



Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Sandra da Côrte Gonçalves

Orientador

**Professora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista**

Co-Orientadores

**Dr. Alfred M. Legendre (University of Tennessee Veterinary Medicine College)**  
**Dr. Jorge Rui Marques Ribeiro (UP- Vet)**

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**

Sandra da Côrte Gonçalves

Orientador

**Professora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista**

Co-Orientadores

**Dr. Alfred M. Legendre (University of Tennessee Veterinary Medicine College)**  
**Dr. Jorge Rui Marques Ribeiro (UP- Vet)**

Porto 2015

## RESUMO

No âmbito da conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, realizei um estágio de dezasseis semanas na área de medicina e cirurgia de animais de companhia, doze delas no John & Ann Tickle Small Animal Hospital da Universidade do Tennessee e quatro na Clínica Veterinária do ICBAS, a UP-Vet, sendo ambos locais de referência. Este relatório tem como principais objectivos a descrição e discussão de cinco dos vários casos clínicos acompanhados durante a realização deste estágio.

Durantes os primeiros três meses, acompanhei os serviços de especialidade de medicina interna, oncologia, oftalmologia, neurologia, fisioterapia e comportamento animal, com total responsabilidade sobre os casos, fazendo as consultas e lidando diretamente com os proprietários. Efetuava todos os exames necessários, com o apoio constante dos profissionais do Hospital, tendo a honra de conhecer referências mundiais nas várias especialidades. Para cada consulta, preparei-me com antecedência estudando livros de referência e artigos disponibilizados em cada serviço. Em todas as rotações, tive de fazer apresentações orais dos casos vistos no dia, sendo estes discutidos depois. Eram ainda feitas rondas sobre vários tópicos específicos e jogos interativos sobre a informação adquirida. Foi-me exigido um elevado grau de conhecimento, tendo a oportunidade de expandi-lo, especialmente em áreas não muito exploradas durante o curso. Conhecer esta realidade incitou ainda mais a minha vontade de oferecer sempre o melhor possível ao paciente e toda esta experiência deu-me a oportunidade de crescer, não só a nível clínico, como pessoal, tendo me tornado mais independente e confiante.

Na UP-Vet, pratiquei a rotina diária clínica portuguesa sendo acompanhada por uma equipa de médicos veterinários com diferentes áreas de interesse que me incentivaram a aprofundar o meu conhecimento. Pude realizar, de forma independente, inúmeras consultas, exames complementares, cuidados de internamento e auxiliar em cirurgias de tecidos moles.

Com este estágio, pude não só cimentar muitos dos conhecimentos adquiridos ao longo do curso, como adquirir outros, terminando-o com vontade de continuar a aprender.

## AGRADECIMENTOS

À minha orientadora, Dra. Cláudia Baptista, por todos os conselhos, apoio e atenção dedicados antes, durante e após o estágio, esclarecendo dúvidas e corrigindo erros.

Ao Dr. Alfred Legendre, a quem admiro muito, por toda a hospitalidade e simpatia. Pelo abraço de boas-vindas, pelos conselhos, por oferecer os seus livros, pelas longas conversas e por estar sempre disponível para qualquer coisa que precisássemos. A toda a equipa da UTCVM, médicos, enfermeiros, auxiliares e alunos, em especial à Dra. Hodshon, Dr. Ward, Dra. Drum e Dra. Tolbert por toda a simpatia e incentivo. Esforçar-me-ei para ser tão boa profissional e colega quanto esta equipa!

Ao Dr. Jorge Ribeiro e a toda a equipa da UP-Vet pelas lições fundamentais, à Dra. Joana, Dra. Liliana, Dr. Miguel, Prof. Pablo, Prof. Augusto, Prof. Miguel, Dra. Clara, Dra. Diana, Dra. Catarina, Dra. Inês, Carla, Diana, Verónica e Dona Vitória pela paciência e apoio. Um obrigado especial à Raquel pela energia que emana e contagia e ao Sr. Frias pelo seu “Bom dia” sempre tão caloroso, que me motivaram mesmo nos dias mais desafiantes.

A toda a minha família, às minhas avós, aos meus tios, aos meus primos (em especial, a ti, Mariana) e a todos os que me apoiaram. Um obrigada inexpressável à minha mãe, pai e irmão, a quem devo tudo o que sou e virei a ser, tornando insignificantes quaisquer palavras que tente usar para traduzir o amor incondicional e gratidão pela confiança depositada em mim e luta pela minha educação.

Aos meus amigos, em especial à Helena, a quem devo o mundo, ao Christophe, ao Mauro, à Catarina, ao João Tiago, ao Bem, ao Pedro, à Nicole, ao Diogo e à Joaquina por me aturarem e pela amizade tão imprescindível, especialmente quando as saudades de casa apertavam. Aos Quiris, por todos os momentos vividos. Ao pessoal da residência, pelo companheirismo, brincadeira e por todas as memórias. À Joana, Laurinha, Laura, Fipa, Leanne e Jennifer pela aventura destes 3 meses que guardarei para a vida.

A este mui nobre Instituto, que tantas vezes me orgulhou e me fez sentir sortuda por ter a oportunidade de ser sua estudante e saber o que é crescer enquanto profissional e pessoa num ambiente tão multidisciplinar e inovador. Pela aventura que foram estes 6 anos e oportunidade de conhecer pessoas tão diferentes e tão incríveis. Por me ensinar

que não existe só preto e branco e a arte do desenrascanço. A todos os Professores e ao Sr. Andrade. Aos Beagles, às vacas e aos cavalos de Vairão que tanto nos aturaram. Um obrigada especial ao átrio do ICBAS antigo, onde descalça andei e não o suficiente estudei. Ao Sr. Rui, Sr. Mário, Sr. Carlos, Sr. Silva, à Manela, Dona Sandra e a todos os funcionários do ICBAS que me fizeram sentir em casa.

À AEICBAS, que tanto me viu crescer e me desafiou a ser sempre mais e melhor, com a aquisição de demasiadas capacidades para conseguir enumerá-las. Pelas vivências e amizades que me ofereceu. Pela grande lição de que podemos mudar o mundo.

Ao Simba, ao Domi e ao Béu, por me fazerem feliz.



## ABREVIATURAS

<b>AINE</b> – anti-inflamatório não esteróide	<b>Na<sup>+</sup></b> – sódio
<b>Alb</b> – albumina	<b>NCD</b> – não condrodistróficas
<b>ALT</b> – alanina aminotransferase	<b>ng/dL</b> – nanograma por decilitro
<b>AST</b> – aspartato aminotransferase	<b>ng/mL</b> – nanograma por mililitro
<b>ATP</b> – trifosfato de adenosina	<b>OD</b> – olho direito
<b>BID</b> – a cada 12 horas	<b>OS</b> – olho esquerdo
<b>Bili</b> – bilirrubina	<b>OU</b> – ambos os olhos
<b>BUN</b> – <i>blood urea nitrogen</i>	<b>OVH</b> - ovariectomia
<b>CD</b> – condrodistróficas	<b>P</b> – fósforo
<b>CK</b> – creatinina-cinase	<b>PIO</b> – pressão intraocular
<b>CMI</b> – concentração mínima inibitória	<b>PO</b> – via oral
<b>CRI</b> – <i>continuous rate infusion</i>	<b>PT</b> – proteína total
<b>CTR</b> – anel de tensão capsular	<b>q4h</b> – a cada 4 horas
<b>DIV</b> – discos intervertebrais	<b>QID</b> – a cada 6 horas
<b>EIV</b> – espaço intervertebral	<b>QOD</b> – de 48 em 48 horas
<b>ELISA</b> - <i>Enzyme-Linked Immunosorbent Assay</i>	<b>RM</b> – ressonância magnética
<b>ERG</b> – eletrorretinograma	<b>rpm</b> – respirações por minuto
<b>FA</b> – fosfatase alcalina	<b>SC</b> – via subcutânea
<b>ft4</b> – tiroxina livre	<b>SID</b> – a cada 24 horas
<b>GGT</b> – gama-glutamil transferase	<b>T3</b> – triiodotironina
<b>Glob</b> – globulinas	<b>T4</b> – tiroxina
<b>h</b> – hora	<b>TC</b> – tomografia computadorizada
<b>IAC</b> – inibidores da anidrase carbónica	<b>Tg</b> – tireoglobulina
<b>IM</b> – via intramuscular	<b>TID</b> – a cada 8 horas
<b>IOL</b> – <i>intraocular lens</i>	<b>TRH</b> – <i>thyrotropin-releasing hormone</i>
<b>IRC</b> – insuficiência renal crónica	<b>TSH</b> – tireotropina
<b>ITU</b> – infeção do trato urinário	<b>UFC/mL</b> – unidades formadoras de colónia por mililitro
<b>IV</b> – via intravenosa	<b>UP-Vet</b> – Clínica da Universidade do Porto
<b>K<sup>+</sup></b> - potássio	<b>UTVMC</b> – University of Tennessee Veterinary Medicine Center
<b>kg</b> – quilograma	<b>µV</b> – microvolt
<b>L</b> – litro	<b>µL</b> – microlitro
<b>L/ dia</b> – litros por dia	<b>°C</b> – Celsius
<b>L-T4</b> – levotiroxina	<b>%</b> - por cento
<b>mg</b> – miligrama	<b>&lt;</b> - menor que
<b>mg/dL</b> – miligrama por decilitro	<b>&gt;</b> - maior que
<b>mg/kg</b> – miligrama por quilograma	<b>≥</b> - maior ou igual a
<b>mg/mL</b> – miligrama por mililitro	
<b>mL/kg/h</b> – mililitro por quilo por hora	
<b>mmHg</b> – milímetro de mercúrio	

## ÍNDICE

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

### Caso clínico: Oftalmologia

Catarata bilateral e correção cirúrgica unilateral.....	1
---	---

### Caso clínico: Urologia

Infeção do Trato Urinário Complicada Refratária.....	7
--	---

### Caso clínico: Neurologia

Hérnia discal Hansen tipo I.....	13
----------------------------------	----

### Caso clínico: Endocrinologia

Hipotiroidismo Primário.....	19
------------------------------	----

### Caso clínico: Pneumologia

Discinesia ciliar primária.....	25
---------------------------------	----

Anexo I.....	31
--------------	----

Anexo II.....	33
---------------	----

Anexo III.....	35
----------------	----

Anexo IV.....	37
---------------	----

**Caraterização do paciente e motivo de consulta:** Buddy, cão castrado cruzado de Chihuahua com 7 anos de idade, foi apresentado ao Serviço de Oftalmologia da UTVMC para reavaliação da catarata em ambos os olhos. **Anamnese:** O Buddy era regularmente seguido pelo seu médico veterinário habitual, encontrando-se vacinado e desparasitado interna e externamente. Relativamente ao seu passado médico-cirúrgico, realizou apenas uma orquiectomia eletiva. Vivia, sem outros animais, numa moradia com acesso ao exterior, e comia comida comercial seca de elevada qualidade e ocasionalmente biscoitos. Não tinha acesso a tóxicos e nunca saiu do Tennessee. Os proprietários relataram o desenvolvimento de uma névoa cada vez mais evidente, principalmente no olho direito, suspeitando de perda visual. Não foram referidas alterações relativas a outros sistemas. **Exame físico geral:** O Buddy estava alerta e responsivo ao ambiente, com temperamento equilibrado. A sua condição corporal era de 5/9 com um peso de 5,4 kg. Todos os parâmetros do exame geral encontravam-se normais. **Exame oftalmológico:** Parâmetros normais com exceção dos seguintes: Resposta de ameaça – ausente no olho direito (OD); Reflexos pupilares – direto lento e incompleto, consensual normal com sinal de Marcus-Gunn OD, direto e consensual normais no olho esquerdo (OS); Córnea – Placas esclerais posicionadas dorsomedialmente em ambos os olhos (OU), pigmentada OD e não pigmentada OS (Anexo I fig. 1); opacidade axial esbranquiçada ocupando cerca de 40% da córnea OS; Cristalino – catarata hipermetura OD; catarata imatura OS; Câmara anterior – humor vítreo presente OS; Vítreo e fundo do olho – difícil avaliação devido à opacidade lenticular OU. **Lista de problemas:** Catarata hipermetura, hiporreflexia pupilar e ausência de resposta de ameaça OD; catarata imatura e degeneração vítrea com presença de humor vítreo na câmara anterior OS; placas esclerais OU. **Exames complementares:** Ecografia ocular: Catarata e degeneração vítrea ligeira OU; descolamento regmatógeno da retina OD (Anexo I figs. 2 e 3). Eletrorretinograma (ERG): normal OS (101  $\mu$ V), 0  $\mu$ V OD (Anexo I fig. 4). Hemograma completo e bioquímica sérica (ALT, GGT, FA, AST, CK, PT, alb, glob, BUN, creat, bili, colesterol, glicose, ionograma) sem alterações. **Diagnóstico:** Catarata hipermetura e descolamento regmatógeno da retina no olho direito; catarata imatura no olho esquerdo; placas esclerais e degeneração vítrea OU. **Tratamento e evolução:** Facoemulsificação no olho esquerdo com implantação de uma lente intraocular (IOL). Cerca de 17 horas antes da cirurgia, iniciaram-se rondas de medicação tópica de tropicamida, fenilefrina, antibiótico triplo (neomicina, polimicina B e bacitracina), acetato de prednisolona 1% e flurbiprofeno, 1 gota OS com a frequência de 6 horas. Estas medicações foram depois aplicadas de meia em meia hora cerca de 2 horas antes da cirurgia. Esta correu sem complicações apesar de dificultada pelas opacificações corneais, presença de humor vítreo na câmara anterior e degeneração deste (que desestabilizava a cápsula lenticular) assim como pelas placas esclerais, que impediam a localização do limbo (Anexo I fig. 5). Foi administrada buprenorfina (0.03 mg/kg IV) para controlo de dor pós-cirúrgica e o Buddy ficou internado com o tratamento tópico de acetato

