal.

Tabela 5 Urianálise da Alba

Anexo III – Cirurgia de tecidos moles

Shunt porto-sistêmico extra-hepático

Hemograma				Bioquímica			
Parâmetros	Resultado	Unidade	Referência	Parâmetros	Resultado	Unidade	Referências
Leucócitos	11.1	*10 ⁹ /L	6-17	Ureia	10.2	mg/dL	9.2-29.2
Linfócitos	19.9	%	12-30	Creatinina	0.2	mg/dL	0.4-1.4
Eosinófilos	2	%	0.0-8	GPT/ALT	93	U/L	17-78
Monócitos	5.5	%	2-9	FA	512	U/L	19-83
Neutrófilos	74.6	%	60-83	Glicose	96	mg/dL	60-110
Basófilos	0	%	0-0.15	PT's	3.18	g/dL	5-7.4
Eritrócitos	5.74	*10 ¹² /L	5.5-8.5	Albumina	2.06	g/dL	2.5-3.9
HB	121	g/L	110-150	Globulinas	4.2	g/dL	2.3-5.3
HCT	37.3	%	39-56	GGT	1	U/L	1-10
VGM	32	fL	30-38	Sódio	155	mEq/L	145-158
CHGM	21	g/dL	20-25	Potássio	4.5	mEq/L	3.4-5.6
Plaquetas	285	*10 ⁹ /L	117-460	Cloro	128	mEq/L	104-128

Ligeira anemia, com hipoproteinemia e alterações enzimáticas.

Tabela 1 Bioquímica sérica do Scott

Tabela 2 Hemograma do Scott.

Relatório Ecográfico

Bexiga distendida com conteúdo anecoico sem alterações de parede. Rins com tamanho e ecogenicidade normal, correcta diferenciação corticomedular. Adrenais de tamanho e ecogenicidade normal. Fígado com ligeira diminuição de volume, diminuição do calibre portal na região da porta. Calibre portal diminuído na entrada da gasteroduodenal sugerindo shunt caudal. Alteração da relação porta/cava/aorta sugerindo shunt. Observa-se vaso aberrante tortuoso com sinal Doppler turbulento desde a porta (na região da veia esplênica) que se prolonga até à cava cranialmente à veia frênico-abdominal. A imagem ecográfica é fortemente suspeita de shunt porto-sistêmico. Recomenda-se realização de TAC ou Ressonância magnética.

Figura 1 Transcrição do relatório ecográfico (adaptado).

Urianálise		
Descrição	VR	Valor
Leucócitos	Neg.	Neg.
Nitritos	Neg.	+1
Bilirrubina	Neg.	Neg.
Proteína	Neg./+1	+1
Ph	6-7	5
Sangue	Neg.	Neg.
Densidade	1.015-1.045	1.030
Corpos cetônicos	Neg.	+3
Glucose	Normal	Normal.

Tabela 4 Urianálise do Scott.

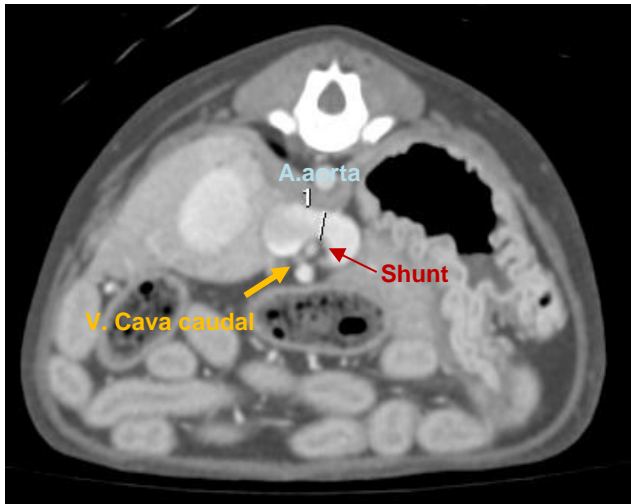


Figura 2 Axial, shunt entre a veia porta (imediatamente cranial à junção da veia esplênica) e a veia cava caudal.