de prednisolona 1%, antibiótico triplo e pomada lubrificante a cada 4 horas. As pressões intraoculares (PIO) foram vigiadas tendo sofrido um pico (37-40 mmHg OS) cerca de 4 horas após a cirurgia, pelo que foram aplicados topicamente CoSopt® (dorzolamida 20 mg/mL e timolol 5mg/mL) e Latanoprost® (análogos de prostaglandinas 0,05 mg/ml) até normalização. No dia seguinte, verificou-se miose extrema, ligeira hiperémia conjuntival e opacificação endotelial com um vestígio de *flare* aquoso OS. O local da incisão cicatrizava sem complicações. As PIO encontravam-se dentro dos valores de referência e foram aplicados CoSopt® e tropicamida BID. A medicação instituída foi continuada em casa QID com a adição de flurbiprofeno tópico, 1 gota OS QID. **Acompanhamento:** Três dias após a cirurgia, a PIO era de 24 mmHg OS tendo sido recomendado aumentar a frequência de CoSopt® para TID. Dois dias depois, a PIO subiu para 41mmHg exigindo internamento para observação e aplicação tópica de Latanoprost®. Passadas 2 horas, esta desceu para 14 mmHg tendo sido decidido iniciar Latanoprost® BID. De forma a evitar eventuais danos do nervo ótico causados pelo glaucoma, foi adicionado *Ginkgo biloba* (15mg PO SID). A PIO manteve-se controlada e o olho não apresentou qualquer sinal de inflamação, sendo a medicação mantida por mais duas semanas. O antibiótico tópico foi então descontinuado, as frequências do acetato de prednisolona e flurbiprofeno reduzidas para TID (durante 2 semanas e depois BID) e a tropicamida passou para SID. No acompanhamento efetuado às 7 semanas após a cirurgia, verificou-se PIO controladas (12 mmHg) e visão aparentemente normal OS (Anexo I fig. 6). Foi aconselhado continuar o acetato de prednisolona SID por mais um mês e o flurbiprofeno BID por mais 6-8 semanas. O Latanoprost®, CoSopt®, *Ginkgo biloba* e pomada lubrificante foram mantidos. **Prognóstico:** Bom para a recuperação da visão do olho esquerdo, tendo sido estimado uma probabilidade de sucesso pós-cirúrgico de 75%. **Discussão:** A perda de transparência do cristalino é um fator transversal a qualquer patologia lenticular, sendo as mais frequentes a catarata e a esclerose nuclear<sup>2</sup>. Neste caso de cataratas, a perda de transparência lenticular deve-se a um aumento da quantidade relativa de proteínas insolúveis (albuminóides) e a diminuição de proteínas solúveis (cristalinas), o que também se verifica com a idade. Pode ainda dever-se a uma diminuição da atividade da bomba de  $\text{Na}^+-\text{K}^+$ <sup>2,5</sup>. As cataratas estão associadas a uma diminuição do consumo de oxigénio, produção de ATP e atividade antioxidante e aumento da atividade enzimática hidro e proteolítica que vai provocar um dano irreversível associado à difusão de aminoácidos pelas câmaras anterior e posterior<sup>5</sup>. Para classificar a catarata devem ser especificados: a etiologia (hereditária; traumática; senil; associada a deficiências nutritivas, a inflamação e a patologia sistémica-diabetes, galactosémia, etc.), idade ao aparecimento (congénita, juvenil e senil), localização (capsular, subcapsular, zonular, cortical, nuclear, axial e equatorial), aspeto (pontuada, cuneiforme, estrelada, etc.), estado de progressão (incipiente, imatura, madura e hiperadura) e consistência (fluida, suave ou dura). Para tal descrição é impreterível um bom

exame oftalmológico com uma dilatação pupilar adequada. A observação a partir de um ângulo oblíquo utilizando a biomicroscopia com o feixe em fenda proporciona um corte transversal do cristalino que vai permitir a localização e a descrição da lesão<sup>2,5</sup>. A catarata incipiente refere-se a uma fase prematura que, dependendo da etiologia, pode ou não progredir, sendo a localização um fator indicativo<sup>2</sup>. A catarata imatura, presente no olho esquerdo do Buddy, caracteriza-se pela presença parcial do reflexo tapetal, densidade heterogênea do cristalino e redução do seu tamanho<sup>5,6</sup>. A catarata madura afeta toda a estrutura lenticular, impossibilitando a visualização do reflexo fúndico e sendo o olho funcionalmente cego. Na catarata hipermetura, agrava-se a proteólise do cristalino com libertação de enzimas pelas fibras degeneradas, principalmente nas áreas corticais (o que explica o deslocamento ventral do núcleo no saco capsular liquefeito na fase mais avançada – catarata de Morgagni). A liquefação e reabsorção vão resultar na recuperação parcial do reflexo tapetal, aumento da profundidade da câmara anterior e por vezes uveíte, devida à passagem dos produtos da proteólise através da cápsula lenticular, dando à sua superfície um aspeto irregular e enrugado, característico desta fase<sup>2,5</sup>. As proteínas cristalinas- $\alpha$  são as principais responsáveis pela resposta imunomediada celular e humoral presente na uveíte facolítica<sup>5</sup>. Com a idade, verifica-se um aumento da incidência de degeneração vítrea, presente no Buddy, que pode predispor a descolamento da retina. Este, presente no seu olho direito, pode ainda dever-se à catarata hipermetura, que é também um fator de risco para instabilidade e consequente luxação ou subluxação do cristalino. O Buddy está particularmente predisposto a esta por ser cruzado de Chihuahua. Esta raça está ainda predisposta a distrofia corneal, o que pode explicar a opacidade corneal axial no Buddy. Neste caso, a ausência de medicações ou exposição a tóxicos e os resultados normais do hemograma e bioquímica sérica ajudaram a excluir uma causa sistémica para a catarata. Considerando a sua idade, alta qualidade da alimentação, ausência de outros problemas de saúde e assimetria da evolução da catarata, a deficiência em nutrientes foi também excluída dos diagnósticos mais prováveis. O trauma pôde ser descartado com base na ausência de história ou sinais clínicos indicativos (manifestação bilateral). A catarata secundária a inflamação, resultado de uma resposta lenticular à difusão de mediadores inflamatórios pela cápsula lenticular, só se manifesta normalmente em casos de uveíte severa ou crónica, não sendo o caso do Buddy que não apresentava vestígios de *flare* aquoso ou qualquer outro sinal indicativo. Restam assim duas possíveis etiologias, a hereditária e a senil. A distinção entre a catarata senil e hereditária pode ser problemática, sendo muitas vezes feita presuntivamente com base na idade, localização e pré-disposição da raça em questão, pois não há informação suficiente para tirar conclusões definitivas<sup>2,5</sup>. Apesar da evolução assimétrica, a idade do Buddy ao diagnóstico e o facto de não ser de raça pura, a etiologia hereditária não pode ser descartada, já que se desconhece a data, localização e aparência dos primeiros sinais<sup>2</sup>. Pouco se sabe acerca da patogenia desta catarata, sendo muita da informação extrapolada da medicina humana<sup>2,5</sup>. Parece ser autossómica

recessiva e pode não ser congénita, com uma idade ao aparecimento consideravelmente variável e influenciada pelo ambiente. Quanto à catarata senil, a idade parece ser arbitrária, mas os autores definem os 10 anos como a idade mais comum nas raças pequenas, sendo de esperar que neste caso surgisse mais tarde<sup>2</sup>. Em cães idosos, é considerado normal algum grau de catarata e a evolução é habitualmente lenta podendo demorar anos ou nunca chegando a afetar a visão<sup>2</sup>. Em geral, surgem como um aumento da refletividade e opacificação pontual a linear do núcleo adulto do cristalino, concomitante a esclerose nuclear<sup>2,5</sup>. Esta refere-se a uma alteração fisiológica que se deve à compressão das fibras lenticulares mais antigas por fibras recentes, continuamente formadas na zona equatorial. Manifesta-se por uma opacidade branco-azulada que afeta a refração da luz no núcleo do cristalino e constitui um achado comum em cães com mais de 7 anos de idade. O contorno do núcleo lenticular é evidente através de retroiluminação, o exame do fundo do olho é quase sempre possível e o reflexo tapetal ou fúndico é visível. Este último é importante, não só para a precisão da maturidade da catarata, como para a distinção entre esta e a esclerose nuclear<sup>2,5</sup>. Embora a determinação da etiologia da catarata possa não ser urgente no dia-a-dia clínico, sempre que excluídas patologias sistémicas ou locais subjacentes, a distinção entre esta e esclerose nuclear é já muito importante tendo em conta as suas diferentes etiologias, tratamento e repercussão na visão do animal. Na esclerose prevê-se uma visão funcional mesmo em estados avançados<sup>2,5</sup> enquanto que a catarata é a causa mais comum de cegueira em cães<sup>6</sup>. Não existe ainda um tratamento médico da catarata cuja eficácia tenha sido provada, com a exceção dos inibidores da aldeído-redutase na catarata diabética, apesar de existirem numerosas opções maioritariamente extrapoladas da medicina humana a serem estudadas<sup>2,4,5</sup>. Em média, os olhos sem qualquer tratamento acabam por agudizar em <1 ano. O maneio médico tópico com anti-inflamatórios é capaz de controlar a condição durante mais tempo (1,5 anos), mas as suas taxas de insucesso continuam a ser 4 vezes superiores às da facoemulsificação com implante de IOL, que consegue manter a saúde do olho durante cerca de 3 anos<sup>4</sup>. Embora seja uma cirurgia eletiva, tendo em conta que a maioria dos animais é capaz de se adaptar à perda de visão, a maioria das cataratas vai progredir com consequências graves como uveíte, em 71% dos casos, glaucoma, *phthisis bulbi* e luxação do cristalino. Este facto aliado aos estudos retrospectivos que indicam que a maturação da catarata é proporcional ao número de complicações intra e pós-operatórias torna a intervenção cirúrgica atempada o tratamento mais eficaz disponível<sup>2,4,6</sup>. A atual apuração da técnica permite taxas de sucesso entre os 79 e 94,6%<sup>3,4</sup>. No entanto, a remoção cirúrgica da catarata só é recomendada quando se verificam défices visuais significativos<sup>2,5</sup>. Na sua avaliação, há que ter em atenção que a deteção de movimento é em geral mantida até a catarata ser completa e, mesmo quando avançada, mantém-se a capacidade de distinguir ambientes de luz de escuridão com preservação do reflexo pupilar<sup>2</sup>. Para além disto, a seleção dos candidatos para a cirurgia deve ainda ter em atenção patologias oculares concomitantes e nos restantes sistemas que possam influenciar a anestesia

ou a esperança de vida do animal<sup>2,5</sup>. Antes da cirurgia deve ser efetuada uma ecografia (modo B ou A para obter um corte bidimensional da órbita<sup>2,5,6</sup>) e um eletrorretinograma de forma a avaliar a integridade da retina<sup>2,5</sup>. O descolamento da retina no olho direito do Buddy impossibilitou-o de ser um candidato à cirurgia corretiva da catarata hipermetria concomitante, obrigando a uma vigia atenta a longo prazo deste olho<sup>2</sup>. Nesta situação, animais mais novos poderão reabsorver a catarata de forma espontânea, ganhando uma visão afáquica<sup>2</sup>. Exemplos de complicações pré-cirúrgicas são uveíte facolítica, *diabetes mellitus*, subluxação do cristalino, sinéquia posterior e instabilidade lenticular. No caso do Buddy, esta última foi evidenciada pela presença de humor vítreo na câmara anterior, mas um estudo provou que a degeneração vítrea não está associada a um pior prognóstico<sup>2,4</sup>. Estas complicações vão influenciar indubitavelmente o sucesso e técnica cirúrgica mas não invalidam o paciente enquanto candidato, podendo apenas exigir uma medicação pós-operatória mais longa e tornar mais provável a deposição de células inflamatórias na lente intraocular<sup>2</sup>. O temperamento do animal não pode interferir com a administração da medicação pós-operatória e os proprietários devem estar conscientes dos custos e esforço envolvidos a longo prazo<sup>5</sup>. Os proprietários do Buddy optaram pela intervenção cirúrgica unilateral para garantir visão no seu único olho funcional. Esta opção é menos dispendiosa mantendo um bom prognóstico, tendo como contrapartida o facto do outro olho continuar em risco para o desenvolvimento de todas as complicações mencionadas anteriormente<sup>2,5</sup>. Os quatro métodos mais utilizados para a correção da catarata são a incisão e aspiração; extração extracapsular e intracapsular e, a utilizada no Buddy, a facoemulsificação<sup>5</sup>. Através de uma pequena incisão no limbo e outra na cápsula anterior, o cristalino foi quebrado por uma sonda que emitia ondas ultrassónicas de alta frequência sendo os resíduos removidos por irrigação e aspiração<sup>2,5</sup>. Foram implantados um anel de tensão capsular (CTR) e uma IOL artificial acrílica flexível de 41 dioptrias. Este é atualmente o tratamento de eleição, pois permite a otimização da visão ao compensar a perda refrativa do cristalino e está associado a uma menor ocorrência de complicações pós-operatórias<sup>3,4,6</sup>. A utilização de um CTR foi útil pois dará uma maior estabilidade à lente, ao prevenir o seu deslocamento e encolhimento ou deformação da cápsula, e diminuirá a ocorrência de opacificação capsular posterior sem estar associada a mais complicações pós-operatórias<sup>1</sup>. A medicação tópica pré e pós-cirúrgica com anti-inflamatório, antibiótico de largo espectro e midriático é essencial<sup>2,5</sup>. O antibiótico deve ser administrado com uma frequência de 6 horas, começando 12-24 horas antes da cirurgia uma vez que a contaminação bacteriana da câmara anterior é comum. A medicação anti-inflamatória tem como objetivo prevenir a inflamação e miose e é constituída por um corticosteroide (acetato de prednisolona 1% como escolha de eleição) e um AINE (flurbiprofeno, neste caso). Este deve ser administrado a cada 30 minutos começando uma a duas horas antes da cirurgia. O corticosteroide pode ser administrado com a frequência do antibiótico, podendo ainda ser dado com o AINE antes da cirurgia. De forma a garantir a midríase, foi administrada tropicamida

e fenilefrina tendo esta como vantagens a vasoconstrição e controlo sobre a hemorragia, diminuindo o *flare* aquoso pós-operatório<sup>2</sup>. Exemplos de complicações pós-cirúrgicas são uveíte (16,2%), dano da córnea (79,4%), hifema (55,9%), descolamento da retina (1,25%), glaucoma (6%) e opacificação da cápsula posterior<sup>1,2,3,4</sup>. Verificam-se variações consideráveis na incidência destas complicações, provavelmente devido à diferença nos vários protocolos pós-cirúrgicos, tempo de acompanhamento, cuidado dos donos, entre outros. A hipertensão intraocular pós-operatória define-se como um aumento da PIO (>25mmHg) nas 72 horas após a cirurgia ou aquando da descontinuação da medicação antiglaucomatosa e ocorre em 22,9 - 48,9% dos casos<sup>2,3</sup>. É comum durante as primeiras 24 horas após a facoemulsificação, porque embora as pequenas incisões desta técnica causem menos inflamação dificultam a drenagem do material viscoelástico<sup>6</sup>. Esta elevação súbita e temporária, associada a intervenções mais longas e a pacientes mais velhos<sup>2,4</sup> tem uma causa multifatorial e pode levar a edema corneal e dano do nervo ótico<sup>2,3,6</sup>. Logo, a PIO deve ser vigiada de perto durante as primeiras 4 horas pós-operatórias<sup>2,5</sup>. Se entre 16 e 40mmHg, deve ser administrado topicamente um inibidor da anidrase carbónica (IAC) que constitui a primeira linha do maneio antiglaucomatoso (com suplementação oral opcional) e reavaliação dentro de 1 hora. Se a PIO >40mmHg, devem ser rapidamente administrados manitol intravenoso juntamente com os IACs<sup>2</sup>. Alguns cirurgiões preferem pilocarpina 2% e Latanoprost® tópicos, mas este último implica vigiar a sua ação pró-inflamatória. Se os pacientes mantiverem uma PIO>15mmHg esta deve ser controlada com IACs durante 1 a 2 semanas até reavaliação<sup>2</sup>. O Buddy não só desenvolveu hipertensão intraocular como esta evoluiu para glaucoma (elevação da pressão intraocular >30mmHg depois das 72 horas pós-cirurgia)<sup>4</sup> com 41mmHg OS. Por preocupação<sup>4</sup> com dano do nervo ótico, recorreu-se às propriedades protetoras do *Ginkgo biloba*<sup>2,4</sup>. O prognóstico da catarata depende sobretudo da sua maturação, da idade, raça e tamanho do animal, a presença concomitante de uveíte, glaucoma, degeneração da retina e sobretudo do tratamento escolhido, tendo o olho esquerdo do Buddy, apesar de tudo, um bom prognóstico. É imprescindível continuar a vigiar o direito pela probabilidade de 20% de vir a desenvolver glaucoma<sup>4</sup>.

1. David A. Wilkie, Sarah Stone Hoy, Anne Gemensky-Metzler, Carmen M. H. Colitz (2014) "Safety study of capsular tension ring use in canine phacoemulsification and IOL implantation" **Veterinary Ophthalmology** vop.12232

2. Gelatt KN, Gilger BC, Kern TJ (2013) "Optics and Physiology of Vision", "Clinical Pharmacology and Therapeutics", "Diseases of the Lens and Cataract Formation", "Surgery of the Lens" **Veterinary Ophthalmology**, 5ª Ed, 211-221, 381-390, 671-674, 1203-1225, 1234-1239, 1258-1272

3. Klein HE, Krohne SG, Moore GE, Stiles J (2011) "Postoperative complications and visual outcomes of phacoemulsification in 103 dogs (179 eyes): 2006–2008" **Veterinary Ophthalmology** 14(2) 114–120

4. Lim CC, Bakker SC, Waldner CL, Sandmeyer LS, Grahn BH (2011) "Cataracts in 44 dogs (77 eyes): a comparison of outcomes for no treatment, topical medical management, or phacoemulsification with intraocular lens implantation" **The Canadian Veterinary Journal** 52(3) 283–288

5. Maggs DJ, Miller PE, Ofri R (2008) "Ocular Pharmacology and Therapeutics", "Lens", "Retina" **Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology**, 4ª Ed, 37-43, 258-275, 293-295

6. Mustafa Arıcan, Hanifi Erol, Kurtuluş Parlak, Ümit Kaniş, Nuri Yavru (2014) "Comparison of the effects of intraocular pressure with phacoemulsification and extra-capsular cataract extraction methods in dogs with cataract" **Eurasian Journal of Veterinary Sciences** 30 (4), 188-194

**Caracterização do paciente e motivo de consulta:** Fuchs, cão inteiro da raça Serra da Estrela com 1 ano de idade, foi apresentado ao Serviço de Urgência da UP-Vet por urinar com sangue há 4 dias. **Anamnese:** O Fuchs era regularmente seguido na UP-Vet onde era vacinado, sendo desparasitado assiduamente em casa. Vivia numa moradia com jardim, sem acesso a lixo ou tóxicos, que partilhava com um Jack Russel. Nunca fora submetido a nenhuma cirurgia mas tinha como passado médico uma hérnia umbilical redutível, uma pioderma superficial e uma infeção urinária aos 7 meses. A sua alimentação consistia em ração seca para cachorro de alta qualidade e nunca saíra do Porto. À parte da queixa urinária, foi ainda referido pelos donos prurido nos ouvidos que o fazia abanar frequentemente a cabeça há cerca de uma semana. **Anamnese dirigida ao aparelho urinário:** Os proprietários relataram uma urina escura com vestígios de sangue. Descreveram as micções como espontâneas e conscientes, sem dor aparente, e não sabiam precisar a fase do jato de urina em que surgia o sangue. Não detetaram poliúria ou polaquiúria e a condição não sofreu alterações significativas desde que surgira há 4 dias. Acrescentaram ainda que o Fuchs sempre bebeu muita água. **Exame físico geral:** O Fuchs estava alerta e responsivo ao ambiente, com temperamento equilibrado. A sua condição corporal era 6/9 com um peso de 57kg. A temperatura media 38,8°C, encontrando-se os restantes parâmetros do exame geral normais excetuando uma otite bilateral mais severa no lado direito. **Exame dirigido ao aparelho urinário:** A conformação do Fuchs, enquanto raça gigante, limitava o exame, não sendo os rins ou bexiga palpáveis. A palpação retal estava normal e não foram detetadas alterações morfológicas externas. **Lista de problemas:** Urina vermelha, suspeita de polidipsia e otite bilateral. **Diagnósticos diferenciais:** infeção do trato urinário (uretrite, cistite, pielonefrite), urólitos, prostatite, trauma, anomalia funcional ou anatómica (ureteres ectópicos, úraco persistente), coagulopatias, neoplasia do trato urinário ou próstata. **Exames complementares:** Ecografia: Normal, bexiga pequena e com sedimento. Urinálise: urina amarela escura, transparente, pH=6, densidade urinária>1.050, proteinúria, hematuria e bacteriúria, cristais de estruvite, neutrófilos com cariólise e fagocitose de cocobacilos, eritrócitos e células de transição. Cultura e antibiograma a partir de uma amostra de urina obtida por cistocentese: cultura aeróbica pura de *Proteus mirabilis* ( $1 \times 10^7$  UFC/mL) (Anexo II tabela 1). Citologia e cultura de amostra de cerúmen colhida bilateralmente com zaragatoa: Aumento do número de bactérias, sendo a população polimórfica; cultura aeróbica polimicrobiana com predomínio de *Staphylococcus coagulase-positivo*. **Diagnóstico:** Infeção do trato urinário (ITU) por *Proteus mirabilis* e otite bilateral. **Tratamento:** Prescreveu-se a amoxicilina e ácido clavulânico (25mg/kg) PO BID juntamente com omeprazol 40 mg PO SID durante 6 semanas consecutivas; e ainda pomada tópica de gentamicina, betametasona e clotrimazol a aplicar em ambos os ouvidos BID durante 14 dias consecutivos. **Prognóstico:** Reservado, por se tratar de uma ITU complicada. **Acompanhamento:** Como o Fuchs não apresentava sinais sistémicos, pôde esperar-se pelo

resultado da cultura para iniciar o antibiótico mais adequado e ao décimo dia de antibioterapia, recolheu-se urina para avaliar a resposta. Verificou-se um crescimento de colónias raras de *Proteus mirabilis* (30 UFC/mL) tendo sido continuada a antibioterapia pelo tempo prescrito. Vinte dias depois fez-se uma nova cultura que voltou negativa e a medicação foi suspensa às 6 semanas. Cerca de um mês depois, o Fuchs voltou a ter hematúria sendo desta vez requerido hemograma, bioquímica sérica (ALT, GGT, FA, PT, alb, glob, creat, BUN, bili, glicose, ionograma, P e cálcio) e ratio proteína/creatinina, sendo que estas análises se revelaram normais; urianálise de amostra obtida por algaliação (eritrócitos, neutrófilos degenerados, bacilos livres e fagocitados, espermatozóides e cristais de estruvite ocasionais), cultura com antibiograma (*Proteus mirabilis* -  $2 \times 10^6$  UFC/mL) e ecografia abdominal. Nesta, foi possível detetar sedimento no interior de uma bexiga pouco repleta e espessamento irregular das suas paredes (Anexo II fig. 2); os rins apresentavam uma morfologia medular irregular. Iniciou-se amoxicilina e ácido clavulânico 22mg/kg PO BID durante 6 semanas consecutivas com colheita e repetição da ecografia às 2 e 6 semanas. Os proprietários relataram que o aspeto da urina melhorou logo após um dia de antibioterapia e às 2 semanas, a cultura voltou negativa com uma bexiga normal à ecografia (a próstata apresentava parênquima heterógeno e os rins uma leve dilatação da pélvis com focos hiperecogénicos na pélvis renal direita). Às 6 semanas, a urina apresentava-se amarela escura, turva com pH=6, a ecografia não mostrava sinais de cistite e fez-se uma radiografia abdominal que não evidenciou a presença de urólitos (Anexo II fig.3). A cultura voltou positiva para *Proteus mirabilis* ( $4.3 \times 10^4$  UFC/mL) e por isso foi alterado o agente antibiótico para ciprofloxacina (13mg/kg PO SID) e realizada uma urografia excretora por tomografia computadorizada (112 mL IV de contraste Ultravist 370®) (Anexo II figs. 4, 5 e 6) e por raio-X para a secção da uretra (15mL de contraste via algalia) (Anexo II figs. 7 e 8). Não foi detetada qualquer anomalia anatómica e passadas 3 semanas de ciprofloxacina, a urina apresentava-se normal e a cultura desta negativa. **Discussão:** Perante urina vermelha, hematúria, hemoglobinúria, mioglobínúria e bilirrubinúria são os principais diferenciais<sup>1</sup>. Neste caso a urianálise permitiu concluir tratar-se de hematúria através da visualização de eritrócitos no sedimento. Hemoglobinúria e bilirrubinúria foram descartadas pela tira urinária e pela coloração normal da urina depois de centrifugada. Mais tarde, a bioquímica sérica veio a confirmar a hematúria ao não mostrar elevação da creatinina-cinase ou quaisquer alterações indicativas de hemólise ou dano hepático<sup>1</sup>. Na maioria dos casos, a origem da hematúria localiza-se no trato urinário inferior, associada a outros sinais (como estrangúria, disúria, incontínência urinária) neste caso ausentes e por isso consideraram-se coagulopatias (que deveriam ter associados outros sinais) prostatite, pielonefrite e neoplasia (improvável atendendo à idade) <sup>1,2,5</sup>. A alteração ecográfica, embora ligeira, era o único achado compatível com prostatite e não mostrava evidências de neoplasias, quistos ou abscessos. A palpação retal e análises gerais normais indicariam cronicidade, apesar da sua idade o tornar improvável. A

suspeita de polidipsia seria coerente com pielonefrite, já que esta e poliúria estão associadas a nefropatia enquanto que a polaquiúria é mais típica de afeções do trato urinário inferior mas, quando inquiridos acerca da quantidade de água ingerida, os donos referiram 2 L/dia (para ser polidipsia o Fuchs teria de beber mais de 5,7 L/dia)<sup>1</sup>. A ausência de sinais sistémicos como febre, anorexia, letargia, perda de peso, azotémia, desidratação, vômito, diarreia, urina diluída ou leucocitose periférica torna a pielonefrite improvável<sup>1,2,4</sup>. Estes sinais ocorrem porque os microrganismos, ao aderirem à pelve e epitélio tubular proximal e distal, vão causar uma resposta inflamatória severa (agregação de neutrófilos nos capilares, indução de espasmos vasculares pelas toxinas bacterianas e citocinas), isquémia e dano renal considerável<sup>1</sup>. É de notar as alterações ligeiras na ecografia do Fuchs ao nível da pélvis, embora mesmo que fossem mais óbvias não provariam infecção ativa. O diagnóstico de pielonefrite pode exigir pielocentese uma vez que a bacteriúria pode ser intermitente e a sintomatologia discreta<sup>1,4</sup>. Outro achado na urina do Fuchs foi cristais de estruvite. A ITU por *Proteus*, produtora de urease e por isso forte alcalinizante da urina, é coerente com este achado, embora a cristalúria, comum em animais saudáveis, tenha pouco valor diagnóstico. Para além disso, cristais de estruvite são muitas vezes artefactos que se podem formar quando passa demasiado tempo entre a colheita e a análise da urina (24 horas comparativamente a 6), sendo que quando armazenada refrigerada são mais comuns os de oxalato de cálcio<sup>2</sup>. A primeira ITU do Fuchs foi também por *Proteus mirabilis* e ocorreu aos 7 meses, tendo sido resolvida com 23mg/kg de amoxicilina e ácido clavulânico durante 6 semanas. As ITUs bacterianas ocorrem em cerca de 14% dos cães ao longo da sua vida, sendo mais comuns em cães mais velhos (7-8 anos) e castrados<sup>1,2,5</sup>. Esta última predisposição ocorre devido ao comprometimento da produção de glicosaminoglicanos que formam uma fina camada protetora do uroepitélio e previnem aderências bacterianas<sup>1</sup>. O risco é maior para fêmeas esterilizadas seguidas de machos castrados, fêmeas intactas e finalmente machos inteiros, grupo em que o Fuchs se insere<sup>1,2,5</sup>. As ITUs não são comuns em gatos (2%, 45% destes se acima dos 10 anos). Os uropatógenos mais comumente isolados são a *Escherichia coli* (33-55%), *Staphylococcus* (14,5%), *Proteus mirabilis* (12,4%), *Streptococcus spp* (10,7%), *Klebsiella* (8,1%) e *Enterococcus*<sup>1,2,5</sup> sendo 75% das ITUs causadas por um único agente<sup>4</sup>. A relevância clínica de *Mycoplasmas* é incerta, pois são normalmente apenas isolados de cães com outras patologias ao nível do trato urinário<sup>2</sup>. Muito menos comuns são infeções micóticas, víricas, parasitárias ou por protozoários<sup>1</sup>. A vasta maioria ocorre por via ascendente, implicando uma falha nos mecanismos naturais de defesa do trato urinário que passam pela pressão do fluxo e comprimento uretral, esvaziamento completo da bexiga, válvulas ureterovesicais e peristaltismo ureteral, características do uroepitélio e imunidade local, secreções da mucosa e próstata que incluem imunoglobulinas e glicosaminoglicanos, flora comensal da uretra distal e trato genital, pH e alta osmolaridade da urina, concentração em ureia, entre outros<sup>2,4,6</sup>. Para além da

etiologia e localização, as ITUs podem ainda ser classificadas quanto à sua complexidade e resposta ao tratamento, dividindo-se em simples, se ocorrem esporadicamente em animais saudáveis e se resolvem facilmente, e complicadas, que se resultam de condições subjacentes que comprometam as defesas do hospedeiro ou dificultem a eliminação do agente<sup>2,4,6</sup>. No macho, assim como nos gatos, todas as ITUs são consideradas complicadas devido à sua proteção anatômica e funcional acrescida<sup>4,5</sup>. Consideram-se recorrentes quando ocorrem  $\geq 3$  episódios no espaço de 1 ano, subdividindo-se em refratárias (o mesmo microrganismo é isolado mais de uma vez o que pode indicar que nunca houve erradicação, apesar de suscetibilidade antimicrobiana *in vitro* ao antibiótico utilizado); recidivante (o mesmo microrganismo é isolado após 3 meses de aparente cura com tratamento entre culturas positivas) e reinfeção (há isolamento de microrganismos diferentes dentro de 6 meses após aparente resolução da infecção)<sup>2</sup>. As infecções refratárias são mais comuns em cães com menos de 3 anos, como neste caso, e ocorrem por resistência antimicrobiana, falha na obtenção da concentração mínima inibitória (CMI) no tecido-alvo por má absorção ou metabolização do antibiótico, antibioterapia de duração ou dose insuficiente, incumprimento por parte dos donos, interação com outros fármacos, infecções mistas com erradicação incompleta ou pela presença de um nicho de infecção que interfira com a exposição do agente patogénico ao antibiótico, embora nichos causem mais frequentemente ITUs recidivantes. Exemplos destes nichos são a próstata, pelve renal, pólipos, urólitos, úraco persistente e outras anomalias anatômicas ou funcionais<sup>2,4,6</sup>. É fácil identificar uma reinfeção quando a cultura indica o crescimento de uma bactéria diferente mas a distinção entre refratária e recidivante requer frequentemente procedimentos diagnósticos moleculares muitas vezes inacessíveis<sup>2</sup>. Superinfecções referem-se à colonização por vários agentes multirresistentes, estando associadas a algalias longas, tubos de cistotomia e neoplasias<sup>4,5</sup>. A ITU persistente é uma variante da refratária na qual as culturas bacterianas permanecem positivas durante a antibioterapia. A ITU refratária do Fuchs tornou-se persistente, não chegando o organismo a ser erradicado no último episódio apesar da antibioterapia adequada, o que implica uma anulação severa das defesas locais do hospedeiro ou uma elevada resistência ao antibiótico *in vivo*<sup>2</sup>. Embora o Fuchs tenha uma história de piodermas e otites para além das ITUs recorrentes, não foi encontrada nenhuma causa imunossupressora que o explicasse. Existindo uma seria de esperar não só recidivas como reinfeções. Estavam ausentes sinais compatíveis com insuficiência renal, hipotireoidismo, diabetes, hiperadrenocorticismos, neoplasia e infecções concomitantes. Uma imunodeficiência congénita é improvável tendo em conta o hemograma normal<sup>4,6</sup>. A bacteriúria subclínica pode ser encontrada em 2-9% dos animais saudáveis e em 30% dos animais com nefropatias, desordens de micção, endocrinopatias (95% de cães com hiperadrenocorticismos e/ou *diabetes mellitus* têm ITUs assintomáticas<sup>1</sup>) ou sob o efeito de medicação imunossupressora, sendo difícil distingui-la de infecção ativa<sup>2,4</sup>. O tratamento não é recomendado a não ser que exista