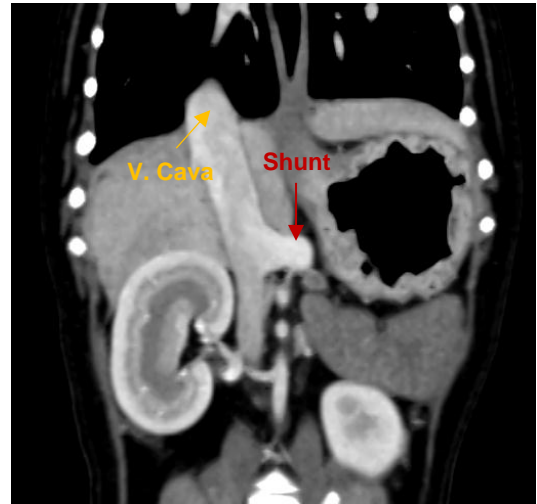


Figura 3 Reformatação dorsal. Assinalada a região do shunt.

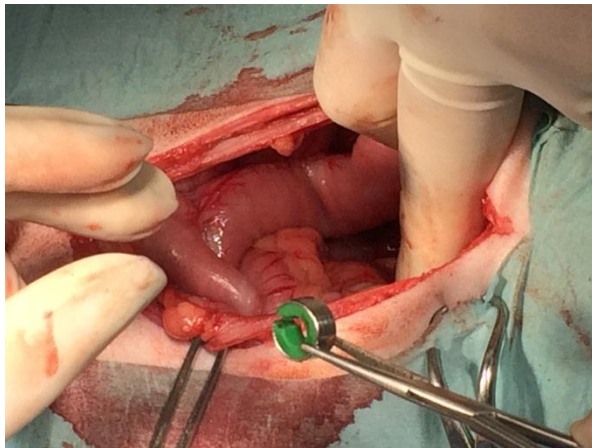


Figura 5 Constrictor ameróide a ser colocado no shunt.

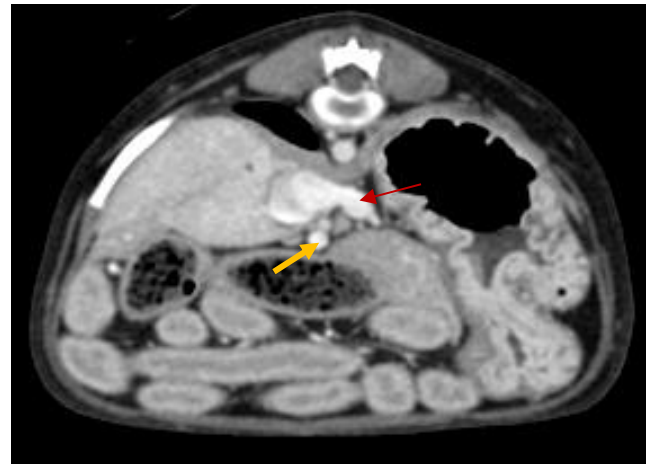


Figura 4 Axial. Representada a região do shunt (com seta fina e vermelha) e a veia porta (seta grossa e amarela) de calibre muito reduzido, devido ao shunt caudal.

ANEXO IV – Dermatologia

Foliculite bacteriana superficial e pododermatite por *Malassezia*

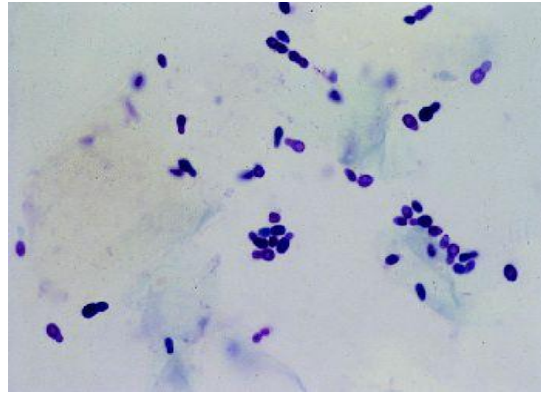


Figura 1 Mallassezias ao microscópio.