imunossupressão ou risco de infecção ascendente<sup>4</sup>. O diagnóstico da ITU nunca deve ser feito exclusivamente com base nos sinais clínicos mas sim através de uma urianálise e cultura quantitativa bacteriana aeróbica da urina (geralmente, as culturas anaeróbicas são apenas necessárias quando há cistite enfisematosa), idealmente colhida por cistocentese (mínimo de  $>10^3$  UFC/mL para descartar contaminação a partir da pele), seguida da identificação do patogéneo e a sua suscetibilidade antimicrobiana<sup>2,4,6</sup>. A cistocentese é o método de recolha preferido já que num estudo com 50 cães saudáveis, com urina estéril em amostras obtidas por cistocentese, obteve culturas positivas a partir de urina colhida por algaliação (26%) e espontaneamente (85%). Podem ocorrer falsos negativos na cultura durante a toma de antibiótico, porque concentrações subterapêuticas deste poderem inibir o crescimento *in vitro*<sup>1</sup>. Quando há corrimento prepucial e dor à palpação retal, pode ainda ser indicada uma citologia de secreção prostática. Para ITUs complicadas é recomendado hemograma, bioquímica sérica, ecografia e radiografia abdominais, urografia excretora, cistografia, cistoscopia e, em última instância, biópsia e cultura da parede vesical, próstata ou pelve renal<sup>2,4</sup>. Localizar a infecção dentro do trato urinário é importante porque faz variar a antibioterapia e o prognóstico<sup>1,4,6</sup>. O tratamento recomendado para uma ITU simples é amoxicilina (11-15mg/kg PO TID) ou trimetopim-sulfmetoxazol (15mg/kg PO BID) durante 7-14 dias<sup>2,3,4</sup>. Durações mais curtas, semelhantes às aplicadas em medicina humana, têm sido defendidos por correntes recentes por reduzirem as resistências antimicrobianas, efeitos adversos e custos e aumentarem a cooperação pelos donos, mas são precisos mais estudos que avaliem a eficácia dos mesmos antibióticos em diferentes durações para que se possam tirar conclusões<sup>2,3,4</sup>. Sempre que possível e em qualquer tipo de ITU, deve ser feita cultura da urina antes do início da antibioterapia, repetida pouco tempo depois do início desta (5-7 dias) e finalmente 7-10 dias após o seu fim<sup>2,4,5</sup>. Amoxicilina e ácido clavulânico e outros  $\beta$ -lactâmicos potenciados, fluoroquinolonas e cefalexina de longa duração devem ser reservados para ITUs complicadas<sup>2,3,4</sup>, embora no caso de *P. mirabilis* e *S. intermedius* (produtores  $\beta$ -lactamase) a associação dos primeiros possa ser vantajosa, mas não provada<sup>1</sup>. Tratando-se de uma ITU complicada e com base na sensibilidade antimicrobiana, optou-se pela amoxicilina e ácido clavulânico para o Fuchs, utilizando doses dentro dos valores recomendados (12,5-25 mg/kg PO) mas não a frequência (BID em vez de TID), o que pode ter influenciado a sua eficácia. A maioria dos antibióticos deve ser dada TID de forma a manter uma concentração eficaz na urina, exceções são as sulfonamidas potenciadas e as fluoroquinolonas<sup>1,2</sup>. Estudos recentes provaram que enrofloxacina a 20 mg/kg PO SID durante 3 dias assim como uma única administração subcutânea de cefovecina (8 mg/kg) têm eficácias semelhantes ao tratamento convencional<sup>2,3</sup>. A nitrofurantoína pode ser uma opção a considerar, mas nunca quando há suspeita de pielonefrite ou prostatite pois não atinge concentrações satisfatórias nestes tecidos<sup>2</sup>. Alguns antibióticos atingem concentrações na urina muito mais elevadas do que no

soro, devendo ser utilizado o método da CMI quando se pretende testar a sensibilidade antimicrobiana de uropatógenos<sup>1,2,5</sup>. O método de Kirby-Bauer é baseado na concentração sérica do antibiótico, pelo que deve ser escolhido quando se suspeita de prostatite ou pielonefrite<sup>2</sup>. Numa ITU complicada, o tratamento empírico, muitas vezes iniciado antes da obtenção do resultado da cultura, deve ser evitado exceto na pielonefrite em que é urgente prevenir dano renal adicional (estando recomendado uma fluoroquinolona 10-20 mg/kg PO ou IV com fluidoterapia, durante 6-8 semanas)<sup>2,4</sup>. Numa ITU complicada, a correção dos fatores predisponentes é fundamental porque, quando não é conseguida, prevê-se um relapso em menos de 8 semanas em 74,5% dos casos<sup>5</sup>. A administração adequada de um antibiótico e respetiva posologia deve ser garantida durante 4-6 semanas<sup>2,3,4</sup>. O tratamento em machos inteiros deve ser feito assumindo sempre prostatite, já que cerca de 90% destes têm colonização prostática concomitante à ITU<sup>1</sup>. Caso se trate de uma prostatite crónica, a antibioterapia administrada ao Fuchs não seria eficaz tendo em conta a dificuldade que as penicilinas e cefalosporinas mostram em atingir a CMI no parênquima prostático devido à barreira hemato-próstática. A enrofloxacinina 10-20 mg/kg PO SID durante 6-8 semanas é a escolha de eleição pelos poucos efeitos adversos que causa quando comparada a outras opções como trimetropim-sulfonamida e cloranfenicol. A ciprofloxacina oral não é uma boa opção porque a sua biodisponibilidade é só de 40% nos cães<sup>2,4</sup>. Quando a prostatite é aguda, a barreira hemato-próstática encontra-se comprometida pelo que o tratamento durante 4 semanas pode ser suficiente<sup>4</sup>. A cultura do fluido prostático deve ser feita com a periodicidade utilizada nas ITUs e está recomendada a castração. Quando esta não é opção, a utilização de inibidores da 5 $\alpha$ -redutase pode ser uma alternativa<sup>2,4</sup>. Quando todas as causas subjacentes foram eliminadas e as opções de tratamento são esgotadas, há quem recomende a antibioterapia diária profilática embora a sua eficácia não tenha ainda sido provada e tenha a desvantagem de contribuir para o desenvolvimento de resistências cada vez mais comuns<sup>2,4,5</sup>. Terapias alternativas como próbióticos, arando, *flush* genital com flora comensal e infusão local com antibióticos ou antissépticos estão ainda a ser estudadas<sup>4</sup>. A ITU do Fuchs tem um prognóstico reservado. Caso deixe de responder à ciprofloxacina, o plano será biópsia e cultura da bexiga, pelve renal e próstata.

1. Bartges J, Polzin DJ (2011) "Urine culture", "Diagnosis of infectious diseases of the urinary tract", "Discolored urine", "Clinical signs of lower urinary tract disease", "UTI – bacterial" **Nephrology and Urology of Small Animals**, 1<sup>o</sup> Ed, Wiley-Blackwell, pp.: 62-716
2. Dibartola SP, Westropp JL (2014) "Canine and Feline Urinary Tract Infections" In Nelson RW, Couto CG (Eds.) **Small Animal Internal Medicine**, 5<sup>o</sup> Ed, Elsevier Mosby, 680-686
3. Jessen LR, Sorensen TM, Bjornvad CR, Nielsen SS, Parry LG (2014) "Effect of antibiotic treatment in canine and feline urinary tract infections: A systematic review" **The Veterinary Journal** 203(3):270-7
4. Olin SJ, Bartges JW (2015) "Urinary Tract Infections: Treatment/ Comparative Therapeutics" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** v45, i4, 721-746
5. Seguin MA, Vaden SL, Altier C, Stone E, Levine JF (2003) "Persistent Urinary Tract Infections and Reinfections in 100 Dogs (1989-1999)" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 17, 622-631
6. Osborne CA, Lulich JP (2014) "Bacterial Urinary Tract Infections" In **Mecanismos of Disease in Small Animal Surgery** ed.3, IVIS

**Caracterização do paciente e motivo de consulta:** Sadie, cadela esterilizada da raça Shih Tzu com 4 anos de idade, foi apresentada ao Serviço de Neurologia da UTVMC por dor cervical progressiva que surgira há cinco meses. **Anamnese:** A Sadie tinha a vacinação e desparasitação em dia, vivia numa moradia sem outros animais, tinha acesso ao exterior público e nunca saíra do Tennessee. A sua alimentação consistia em ração seca de qualidade superior e a exposição a lixo ou tóxicos não podia ser completamente excluída porque, sendo curiosa, apanhava ocasionalmente objetos estranhos durante os passeios. Para além de alergias sazonais e da OVH, não tinha passado médico ou cirúrgico. Os proprietários estavam cientes de que a raça da Sadie a predispunha a problemas de coluna pelo que sempre foram muito cuidadosos, não existindo história de trauma. Sempre foi muito energética e ativa, mas há cerca de 5 meses deixou de correr tanto. Gradualmente, a relutância ao exercício aumentou, tendo dias melhores e outros em que andava muito devagar. Há dois meses, o dono reparou que a Sadie sentia dor durante a marcha, dando passos curtos e parando abruptamente com rigidez cervical, hesitante em avançar. Nessa ocasião, foi levada ao seu veterinário habitual que tentou um relaxante muscular durante uma semana, sem sucesso. Foram então prescritos prednisona 0,5 mg/kg PO SID durante uma semana, gabapentina 12mg/kg PO BID, tramadol 5mg/kg PO TID e metocarbamol 15mg/kg PO TID, sendo que Sadie ficou mais ativa e feliz durante a terapia com prednisona. Agora, sem esta e apenas com a restante medicação, os proprietários relatam uma marcha normal sem episódios de dor, mas letargia considerável, recusando correr. **Exame físico geral:** A Sadie estava alerta, com temperamento equilibrado. A sua condição corporal era de 6/9, pesando 8,5kg. A temperatura retal media 38,7°C e os restantes parâmetros do exame geral encontravam-se normais excetuando a presença de *valgus* carpal bilateral. **Exame neurológico:** Estado mental: normal; Postura: normal embora evitasse ter o pescoço demasiado erguido em relação à coluna vertebral; Marcha: normal, mas lenta; Tónus muscular: sem alterações; Pares cranianos: normais; Reações posturais: reposicionamento das extremidades (*knuckling*) ligeiramente diminuído nos membros pélvicos, mais evidente no lado esquerdo; Reflexos espinhais: normais; Sensibilidade superficial e profunda: presentes e não foi notada nenhuma hiperestesia, apenas alguma resistência à flexão cervical ventral. **Localização da lesão:** Segmentos medulares C1-C5 ou C6-T2. **Lista de problemas:** letargia, hiperestesia cervical, marcha lenta, *knuckling* atrasado nos membros pélvicos. **Diagnósticos diferenciais:** Hérnia discal (Hansen tipo I ou II), instabilidade atlantoaxial, meningite ou meningomielite infecciosa ou autoimune, discoespondilite, neoplasia extradural ou intradural-extramedular, embolismo fibrocartilágíneo, fratura/ subluxação vertebral, extrusão discal traumática e empiema epidural. **Exames complementares:** Hemograma completo e bioquímica sérica (ALT, GGT, FA, AST, CK, PT, alb, glob, BUN, creat, bili, colesterol, glicose, ionograma): normais; estudo radiográfico da coluna cervical e torácica (projeções laterolateral em decúbito direito e ventrodorsal): mineralização e protusão ventral do disco intervertebral C2-C3 e diminuição do espaço

intervertebral (EIV) C3-C4 (Anexo III figs. 1 e 2); ressonância magnética (RM) da coluna vertebral cervical: diminuição moderada a severa da hiperintensidade dos EIV C2-C3 e C5-C6; quantidade moderada de material hipointenso no aspecto ventrolateral esquerdo do canal vertebral ao nível de C3-C4 com estreitamento da entrada do buraco intervertebral ipsilateral, causando um desvio dorsolateral direito da medula espinal; hiperintensidade associada ao fluido cerebrospinal no espaço subaracnóide severamente diminuída ao nível de C3-C4; protusão dorsal ligeira do disco intervertebral C4-C5 sem compressão medular (Anexo III figs. 3 e 4). **Diagnóstico:** Hérnia discal Hansen tipo I em C3-C4; hérnia discal Hansen tipo II em C4-C5 e degeneração multifocal de discos intervertebrais cervicais. **Tratamento e evolução:** A cirurgia foi realizada dois dias depois, continuando entretanto a medicação prescrita. Desta, foi-lhe apenas administrada a gabapentina na manhã da cirurgia. Foi instituída fluidoterapia com Lactato de Ringer (2,5 mL/kg/h CRI) e profilaxia antibiótica com cefazolina (22 mg/kg IV) no início da cirurgia com repetição da dose a cada 90 minutos. Foi realizada uma fenestração ventral no EIV C3-C4 e fenestrações discais nos EIV C2-C3 e C5-C6; sem complicações exceto contaminação da área da incisão devido a uma tricotomia insuficiente que justificou antibioterapia adicional pós-cirúrgica. A Sadie recuperou bem da anestesia, tendo sido administrada metadona (0,3 mg/kg IV), aplicado gelo na incisão e esvaziados a bexiga e cólon logo após a cirurgia. Durante o internamento foi dada a indicação de repouso estrito, cama almofadada e limpa, alternância de decúbito e lubrificação dos olhos q4h até recuperação completa, metadona q4h, *flush* do cateter q4h, cefazolina IV TID e aplicação de gelo na incisão durante 15 minutos QID nas primeiras 48 horas. A Sadie passou a noite calma e sem sinais de dor, movendo-se na jaula, podendo a metadona e a fluidoterapia ser descontinuadas na tarde do dia seguinte à cirurgia. Substituiu-se a terapia IV por oral, Tylenol-3® (acetaminofeno 300mg e codeína 30mg) 10mg/kg TID e gabapentina 6mg/kg TID, e iniciou-se alimentação. Dois dias após a cirurgia, o antibiótico IV foi substituído por cefalexina 30mg/kg PO TID, a Sadie mostrava apetite e continuava sem dor, pelo que teve alta nessa manhã. Foi recomendado o uso de peitoral em vez de coleira; *cage rest* durante 4 a 6 semanas, apenas saindo durante um máximo de 5 minutos TID para fazer as suas necessidades; continuar a cefalexina até perfazer uma semana, o Tylenol-3® e a gabapentina e evitar viagens de carro durante pelo menos 1 mês. **Acompanhamento:** A Sadie foi reavaliada 14 dias após a cirurgia no veterinário habitual, onde lhe foram removidos os pontos da sutura e feito um exame neurológico com resultados normais, sem dor cervical. Não foram comunicados mais progressos à UTVMC. **Prognóstico:** Bom, com 99% de probabilidade de resolução dos sinais clínicos<sup>3</sup>. **Discussão:** A degeneração dos discos intervertebrais (DIV) é um processo degenerativo fisiológico<sup>1,3</sup>. A sua etiologia é multifatorial, tendo sido sugeridas influências genéticas, primariamente na metaplasia condroide; traumáticas; nutricionais; ambientais e fisiológicas<sup>1,2</sup>. A manifestação clínica de patologias associadas à degeneração dos DIV surge pela má articulação crónica entre os corpos vertebrais, aumentando com a idade e tornando-se óbvia através de protusões ou

extrusões discais, também denominadas de hérnias discais Hansen tipo I e tipo II, respectivamente<sup>1,5</sup>. Dos cães com  $\geq 7$  anos de idade, 40-60% têm degeneração discal mas apenas 10-30% apresentam protusão macroscópica<sup>3</sup>. As hérnias discais têm uma prevalência estimada de 2-3,5% e são uma causa de disfunção neurológica comum em cães, especialmente em raças condrodistróficas (CD) como o Dachshund, Pequinês e Beagle (respectivamente 12,6, 10,3 e 6,4 vezes mais predispostos do que outras raças), embora a taxa de mortalidade seja maior nas raças não condrodistróficas (NCD)<sup>1,4,5</sup>. As raças hipocondroplásicas possuem uma ossificação endocondral alterada que leva a um crescimento ósseo aberrante de extremidades curtas e desproporcionais<sup>4,5</sup>. Nestas, os DIV sofrem uma metaplasia condróide ao nível de toda a coluna vertebral, que começa aos poucos meses de idade e faz diferir os constituintes do núcleo pulposo (perde conteúdo em glicosaminoglicanos e água, ganha em colagénio e as células notocordiais são substituídas por células do tipo-condrócito), fazendo com que este seja substituído por cartilagem hialina, degenera mais rapidamente e eventualmente calcifique<sup>2,3,4,5</sup>. As raças CD têm 75-90% do núcleo pulposo gelatinoso transformado em tecido cartilagíneo por volta de um ano de idade, em contraste com outras raças que mantêm discos saudáveis até uma idade avançada<sup>3,4</sup>. Nestas, raramente ocorrem hérnias discais antes dos 2 anos, sendo mais comuns entre os 3 e os 7 anos<sup>3</sup>. Outras raças, como a da Sadie, Doberman Pinscher, Jack Russel Terrier e Poodle miniatura, embora não classificadas como condrodistróficas, têm uma alta incidência desta condição<sup>5</sup>. Nestas, o núcleo é gradualmente substituído por fibrocartilagem de mineralização infrequente, numa metaplasia fibrosa que afeta um pequeno número de discos<sup>3,4,5</sup>. Progride lentamente, raramente causando sinais clínicos antes dos 4 anos de idade, como no caso da Sadie<sup>5</sup>. No entanto, estudos recentes indicam que a degeneração dos DIV não varia entre raças CD e NCD, tendo ambas as metaplasias uma diminuição das células notocordiais sem um papel importante dos fibrócitos<sup>2,4</sup>. As hérnias discais Hansen tipo I são mais comuns nos segmentos cervical e toracolombar e na metaplasia condróide, e as tipo II nos segmentos lombossagrados e na metaplasia fibrosa. As raças grandes podem ser exceção, já que 62-92% dos cães NCD com hérnias discais a pesar mais de 20kg sofrem extrusão do disco e não protusão<sup>3,4</sup>. A rigidez adquirida faz com que o disco perca a sua função de almofada hidroelástica e capacidade absorptiva de choque, predispondo a ruturas do anel fibroso e consequente extrusão do material nuclear degenerado para o canal vertebral provocando uma reação inflamatória severa que pode estar associada a hemorragia, edema e necrose<sup>3,5</sup>. Cerca de 80% das extrusões ao nível toracolombar ocorrem entre T10 e L3, o que se pode dever à mobilidade acrescida dessa zona e à proteção e estabilidade que o ligamento intercápital dá às primeiras 10 vértebras torácicas. Acredita-se que as hérnias discais ocorrem maioritariamente em direção ao canal vertebral porque o anel fibroso é 1,5 - 2,8 vezes mais espesso ventralmente do que dorsalmente<sup>3</sup>. O risco de extrusão não está relacionado com o nível de atividade, embora este possa acelerar a degeneração discal<sup>1,3,5</sup>. As hérnias discais resultam em diferentes graus de mielopatia

progressiva e isquemia, sendo que as extrusões tendem a causar lesões agudas semelhantes às causadas por traumas externos, e nas protusões os sinais clínicos são mais progressivos com degeneração axonal e desmielinização. Em alguns casos de extrusão, a sintomatologia também pode ser progressiva devido à inflamação que o material extrudido provoca, podendo este, em casos crônicos, aderir à dura-máter e ser reabsorvido<sup>3,5</sup>. O desconforto é o seu sinal mais comum de ambas, embora não específico<sup>5</sup>. A medula espinal e o disco intervertebral não têm inervação somática aferente, pelo que a dor tão característica desta condição se deve à inflamação do pericôndrio que cobre o anel fibroso, ligamento longitudinal dorsal, periósteo adjacente e meninges<sup>3,5</sup>. Pode ainda dever-se, no caso da Sadie, à compressão dos nervos espinhais pelo material extrudido lateralmente em direção ao buraco intervertebral<sup>5</sup>. Sempre que possível, o exame neurológico deve ser realizado sem o efeito de analgésicos. Os donos da Sadie não suspenderam a sua medicação, tornando o seu exame pouco revelador. Considerando os achados deste e o relato de rigidez cervical ocasionalmente adotada, a lesão foi localizada em C1-C5 ou C6-T2. As hérnias discais cervicais têm uma incidência de 12,9-25,4% sobre as outras localizações, sendo mais comuns entre C2-C3 em raças pequenas e C6-C7 em raças grandes. A maioria destas, tal como na Sadie, é espontânea e não associada a um evento traumático, com 15-61% das suas apresentações clínicas a incluir hiperestesia cervical e fasciculações musculares sem outros défices neurológicos, como observado neste caso em que eram muito ligeiros<sup>1,3,5</sup>. A ausência de manifestações mais graves, como seria de esperar para o grau de compressão que Sadie apresentava entre C3-C4, pode dever-se à maior largura do canal vertebral na região cervical, o que permite à medula uma maior adaptabilidade a compressões significativas, razão pela qual deve ser feito um estudo imagiológico a qualquer animal que se apresente com dor cervical, independentemente do seu estado neurológico<sup>3</sup>. A maioria das lesões compressivas ao nível dos segmentos medulares cervicais craniais provoca uma manifestação mais evidente ao nível dos membros pélvicos do que membros torácicos. Isto ocorre porque grande parte tem uma origem periférica, afetando primariamente os tratos superficiais que contêm os trajetos proprioceptivos, o que pode explicar o ligeiro atraso do *knuckling* da Saddie, em especial no lado esquerdo onde a compressão dorsal da medula espinal era mais severa. No entanto, esta resposta não deve ser utilizada para a avaliação da proprioção geral consciente nem para localizar a lesão, já que requer que vários componentes centrais e periféricos do sistema neurológico estejam normais. Embora a paraparésia ou ataxia dos membros pélvicos seja comum, a paraplegia é o achado clínico mais raro nestes casos, assim como perda da dor profunda caudal à lesão porque implicam uma compressão tal que, em regra, vai afetar primeiro a capacidade respiratória<sup>3,5</sup>. Um terceiro tipo de extrusão de disco intervertebral, referido como “extrusão de alta-velocidade”, reconhecido clinicamente e melhor diagnosticado através de RM, ocorre em animais vítimas de um trauma severo. Os animais exibem sinais neurológicos altamente indicativos do local da lesão e na RM é possível ver um colapso óbvio do EIV e atenuação do

espaço subaracnoide sem uma compressão significativa da medula. Na cirurgia, a medula apresenta-se edematosa ou com hematoma sem evidência de material de disco no espaço extradural. Acredita-se que uma pequena parte deste material é extrudido, a alta-velocidade, contra a medula espinal causando uma contusão grave sem compressão persistente. A entrada de material extrudido para na medula espinal é muito rara<sup>5</sup>. O método diagnóstico mais utilizado para hérnias discais é a radiografia simples, embora esta exija um posicionamento do paciente muitas vezes difícil, idealmente sob anestesia geral, e tenha um valor muito limitado para o diagnóstico definitivo com pouca utilidade na localização da lesão<sup>3,5,6</sup>. A radiologia serve para detetar mineralizações dos DIV (fator de risco para recorrência pós-operatória), diminuição de EIV e a presença de material mineralizado dentro do canal vertebral, mas não dá qualquer informação acerca da extensão / lateralização deste ou do grau de compressão da medula<sup>3,6</sup>. Assim, esta modalidade deve ser usada para excluir diagnósticos diferenciais como discoespondilite, trauma, neoplasia ou osteólise mas nunca como ferramenta de diagnóstico única<sup>3,5,6</sup>. A técnica diagnóstica de eleição é, atualmente, a RM pela sua precisão na localização e natureza da lesão, incluindo visualização de material não mineralizado, compressões extradurais causadas por hemorragia e edema associado, sem ser invasiva ou necessitar de contraste<sup>3,4,5,6</sup>. A sua sensibilidade para a deteção precoce de degeneração do disco aproxima-se da observada por histopatologia<sup>4</sup>. A RM é ainda a melhor modalidade para guiar a técnica cirúrgica embora subestime a dimensão do material herniado, pelo que se recomenda uma janela cirúrgica maior do que a indicada<sup>3,6</sup>. Nas hérnias cervicais como as de Sadie, pode ainda ser observável deslocamento ou perda da gordura epidural e contorno da medula alterado<sup>4</sup>. A tomografia computadorizada (TC) com mielografia é a melhor opção que se segue, especialmente para raças NCD, já que na maioria dos casos de raças CD, uma simples TC é suficiente porque a extrusão de material mineralizado é comum<sup>6</sup>. Esta constitui uma ferramenta rápida, sensível e não invasiva, capaz de gerar uma imagem óssea de alta qualidade tendo quase a mesma sensibilidade diagnóstica da mielografia (82% vs 84% para a última) com vantagem na deteção de lesões crónicas<sup>3,5,6</sup>. A mielografia deve ser considerada quando outras opções estão indisponíveis, já que requer acesso ao espaço subaracnoide para injeção de contraste (técnica invasiva que pode causar dano à medula ou reduzir a qualidade diagnóstica do estudo), pode provocar reação adversa ao contraste (exacerbação da mielopatia, convulsões) e porque muitas lesões da medula tendem a diminuir o espaço subaracnoide, excluindo o meio de contraste e assim escondendo a natureza da lesão<sup>3,5,6</sup>. No caso da Sadie, foram propostas duas opções terapêuticas aos proprietários: a conservativa e a cirúrgica<sup>2,3</sup>. A primeira deve ser sugerida em episódios agudos com sintomatologia ligeira e manutenção da motricidade voluntária. Consiste em restrição de exercício, que envolve confinamento do paciente a uma jaula pequena, durante 2-6 semanas de forma a reduzir o risco de extrusão de mais material enquanto o anel fibroso cicatriza. O recurso a fisioterapia, analgésicos, relaxantes musculares, anti-inflamatórios e acupunctura tem sido preconizado

mas o seu benefício e influência são desconhecidos. O uso de corticosteróides e uma maior duração do *cage rest* não estão associados a um melhor resultado. Dos cães tratados conservativamente, 36,3% sofrem recorrências comparativamente a 5,6% dos que foram submetidos a cirurgia<sup>3</sup>. Os donos referiram que a letargia da Sadie era tal que há pelo menos 2 meses passava os dias deitada, sem fazer exercício, sem quaisquer melhorias. Não estando satisfeitos, optaram pelo tratamento cirúrgico, o qual estava recomendado pela dor crônica não resolvida com tratamento médico e pelo grau considerável de compressão da medula. Outras situações que justificam a intervenção cirúrgica são défices neurológicos severos e recorrência ou deterioração dos sinais clínicos após tratamento. O procedimento mais utilizado atualmente para a resolução de hérnias cervicais, e o realizado na Sadie, é a descompressão por *fenestração ventral*. A fenestração profilática realizada nos DIV adjacentes aliviou a pressão que exerciam sobre a medula através da remoção mecânica do núcleo pulposo por uma janela criada com lâmina de bisturi (baixando a probabilidade de recorrência de 2,7-41,7% para 0-24,4%), não sendo recomendada para os EIV cervicais<sup>3</sup>. As técnicas cirúrgicas menos comuns na região cervical são a laminectomia dorsal, vantajosa em cães pequenos nos quais uma *fenestração ventral* de dimensão suficiente pode ser difícil, e a hemilaminectomia, técnica que embora exigente e mais traumática é a melhor em caso de extrusões laterais<sup>3,4</sup>. A escolha da técnica não influencia o resultado final ou recuperação do animal e nenhuma restaura a função do disco, apenas resolve a manifestação clínica<sup>2,3</sup>. Os resultados são, em geral, excelentes independentemente do estado neurológico pré-cirúrgico. Um estudo recente demonstrou que o grau de compressão da medula, embora esteja intimamente relacionado com o estado neurológico pré-cirúrgico, não está associado à progressão ou duração dos sinais clínicos, estado neurológico pós-cirúrgico ou prognóstico, grau de degeneração do disco ou dispersão do material extrudido<sup>3,4</sup>. A recorrência de hiperestesia cervical e/ou tetraparesia foi reportada em 0-17% dos casos após descompressão, mas no caso da Sadie não se verificaram quaisquer complicações pós-operatórias (agravamento do estado neurológico, dor cervical persistente, hemorragia, acidose respiratória, arritmias cardíacas, hipotensão e bradicardia, instabilidade vertebral e subluxação ou recorrência da extrusão), tendo um bom prognóstico<sup>3</sup>.