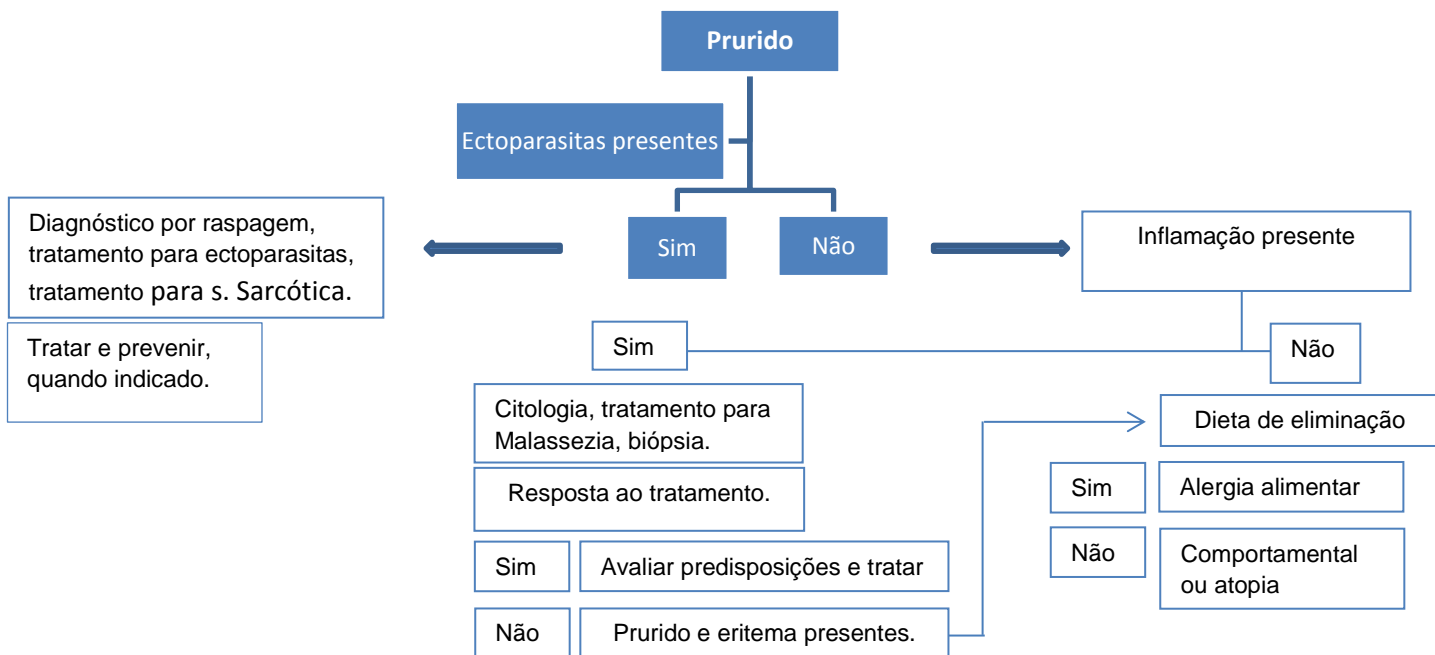


Figura 2 Quadro do prurido.

ANEXO V – Gastroenterologia

Gastroenterite vírica

Hemograma		1º dia		5º dia
Parâmetros	Resultado	Unidade	Referência	
Leucócitos	1.40	*10 ⁹ /L	6-17	39.98*
Linfócitos	0.28	*10 ⁹ /L	1.0-4.8	3.80
Eosinófilos	0	*10 ⁹ /L	0.1-1.12	0.16
Monócitos	0.39	*10 ⁹ /L	0.15-1.35	3.12*
Neutrófilos	0.73	*10 ⁹ /L	3-11.5	32.78*
Basófilos	0	*10 ⁹ /L	0-0.15	0.12*
Eritrócitos	7.93	*10 ¹² /L	5.50-8.50	6.81
HB	18.6	g/dL	12-18	16.0
HCT	56.9	%	37-55	42.2
VGM	72	fL	60-77	62
CHGM	32.7	g/dL	30-36	37.9*
Plaquetas	246	*10 ⁹ /L	200-500	259

Panleucopénia severa. Presença de agregados plaquetares.

Leucocitose com neutrofilia moderada e monocitose ligeira.

Tabela 1 Hemograma da Maruna.