1. Bergknut N, Egenvall A, Hagman R, Gustas P, Hazewinkel HAW, Meji BJ, Lagerstedt A (2012) "Incidence of intervertebral disk degeneration-related diseases and associated mortality rates in dogs" **Journal of the American Veterinary Medical Association**, 240: 1300-9
2. Bergknut N, Meij BP, Hagman R, Nies KS, Rutges JP, Smolders LA, Creemers LB, Lagerstedt AS, Hazewinkel HAW, Grinwis GCM (2013) "Intervertebral disc disease in dogs – Part 1" **The Veterinary Journal**, 195: 156-163
3. Brisson BA (2010) "Intervertebral disc disease in dogs" **Veterinary Clinical North American Small Animal Practice**, 40: 829-858
4. Kraneburg HC, Grinwis GCM, Bergknut N, Gahrman N, Voorhout G, Hazewinkel HAW, Bjorn PM (2013) "Intervertebral disc disease in dogs – Part 2" **The Veterinary Journal**, 195: 164-171
5. Lahunta A, Glass E, Kent M (2015) "Lower Motor Neuron", "General Sensory Systems", "Small Animal Spinal Cord Disease", "The Neurological Exam" **Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology**, 4<sup>th</sup> Ed, Elsevier Saunders, pp. 104-7, 237-9, 257-62, 272-5, 298-9, 530-2
6. Robertson I, Thrall DE (2011) "Imaging dogs with suspected disc herniation: pros and cons of myelography, computed tomography, and magnetic resonance" **Veterinary Radiology & Ultrasound**, 52, 581-584

**Caracterização do paciente e motivo de consulta:** A Dixie, uma cadela esterilizada sem raça definida e com 7 anos de idade, foi apresentada ao Serviço de Medicina Interna da UTVMC por alopecia na zona lombar que surgiu há cerca de 1 mês. **Anamnese:** A Dixie era regularmente seguida pelo seu médico veterinário habitual, onde era vacinada. A sua desparasitação externa com indoxacarb era assídua, não tendo a interna em dia. Não tinha passado médico relevante e a única cirurgia a que foi submetida foi a OVH. Viviu numa moradia com acesso ao exterior com outros dois cães que se encontravam saudáveis. Tinha à sua disposição ração comercial seca de qualidade superior e recebia ocasionalmente biscoitos. Podia ter acesso a lixo e costumava viajar até Virginia. Após a tosquia, há 1 mês, verificou-se ausência de crescimento do pêlo e alastramento progressivo da zona alopecica pelo tronco, nunca associada a prurido ou odor. A frequência dos banhos variava entre um mês no Verão e quatro meses no resto do ano. Não existiam pessoas afetadas e era a primeira vez que este problema se apresentava, nunca tendo sido medicada para tal. A Dixie não tinha o hábito de escavar nem contacto com roedores, pois passava a maior parte do tempo dentro de casa, não sendo muito ativa. Para além deste recente problema de pele, os proprietários referiram que a Dixie dormia bastante. **Exame físico geral:** A Dixie estava alerta e responsiva ao ambiente, com temperamento equilibrado. A sua condição corporal era de 7/9 com um peso de 13,1 kg. A temperatura retal média 38,8°C e verificou-se uma severa periodontite associada a tártaro, halitose e obesidade. Os restantes parâmetros do exame geral encontravam-se normais. **Exame dermatológico:** Observou-se uma alopecia bilateral, simétrica e não prurítica na região lombar com perda de pêlo progressiva ao longo do tronco sem evidência clínica ou história de inflamação. Nessa área, o pêlo tinha pontas intactas e era de arrancamento facilitado, com depilação dificultada no restante corpo. A pele apresentava seborreia seca generalizada. **Lista de problemas:** Alopecia bilateral simétrica na região lombar; seborreia seca generalizada, obesidade, letargia, periodontite e halitose. **Diagnósticos diferenciais:** Hipotireoidismo, hiperadrenocorticism, alopecia recorrente do flanco, alopecia X, displasia folicular, desequilíbrio das hormonas sexuais, *diabetes mellitus*, eflúvio telogénico, sarna demodécica. **Exames complementares:** Hemograma e bioquímica sérica (ALT, FA, PT, alb, glob, creat, BUN, bili, glicose, colesterol e triglicéridos) normais exceto uma elevação ligeira do colesterol (418 mg/dL) e triglicéridos (349 mg/dL); doseamento da fT4 <0,57 ng/dL; [0,6 – 3,7] e TSH = 0,49 ng/mL; [0,05 – 0,42]. **Diagnóstico:** Hipotireoidismo primário. **Tratamento:** Foi instituída levotiroxina (0,02 mg/kg BID) e recomendado desparasitar internamente, destartarizar, controlar a dieta e incentivar a atividade física de forma controlada, já que o nível de condição corporal da Dixie estava acima do desejado. **Acompanhamento:** A consulta de acompanhamento, 1 mês depois, foi marcada de forma a permitir a recolha de uma amostra de sangue 6 horas após a toma matinal de levotiroxina. O exame físico geral estava normal, pesando 12,7kg e a alopecia lombar estava ainda presente. Os proprietários relataram que o aspeto do pêlo parecia ter piorado, mas não significativamente. Referiram ainda que Dixie estava

mais ativa, visitando o jardim mais vezes e mostrando mais interesse pelos outros cães. A FT4 media 4ng/dL e a TSH 0,2ng/mL, estando a função tiroidea controlada. Foi marcada uma consulta de acompanhamento na UTCVM em 6 meses. **Prognóstico:** Excelente<sup>3</sup>. **Discussão:** O hipotireoidismo é uma das endocrinopatias mais comuns no cão, com tendência a ser sobrediagnosticado. O seu diagnóstico é sobretudo clínico, não podendo apoiar-se apenas em resultados laboratoriais, mas conjugação de uma apresentação clínica compatível e ausência de outros sinais de doença ou história de medicação<sup>1,4,5</sup>. Os fatores a ter em consideração na interpretação dos testes de função tiroidea incluem a idade, raça, tamanho, género, estado reprodutivo, condição atlética, flutuações aleatórias ou diurnas das hormonas tiroideas, qualquer patologia concomitantes, certas medicações sendo os últimos três os responsáveis mais comuns por um diagnóstico de hipotireoidismo errado em animais eutiroides<sup>4,5,6</sup>. A anamnese é portanto fundamental, começando pela caracterização do paciente, já que o hipotireoidismo é mais comum em cães com 7 anos, idade da Dixie, e em cães de raça, particularmente o Doberman Pinscher e o Golden Retriever<sup>4,6</sup>. Quando causado por uma tireidite pode manifestar-se por volta dos 4 anos<sup>2,4,6</sup>. Na anamnese da Dixie foi ainda imprescindível a exclusão de patologias concomitantes que pudessem causar *euthyroid sick syndrome*, assim como medicação passada que pudesse interferir com a função tiroidea, como é o exemplo de glucocorticoides e sulfonamidas potenciadas, frequentemente usados em casos crónicos mal diagnosticados que evoluíram para piodermas. Geralmente é recomendado um intervalo de 6-8 semanas após a suspensão de fármacos deste tipo antes do diagnóstico definitivo, servindo esse período para avaliação da resposta clínica do animal<sup>6</sup>. No exame físico da Dixie, o sinal clínico mais evidente foi a “alopécia endócrina”, que se deve à suspensão do ciclo do pêlo induzida por um desequilíbrio hormonal<sup>3</sup>. No cão, as causas mais comuns deste desequilíbrio são o hipotireoidismo e o excesso de glucocorticoides (iatrogénico ou espontâneo)<sup>3,4</sup>. O primeiro passo é portanto excluir estes diagnósticos mais prováveis através de uma história completa, um exame físico detalhado, análises sanguíneas e urinárias e apenas se estes obtiverem resultados normais ou equívocos, partir então para testes diagnósticos mais específicos. Neste caso, o hipotireoidismo era logo à partida o diagnóstico mais provável entre as duas causas mais comuns, já que não havia história de administração de glucocorticoides, polidipsia, poliúria ou polifagia e no exame físico não se observou abdómen pendular, *calcinosis cutis*, vasos cutâneos proeminentes ou atrofia muscular. Nas análises sanguíneas não foram detetados leucograma de stress, FA elevada ou outras alterações indicativas de elevação do cortisol embora a urina não tenha sido analisada. A obesidade e glicémia normal contribuíram para a exclusão de *diabetes mellitus* e o hipossomatotropismo foi excluído pela idade e estatura corporal normal. Os desequilíbrios de hormonas sexuais, maioritariamente o seu excesso (hiperestrogenismo ou hiperprogesteronismo), podem também estar na origem desta alopecia, quando associados a ginecomastia e tumefação da vulva, mas como a Dixie é esterilizada e não recebe estrogénio

exógeno, pelo que tais diferenciais foram descartados. O eflúvio telogénico era improvável pela ausência de história recente de eventos metabolicamente exigentes como gravidez, diestro, quimioterapia, doença metabólica, infeção, choque ou cirurgia. A alopecia X e a alopecia recorrente do flanco só podem ser diagnosticadas por exclusão, assim como a displasia folicular já que o seu aspeto histopatológico é indistinguível. A biópsia de pele não é um método fiável para exclusão de diagnósticos diferenciais de alopecia endócrina, embora a presença de músculos eretores do pêlo vacuolizados e/ou hipertrofiados, aumento do conteúdo dérmico em mucina e hiperqueratose sejam mais indicativos de hipotireoidismo; e a presença de comedos, *calcinosis cutis* e ausência de músculo eretores do pêlo sejam mais comuns no hiperadrenocorticism<sup>3</sup>. As alterações dermatológicas são o achado mais frequente em cães hipotiroideus (88%), sendo devidas ao papel importante desempenhado pelas hormonas tiroideias na manutenção de uma pele saudável e na iniciação da fase anágena do crescimento do pêlo. A sua deficiência vai por isso fazer persistir a fase telógena, tornando os pêlos finos e facilmente depilados, o que explica a incapacidade de recrescimento do pêlo após a tosquia<sup>4,6</sup>. A Dixie não usava coleira, caso contrário seria provável apresentar alopecia ao nível do pescoço, já que esta surge, inicialmente, em áreas de maior fricção. Muitos animais apresentam ainda a característica “cauda de rato”. Como as hormonas tiroideias contribuem também para a resposta celular e humoral, os cães afetados vão ter uma menor resistência a infeções, sendo estas de difícil resolução enquanto o hipotireoidismo não for tratado. A diminuição dos ácidos gordos e da prostaglandina E2 vai causar atrofia das glândulas sebáceas, hiperqueratose e seborreia seca, tornando a pele seca e contribuindo para a predisposição a piodermas secundárias. Estas, ao causar prurido, escoriações e trauma autoinduzidos, complicam a apresentação clínica e histopatológica dificultando o diagnóstico<sup>6</sup>. Outras alterações dermatológicas possíveis incluem hiperpigmentação, mais evidente nas áreas alopécicas e de fricção; comedos, presentes particularmente no ventre; alopecia nasal dorsal; hipertrichose e mixedema. O mixedema resulta num espessamento da pele pela acumulação de mucopolissacáridos e ácido hialurónico, mais pronunciado na cabeça originando uma expressão facial trágica. O excesso de peso, evidente na Dixie apesar da manutenção do apetite, surge em 49% dos casos. Deve-se à redução do metabolismo inerente ao hipotireoidismo, já que as hormonas tiroideias vão influenciar vários processos metabólicos desde a regulação da oxidação a nível mitocondrial até o controlo da síntese proteica, funcionando maioritariamente como fatores de transcrição que modelam a expressão genética. A obesidade pode ainda ser exacerbada pela falta de vontade de fazer exercício, fraqueza (12%) e letargia (48%) que tendem a agravar com a progressão da doença. Foi dada especial atenção à auscultação cardíaca da Dixie porque, como as hormonas tiroideias têm um efeito cronotrópico e inotrópico direto no coração, estimulando a hipertrofia miocárdica e adrenergicamente o sistema cardiovascular, suspeita-se que a sua deficiência possa levar a cardiomiopatia dilatada, bradicardia ou arritmias, ausentes neste caso<sup>4,6</sup>. Foi provado

experimentalmente que cães hipotireóides apresentam sinais eletromiográficos e morfológicos compatíveis com miopatia, coerentes com o metabolismo energético muscular alterado, depleção em carnitina, letargia e intolerância ao exercício<sup>6</sup>. No entanto, miopatias clínicas não são normalmente observadas. A paralisia do nervo facial, a doença do motoneurônio inferior, megaesôfago, paralisia laríngea, vestibulopatia central e coma por mixedema são exemplos de neuropatias periféricas e distúrbios ao nível do sistema nervoso central com relação causal suspeita com o hipotireoidismo (5-10%), mas nunca comprovada. Outros sinais clínicos possíveis são intolerância ao frio (presente em 10% dos casos), lipídose corneal, produção lacrimal insuficiente, sobrecrecimento bacteriano intestinal, libido reduzida no macho e galactorreia, anestro persistente e fertilidade reduzida nas fêmeas<sup>4,6</sup>. Nenhum destes sinais tem valor diagnóstico individual, embora a sua associação possa ser fortemente indicativa. Como são sinais clínicos inespecíficos com uma evolução gradual e subtil, são muitas vezes indetectados pelos donos<sup>6</sup>. A Dixie apresentava uma das anomalias laboratoriais mais comuns no hipotireoidismo (75-80%), a hiperlipidemia, cuja presença ajuda a corroborar o diagnóstico. A acumulação de lípidos na circulação deve-se à diminuição da sua metabolização e pode eventualmente predispor a aterosclerose<sup>5,6</sup>. Embora não sejam um achado específico, valores muito elevados de hipercolesterolemia parecem estar mais associados ao hipotireoidismo. A anemia normocrômica normocítica não regenerativa é o segundo achado mais comum (30-50%) e ocorre secundariamente à diminuição do metabolismo periférico e à demanda de oxigénio mais baixa que vai por sua vez diminuir a produção de eritropoetina, havendo normalmente uma relação entre a sua severidade e a cronicidade da patologia. Outras anomalias laboratoriais possíveis são aumento da frutamina sérica (80%); neutropenia; aumento da creatinina cinase (35%) e aumento de enzimas hepáticas (30%), particularmente GGT e FA, que podem resultar da deposição lipídica hepática<sup>4,5,6</sup>. Todos estes achados clínicos ou laboratoriais se devem à diminuição da concentração sérica das hormonas tireóideas ativas, tiroxina (T4) e triiodotironina (T3), sendo que o diagnóstico de hipotireoidismo exige o doseamento destas<sup>1,5,6</sup>. A T4 constitui grande parte da produção hormonal da tireoide circulando 99% como reservatório, ligada a proteínas plasmáticas, e só 1% na sua forma ativa (fT4)<sup>1,4,6</sup>. A dosagem de T4 total é prática, pela disponibilidade, rapidez, baixo custo e sensibilidade do teste (>90%), mas é pouco específica, estando baixa em 20-25% dos casos eutireóides<sup>1,4</sup>. De todos os testes, o de maior valor individual é o doseamento de fT4 por ser sensível (>98%) e específico, sendo menos afetado por doenças não tireóideas ou medicações e não influenciado por anticorpos na presença de tireoidite<sup>1,4,5</sup>. A T3 tem uma distribuição maioritariamente intracelular, não sendo, normalmente, útil doseá-la<sup>4,5,6</sup>. O teste de estimulação com TRH também não é rotineiro, pois não obtém resultados fiáveis (com subidas pouco evidentes de TSH e T4) nem tem vantagem diagnóstica sobre o doseamento basal de TSH, T4 ou fT4<sup>1,6</sup>. A estimulação com TSH é considerado o teste diagnóstico de eleição para disfunção tireóidea e requer recolha de uma amostra de sangue para

doseamento de T4 seguida da administração IV de TSH<sup>1,5,6</sup>. O doseamento é repetido passadas 6 horas, avaliando a capacidade de resposta da tireoide à TSH exógena e assim diferenciando situações de eutireoidismo<sup>1,6</sup>. No entanto, é raramente realizado devido ao elevado custo da TSH e por poder dar resultados falsos positivos, se o paciente falhar na resposta à TSH recombinante, ou negativos pela natureza pulsátil da sua secreção; pela possível dessensibilização dos seus recetores em casos crónicos; em casos de hipotireoidismo secundário e de *euthyroid sick syndrome*<sup>1,6</sup>. Para além disto, o valor mais baixo detetável de TSH é mais alto do que o mínimo de referência no cão, havendo limitação na capacidade laboratorial de mensurar a sua concentração circulante<sup>5,6</sup>. A associação ↑TSH e ↓T4 consegue uma especificidade diagnóstica de 98% para o hipotireoidismo primário, já que localiza o problema na tireoide, como aconteceu neste caso<sup>1,4,5</sup>. Quando os resultados são equívocos, o diagnóstico por imagem pode ser útil tendo a ecografia uma sensibilidade diagnóstica de até 98%<sup>6</sup>. A cintigrafia é a técnica de eleição, apesar dos possíveis falsos negativos em caso de tireoidite ou administração de sulfonamidas potenciadas e falsos positivos na administração de glucocorticóides<sup>1,4,5</sup>. A biópsia é muito útil para a distinção entre tireoidite, atrofia ou neoplasia mas é de pouco valor na avaliação da sua função, para além de ser bastante invasiva e dispendiosa, só se justificando na suspeita de neoplasia<sup>1,5,6</sup>. Quando perante resultados discordantes, o clínico pode optar entre iniciar a terapia ou repetir o teste passados 3-6 meses. Essa decisão vai depender da severidade dos sinais clínicos e da presença de patologias possivelmente exacerbadas pelo hipotireoidismo<sup>6</sup>. A origem de 50% dos casos de hipotireoidismo primário adquiridos em idade adulta assenta na tireoidite linfocítica, desordem autoimune de provável etiologia multifatorial<sup>2,4,6</sup>. Esta condição caracteriza-se por uma resposta celular e humoral com infiltração multifocal de macrófagos e plasmócitos associada à formação de nódulos linfoides, destruição irreversível dos folículos e substituição progressiva por tecido fibroso que pode demorar meses a anos a manifestar-se clinicamente, apenas após a destruição de 80% do parênquima da tireoide<sup>2,4,5,6</sup>. A tireoidite linfocítica tem várias etapas: a silenciosa (presença de anticorpos mas eutireoide), subclínica (anticorpos presentes e eutireoide por compensação da TSH), clínica (anticorpos presentes, hipotireoide) e atrófica (ausência de anticorpos em circulação devido à diminuição da resposta inflamatória à medida que o parênquima tireoideo é destruído, hipotireoide)<sup>1,5,6</sup>. A deteção de anticorpos anti-Tg pode ser útil para determinação da fase da tireoidite já que os anticorpos, quando presentes, podem levar a um falso aumento da T4 sérica, dando resultados falsos negativos. Os testes para a deteção de anticorpos contra T3 e T4 não são tão sensíveis, mas mais específicos<sup>1,2,4,5</sup>. O reconhecimento das diferentes fases é por isso importante aquando da interpretação dos resultados<sup>1,2,6</sup>. Animais hipotireóides têm concentrações séricas de globulinas mais elevadas do que animais saudáveis, possivelmente devido a um processo inflamatório crónico que persiste, mesmo que subclínico, apesar da suplementação com levotiroxina<sup>2</sup>. Outra possível causa para o hipotireoidismo encontrado neste caso é a atrofia idiopática da tireoide, segunda maior

responsável pela forma primária<sup>4,5,6</sup>. Nesta, há uma degeneração das células foliculares, redução dos folículos e substituição do parênquima normal por tecido adiposo sem infiltração inflamatória significativa<sup>1,5,6</sup>. Embora histopatologicamente se distinga da tireoidite linfocítica, desconhece-se se representa uma fase avançada desta ou é uma desordem degenerativa primária<sup>4,5,6</sup>. Outras causas para a forma primária incluem destruição por neoplasia infiltrativa, medicação antitiroidea, deficiência ou excesso em iodo e radioterapia<sup>6</sup>. O hipotireoidismo secundário ocorre em menos de 5% dos casos, sendo que só existe um caso descrito de hipotireoidismo terciário em cães, que se deveu a um adenoma hipofisário que invadia o hipotálamo e o hipotireoidismo congênito, ou cretinismo, é também muito raro. O tratamento de eleição para o hipotireoidismo é a levotiroxina sintética (L-T4), sendo que este fármaco tem um baixo risco de hipertireoidismo iatrogênico e tirotoxicose pela sua semivida curta (9-14 horas) e regulação fisiológica entre T4 e T3 (ao contrário da triiodotironina sintética). A resposta clínica à L-T4 é rápida e eficaz, mas inespecífica já que, ao aumentar o metabolismo em geral, pode, temporariamente, melhorar sinais clínicos não associados a disfunção tiroidea<sup>4,6</sup>. Por isto, nos cães em que não há certeza do diagnóstico, deve suspender-se a suplementação para reavaliação. Se os sinais clínicos não voltarem, conclui-se que se tratava de outra patologia<sup>6</sup>. A Dixie cumpriu o protocolo recomendado, com a administração inicial de 0,02mg/kg BID PO (nunca ultrapassar 0,8 mg/kg) e doseamento da TSH e T4 passado um mês para avaliar a necessidade de reajustes. Quando é administrada SID, está ainda recomendado o doseamento de T4 e fT4 imediatamente antes da administração de L-T4, requerendo reajustes em 20-50% dos casos<sup>4,6</sup>. Deve por isso começar-se BID e apenas quando os sinais clínicos se resolvem, passar para SID<sup>6</sup>. É imprescindível vigiar a evolução clínica durante 6-8 semanas após o início da terapia antes de concluir acerca da sua eficácia. Normalmente, são notadas melhorias ao nível da atividade do animal logo na primeira semana e perda de peso passadas um mês. A recuperação do couro cabeludo pode demorar vários meses, parecendo pior inicialmente, o que justifica a suspeita dos donos da Dixie. Nos casos raros de tirotoxicose, a L-T4 deve ser suspensa durante 2-3 dias, sendo esperada a resolução da sintomatologia entretanto. A dose e frequência desta devem ser reajustadas e reavaliadas 1-2 semanas depois e o diagnóstico revisto<sup>4,6</sup>. O prognóstico do hipotireoidismo depende da sua forma e causa subjacente, sendo que quando corretamente suplementado e clinicamente controlado, como na Dixie, é excelente, sem alteração da esperança de vida<sup>6</sup>.

1. Espineira MMD et al (2007) "Assessment of Thyroid Function in Dogs with Low Plasma Thyroxine Concentration" **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 21: 25-32
2. Miller J, Popiel J, Chelmonska-Soyta (2015) "Humoral and Cellular Immune Response in Canine Hypothyroidism" **Journal of Comparative Pathology**, v10, 1-10
3. Nelson RW, Couto JL (2014) "Endocrine Alopecia", "Hypothyroidism in Dogs" *In Small Animal Internal Medicine*, 5º Ed, Elsevier Mosby, 719-22, 740-60
4. Panciera D (2013) "Hypothyroidism in Dogs" *In Clinical Endocrinology of Companion Animals*, 1º Ed, John Wiley & Sons, Inc, 263-273
5. Parry NM (2013) "Hypothyroidism in dogs: laboratory findings" **Companion animal**, v18, nº3
6. Scott-Moncrieff JC "Hypothyroidism" (2015) *In Edward C. Feldman Canine and Feline Endocrinology*, 77-135

**Caracterização do paciente e motivo de consulta:** Gator, cão castrado da raça American Eskimo com 11 meses, foi apresentado ao Serviço de Medicina Interna da UTVMC com uma história de tosse crônica desde os 3 meses e episódios recentes de dispneia severa.

**Anamnese:** O Gator era regularmente seguido pelo seu médico veterinário habitual onde era vacinado. A sua desparasitação externa e interna, incluindo a profilaxia de *Dirofilaria*, era feita mensalmente com spinosad e milbemicina oxima. Vivía numa moradia com acesso ao exterior que partilhava com uma Welsh Corgi e um Cocker Spaniel, que se encontravam saudáveis. Era alimentado com ração comercial seca de qualidade superior. Não tinha acesso a lixo nem tóxicos, mas tinha história de coprofagia e picacismo. Fora adquirido numa loja de cães na Georgia e desde aí nunca saíra do Tennessee. Não tinha problemas ao nível de outros sistemas, tendo a orquiectomia como único passado cirúrgico.

**Anamnese dirigida:** Quando o Gator foi adotado, aos 3 meses, apresentava uma tosse seca e ocasional. Inicialmente, o seu veterinário tentou controlá-la com hidrocodona 0,2 mg/kg PO, sem sucesso. Fez-se então pesquisa coprológica de parasitas (negativa) e radiografias torácicas que revelaram uma imagem compatível com pneumonia, avançando-se para antibioterapia com enrofloxacina 5mg/kg PO BID durante 10 dias. A tosse agravou e surgiram expetorações mucosas, espessas e esbranquiçadas, nem sempre detetadas por serem deglutidas. Foram auscultados sibilos e estertores expiratórios. O Gator tossia depois de estar deitado algum tempo, parecendo ser mais frequente durante a noite, e ocasionalmente quando excitado. Como acordava os donos, estes recorriam à hidrocodona, que apenas surtia efeito durante 90 minutos. Passado 1 mês sem melhoria clínica, iniciou-se doxiciclina 5mg/kg BID PO durante 14 dias. Não se obtiveram melhorias significativas, justificando uma lavagem transtraqueal que revelou inflamação neutrofílica e cultura positiva para *Bordetella* e *Mycoplasma* spp. Sendo ambos os agentes sensíveis à enrofloxacina, a sua administração foi repetida. Depois de 1 semana sem sucesso, associou-se a esta doxiciclina 10mg/kg PO BID, o que controlou os sinais durante uma semana. Três meses depois, a situação voltou a piorar, pelo que foi repetida a associação de doxiciclina e enrofloxacina durante 10 dias, desta vez sem sucesso. A amoxicilina e ácido clavulânico a 25 mg/kg PO BID durante 7 dias foi também ineficaz. Durante os últimos 8 meses, o Gator tomou intermitentemente antitússicos, anti-histamínicos, broncodilatadores e prednisona que controlavam apenas temporariamente a tosse. Há cerca de 20 dias, começou a ter dois episódios graves de tosse produtiva por dia (uma hora depois de se deitar e outro por volta das 5 da manhã) que terminam em esgar e expulsão de muco espesso e branco, associados a dispneia e seguidos de exaustão. Na maioria das vezes a tosse ocorre com o animal em estação, mas ocasionalmente adota a posição ortopneica. Estava a tomar clorfeniramina 0,4 mg/kg PO BID. O seu apetite nunca fora afetado, mas os donos notavam que o Gator tinha menos energia, cansando-se mais facilmente.

**Exame físico geral:** O Gator estava alerta, com temperamento nervoso. A sua condição corporal era de 5/9 pesando 10,7kg. A temperatura retal média 38,9°C e os restantes parâmetros do exame geral encontravam-se

normais. **Exame dirigido ao aparelho respiratório:** Postura normal, respiração costoabdominal com uma relação inspiração:expiração normal (1:3) e frequência de 24 rpm; tosse à palpação da laringe e traqueia; crepitações inspiratórias húmidas à auscultação. Durante o exame, o Gator teve um episódio de tosse que terminou em esgar, expulsando muco espesso e branco. **Lista de problemas:** Tosse crónica e produtiva associada a dispneia, crepitações húmidas à auscultação, letargia e relutância ao exercício. **Diagnósticos diferenciais:** Pneumonia bacteriana multirresistente (*Bordetella*, *Mycoplasma*, *Streptococcus*, *E. coli*, *Pseudomonas mallei*, *Pasteurella*), secundária a fatores predisponentes como parasitas pulmonares (*Osleru olseri*, *Eucoleus aerophilus*, *Paragonimus kellicotti*, *Dirofilaria*), vírus (Esgana, *Adenovirus*, *Parainfluenza*), fungos (*Blastomyces*, *Histoplasma*, *Coccidioides immitis*, *Criptococcus*), protozoários (*Pneumocystis*, *Toxoplasma*), hipersensibilidade (ambiental ou inalação de agentes irritantes); ou imunodeficiência, pneumonia por aspiração complicada; pneumonia eosinofílica; anomalias congénitas (fibrose pulmonar, discinesia ciliar); neoplasia. **Exames complementares:** Hemograma e bioquímica sérica (ALT, GGT, FA, AST, CK, PT, alb, glob, BUN, creat, bili, colesterol, glicose, ionograma): leucocitose ligeira caracterizada por neutrofilia madura ( $10,7 \times 10^3/\mu\text{L}$ ) e monocitose ( $1,6 \times 10^3/\mu\text{L}$ ); ligeiro aumento da creatinina-cinase (401 u/L); Radiografias tóricas (Anexo IV figs. 1 e 2): padrão broncointersticial difuso marcado, com componente bronquial em todo o campo pulmonar, com maior afeção do aspeto dorsal dos lobos caudais; áreas focais de padrão alveolar presentes no aspeto ventral da parte caudal do lobo cranial esquerdo e no lobo intermédio; dilatação ligeira de toda a silhueta cardíaca, especialmente ao nível do ventrículo direito e artéria pulmonar proeminente; Pesquisa de antígeno de parasitas (ELISA): negativo para anticorpos contra *Dirofilaria immitis*, *Anaplasma phagocytophilum*, *Borrelia burgdorferi* e *Ehrlichia canis*; Coprologia: Negativa; Broncoscopia (Anexo IV fig. 3): colapso bronquial dinâmico não significativo, acumulação de muco, irregularidade nodular moderada da mucosa bronquial, nódulo com cerca de 1 cm na carina (amostra colhida para biópsia); Citologia do material colhido por lavagem traqueal e broncoalveolar: Inflamação neutrofílica com fagocitose de bactérias ocasional (Anexo IV fig. 4), poucos macrófagos, quantidade moderada de agregados de bactérias, células epiteliais colunares ciliadas raras e muco; Cultura (bacteriana e fúngica) da amostra colhida nos brônquios e traqueia: >1000 colónias de *Bordetella bronchiseptica* e 10 colónias de *Mycoplasma* (Anexo IV tab. 1); Biópsia do nódulo presente na carina: inflamação neutrofílica, macrófagos e bactérias presentes. **Diagnóstico:** Broncopneumonia bacteriana por *Bordetella bronchiseptica* e *Mycoplasma*. **Tratamento e evolução:** O Gator teve alta com teofilina (10mg/kg PO BID) e febendazol (52,5mg/kg PO SID durante 10 dias), de forma a descartar possíveis parasitas pulmonares não detetados, enquanto se aguardava pelos resultados da cultura. Cerca de 4 dias após a consulta e ainda sem antibioterapia, o Gator teve vários episódios graves de tosse associados a cianose que terminavam em esgar e expulsão de muco espesso. Foi prescrita azitromicina 10mg/kg PO SID durante 7 dias e depois QOD durante 3 semanas.