Bioquímica			
Parâmetros	Resultado	Unidade	Referências
Ureia	84	mg/dL	7-55
Creatinina	1.8	mg/dL	0.4-1.8
GPT/ALT	95	U/L	5-60
FA	282	U/L	10-150
Glicose	120	mg/dL	60-125
PT's	4.89	g/dL	5.00-7.40
Albumina	2.42	g/dL	2.7-4.40
Globulinas	2.47	g/dL	1.6-3.60

Tabela 2 Bioquímica sérica da Maruna.

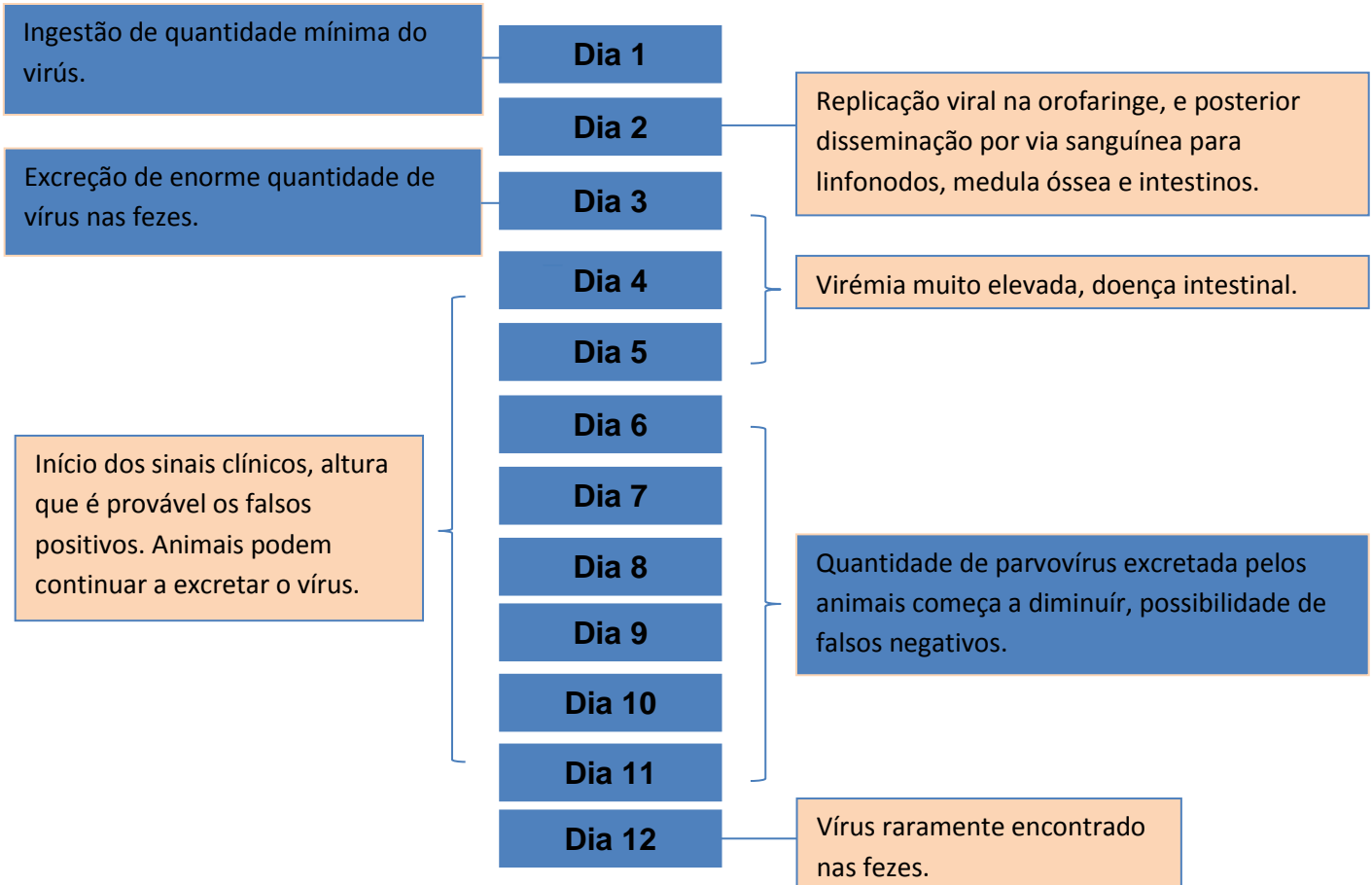


Figura 1 Patogénese do CPV2.