**Acompanhamento:** O Gator melhorou significativamente, mostrando mais energia, sem sinais de tosse e sendo capaz de dormir a noite inteira. Duas semanas após o início de azitromicina, deixou de responder ao tratamento e voltou ao quadro clínico inicial. As radiografias torácicas não mostravam sinais de melhoria com o mesmo padrão broncointersticial e padrão alveolar multifocal ventral ligeiramente pior, as evidências de ligeira dilatação da silhueta cardíaca já não estavam presentes. Auscultaram-se sibilos expiratórios e crepitações inspiratórias por todo o campo pulmonar. Um hemograma completo revelou uma leucocitose moderada caracterizada por neutrofilia ( $24,7 \times 10^3/\mu\text{L}$ ) e monocitose ( $1,6 \times 10^3/\mu\text{L}$ ). Uma vez que os pulmões não estavam livres de muco foi adiada a cintigrafia nuclear, tendo alta com indicações para continuar a azitromicina e teofilina, tal como prescrito anteriormente e começar amoxicilina e ácido clavulânico (19 mg/kg PO BID) e probiótico (PO SID juntamente com a refeição). Duas semanas depois, não houve melhorias e foi acrescentada enrofloxacina (10mg/kg PO SID) à sua medicação e recomendadas nebulizações salinas (15 a 30 minutos, BID - QID) assim como fechar o Gator na divisão enquanto o duche está a ser utilizado. Passado 1 mês, foi finalmente possível a realização de uma cintigrafia nuclear e biópsia, que revelaram ausência de depuração mucociliar e anomalias em cerca de 65% dos cílios analisados (ausência dos braços de dineína, ausência do par central, orientação atípica de microtúbulos e deleção de pares periféricos) que confirmaram discinesia ciliar primária. **Prognóstico:** Reservado, com uma média de sobrevivência de 6 meses após o diagnóstico<sup>7</sup>. **Discussão:** A discinesia ciliar primária (DCP) é uma condição hereditária congénita, com um traço recessivo autossómico, que engloba um conjunto diverso de anomalias estruturais e funcionais ao nível dos microtúbulos afetando o funcionamento ciliar. Embora rara, é provável que seja mais comum do que o relatado já que, frequentemente, não se chega ao diagnóstico<sup>7</sup>. Esta patologia está descrita em humanos, ratos, suínos, gatos e cães, incluindo 15 raças caninas nomeadamente o Setter Inglês, Dálmata, Springer Spaniel e Border Collie<sup>3,5,6</sup>. Os cílios são projeções longitudinais finas da membrana celular que têm como função facilitar a locomoção celular ou deslocação de fluidos sobre a superfície do epitélio (Anexo IV figs. 5 e 6)<sup>4,5,7</sup>. A sua disfunção vai ter várias implicações sendo uma das mais graves a redução da depuração mucociliar, um dos mecanismos de defesa mais importantes ao nível respiratório<sup>3,4,5</sup>. O batimento ciliar síncrono propela o muco em direção à faringe onde é normalmente deglutido, sendo que na sua ausência o animal fica dependente da tosse para a expulsão dos agentes irritantes inalados, bactérias e material inflamatório. Consequentemente, estes acumulam-se nas vias aéreas inferiores, podendo obstruí-las e causar atelectasia, vulnerabilizando o animal a infeções bacterianas<sup>3,4,5,7</sup>. O Gator apresentou muitos dos sinais clássicos: tosse, intolerância ao exercício, dispneia, sensibilidade acrescida à palpação da traqueia, sinais de broncopneumonia e crepitações, excetuando corrimento nasal mucopurulento crónico. A tosse que o Gator apresentava é semelhante à pertússis característica da colonização e destruição do epitélio respiratório pela *Bordetella*, que adere aos cílios e coloniza-os, libertando toxinas

potentes que vão comprometer a capacidade fagocítica e induzir a ciliostase. Outros sinais possíveis são convulsões e alteração do estado mental, que surgem secundárias a hidrocefalia causada pela disfunção das células endoteliais nos ventrículos. Possíveis consequências da disfunção ciliar são rinite, sinusite, otite média, surdez, bronquite, broncopneumonia, infertilidade, hidrocéfalo, dilatação dos túbulos renais e *situs inversus*<sup>3,5,6,7</sup>. Especula-se que o *situs inversus* ocorra por afeção da rotação embrionária, não estando presente neste caso<sup>5</sup>. A tríade *situs inversus*, rinosinusite e bronquiectasia constitui o Síndrome de Kartagener, considerado um subgrupo da DCP<sup>3,5,7</sup>. Embora os microtúbulos sejam componentes importantes do citoesqueleto dos neutrófilos, permitindo a fagocitose e a eliminação de microrganismos, estudos realizados em cães com DCP não comprovaram um comprometimento significativo da sua função<sup>5</sup>. Normalmente, os sinais surgem durante as primeiras semanas de vida, sendo provavelmente o caso de Gator, mas alguns apresentam uma forma leve que só se manifesta mais tarde<sup>1,5,7</sup>. Deve suspeitar-se de DCP quando perante uma história de infeções respiratórias crónicas em animais jovens, pouco responsivas a antibioterapia. A duração da antibioterapia prescrita neste caso diferiu das 3-6 semanas recomendadas para pneumonias bacterianas<sup>2</sup>, embora nunca fosse possível continuá-la por mais de 1-2 semanas sem recorrência dos sinais<sup>5,6,7</sup>. A associação de uma resposta fraca à antibioterapia com os sinais clínicos descritos anteriormente é também sugestiva, especialmente se o cão afetado pertencer a uma das raças em que já foi descrita DCP, não sendo o American Eskimo uma delas<sup>1,3,6,7</sup>. A discinesia ciliar pode ainda ser secundária, quando é adquirida na sequência de lesão crónica do trato respiratório<sup>3,4,5,6</sup>. Antes de considerar DCP, todas as outras causas de pneumonia recorrente tiveram de ser excluídas<sup>2,3,6</sup>. Assim, pela idade do Gator e os sinais radiográficos, a exclusão de parasitas pulmonares foi um dos primeiros passos, através de sorologia, coprologia e terapia preventiva<sup>2,3,7</sup>. A ausência de eosinófilos na citologia broncoalveolar também contribuiu para a exclusão deste diferencial assim como o de alergias, como fator predisponente para as pneumonias bacterianas<sup>2,6</sup>. A hipersensibilidade foi uma suspeita inicial pela ocorrência dos episódios de tosse durante a noite, período de tempo que o Gator passava no quarto dos donos (fornado por carpete). A ausência de resposta a corticosteroides e anti-histamínicos veio a confirmar a exclusão deste diferencial. Fungos, vírus e protozoários eram menos prováveis pela evolução da pneumonia, achados da citologia e cultura. Já foram isoladas *Streptococcus*, *Mycoplasma*, *Pasteurella*, *Bordetella bronchiseptica*, entre outras bactérias, em cães com DCP mas nunca fungos<sup>5,7</sup>. Embora não existisse história de regurgitação ou de qualquer tipo de disfagia, o Gator sofria de picacismo pelo que idealmente deveria ter sido realizado um esofagograma para descartar dano esofágico e a possibilidade de pneumonia por aspiração<sup>1,2,6</sup>. A idade do Gator exclui, muito provavelmente, uma neoplasia, não se verificando qualquer sinal indicativo nos exames complementares realizados. A apresentação clínica, sinais radiográficos e resultados da biópsia não eram compatíveis com fibrose pulmonar, restando apenas como diferenciais a

discinesia ciliar primária e uma condição imune ou metabólica que levasse a imunossupressão. Não se verificavam fatores imunossupressores como má nutrição, parasitismo, administração de medicação imunossupressora (para além de prednisona em ocasiões pontuais sem qualquer relação com o surgimento da pneumonia), neoplasia ou endocrinopatias, nem sinais de imunossupressão generalizada que, à partida, poderiam originar infeções concomitantes noutros locais. Assim, e com base no hemograma normal, uma imunodeficiência congénita ou por deprivação de colostro seria pouco provável, mas seriam necessários exames adicionais para exclusão<sup>2,5,6</sup>. Neste caso clínico, os achados laboratoriais, como a neutrofilia e monocitose e resultados da lavagem broncoalveolar iam ao encontro do verificado em casos de DCP descritos<sup>2,5,7</sup>. No Gator, hipotetizou-se que a elevação ligeira da creatinina-cinase no Gator se devesse ao esforço muscular crónico implicado na tosse. Os achados radiográficos mais comuns na DCP são bronquite, pneumonia e bronquiectasia<sup>3,5,7</sup>. O padrão broncointersticial era compatível com broncopneumonia eosinofílica e bronquite crónica, provavelmente bacteriana pela disposição caudodorsal dos sinais mais severos. As áreas focais com padrão alveolar eram consistentes com pneumonia ou atelectasia, estando recomendada uma lavagem broncoalveolar e broncoscopia como próximo passo diagnóstico. A dilatação do átrio e ventrículo direitos e proeminência da artéria pulmonar eram compatíveis com *cor pulmonale*, estenose pulmonar ligeira e hipertensão pulmonar. Esta última pode dever-se a uma obstrução da drenagem venosa pulmonar por uma cardiopatia, ao aumento do fluxo sanguíneo nos pulmões ou ao aumento da resistência vascular pulmonar, estaria então recomendada uma ecocardiografia para investigação adicional, se clinicamente relevante, o que acabou por não se verificar já que nas radiografias seguintes a silhueta cardíaca estava normal. As alterações anteriores seriam então, provavelmente, resultado de uma tentativa de adaptação pulmonar à ventilação comprometida através de um aumento da resistência vascular que melhorasse a perfusão, refletindo-se em hipertensão pulmonar<sup>2,5,6</sup>. A depuração mucociliar do Gator foi avaliada através de cintigrafia nuclear. Esta técnica permite a avaliação da função ciliar *in vivo* através da colocação de uma gota de albumina ligada a tecnécio na carina e observação do seu movimento através de uma câmara gama durante 30 minutos com o paciente anestesiado e em decúbito lateral direito<sup>2,3,4,5</sup>. Embora a ausência de transporte mucociliar da gota pela mucosa traqueal do Gator fosse muito sugestiva de disfunção ciliar, o diagnóstico definitivo requer a avaliação da ultraestrutura ciliar por microscopia eletrónica a partir de amostras do epitélio respiratório, nasal ou sémen<sup>3,5,7</sup>. Pode ainda recorrer-se à fotometria microscópica computadorizada para mensurar a frequência do batimento ciliar e sua sincronia a partir das amostras colhidas por biópsia, especialmente quando não se encontram sinais estruturais que justifiquem a disfunção ciliar<sup>4,5</sup>. Esta técnica demonstrou que o batimento dos cílios, na maioria dos casos de DCP, não está ausente, mas sim descoordenado, tornando a denominação “Síndrome do Cílio Imóvel” incorreta<sup>5</sup>. Nos machos, o sémen é a amostra mais fácil para análise, já que os flagelos, cílios modificados, vão revelar as anomalias microtubulares que

partilham com o epitélio respiratório, embora seja possível encontrar espermatozoides normais e cílios respiratórios discinéticos no mesmo indivíduo<sup>1,5,6</sup>. A astenoteratozoospermia é o achado mais frequente, não tendo sido possível a sua verificação, visto que o Gator era castrado<sup>1,5</sup>. Em animais saudáveis, a prevalência de anomalias ultraestruturais não ultrapassa os 0,4-6,8% dos cílios<sup>5</sup>. Estas surgem em maior percentagem (até 100%) na DCP sob a forma de encurtamento ou ausência dos braços de dineína, ausência dos raios radiais, duplicação ou ausência de pares centrais e orientação microtubular atípica, sendo que o Gator apresentava algumas destas deformações<sup>3,5,7</sup>. À semelhança de outros casos descritos, estavam também presentes anomalias compatíveis com discinesia ciliar secundária em menor percentagem (ausência ou excesso de pares periféricos e cílios tumefactos), sequela do dano epitelial respiratório crónico causado pela *Bordetella*<sup>2,4,5</sup>. A ciliogénese *in vitro* consiste na cultura de células epiteliais em monocamada até que confluem e percam os seus cílios, sendo então suspensas para que possam regenerá-los e a sua ultraestrutura possa ser avaliada. Oferece uma reprodutibilidade precisa, sendo que a sua realização neste caso permitiria uma distinção fiável entre as formas primária e secundária<sup>1,5</sup>. A discinesia ciliar secundária é mais responsiva à terapia tradicional e a correção da causa subjacente pode curá-la eficazmente, mas a DCP não tem cura podendo ainda assim permitir uma esperança média de vida variável se as pneumonias concomitantes forem controladas de forma insistente e agressiva, através de culturas e antibiogramas que garantam uma antibioterapia eficaz, nebulização e *coupage*<sup>3,4,5</sup>. No entanto, em cães com formas mais severas de DCP esta terapia pode não ser suficiente, sendo uma patologia frustrante e estando a qualidade de vida do animal dependente da dedicação e atenção prestados<sup>3,5</sup>. É essencial minimizar a exposição a ambientes irritantes (ex.: com muito pó, como o quarto onde o Gator dorme) e evitar os fármacos antitússicos e sedativos, já que estes vão perpetuar a infeção ao inibirem o único mecanismo de defesa que estes animais têm<sup>2,3,5,7</sup>. Este pode ter sido um fator agravante na evolução do Gator, já que os seus donos recorriam frequentemente a estes fármacos. A informação acerca da sobrevivência a longo prazo de cães com DCP é limitada, mas a maioria morre ou é eutanasiado dentro de 6 meses após o diagnóstico, tendo um prognóstico muito reservado<sup>7</sup>. O cruzamento de animais com esta patologia está contraindicado pela possibilidade de ser geneticamente transmitida<sup>3</sup>.

1. Clercx C. et al (2000) "Use of ciliogenesis in the diagnosis of primary ciliary dyskinesia in a dog" **Journal of the American Veterinary Medical Association**, vol 217, 11: 1681-5.

2. Dear JD (2014) "Bacterial Pneumonia in Dogs and Cats" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 44, 143–59.

3. Ettinger SJ, Feldman EC (2009) "Primary Ciliary Dyskinesia" *In Textbook of Veterinary Internal Medicine Expert Consult*, 7<sup>th</sup> ed, vol 2, 58-9.

4. Munkholm M, Mortensen J (2014) "Mucociliary clearance: pathophysiological aspects" **Scandinavian Society of Clinical Physiology and Nuclear Medicine**, 34, 171-7.

5. Norris CR (2004) "Primary Ciliary Diskinesia" *In Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats*, Lesley G. King, W.B. Saunders, 373-376.

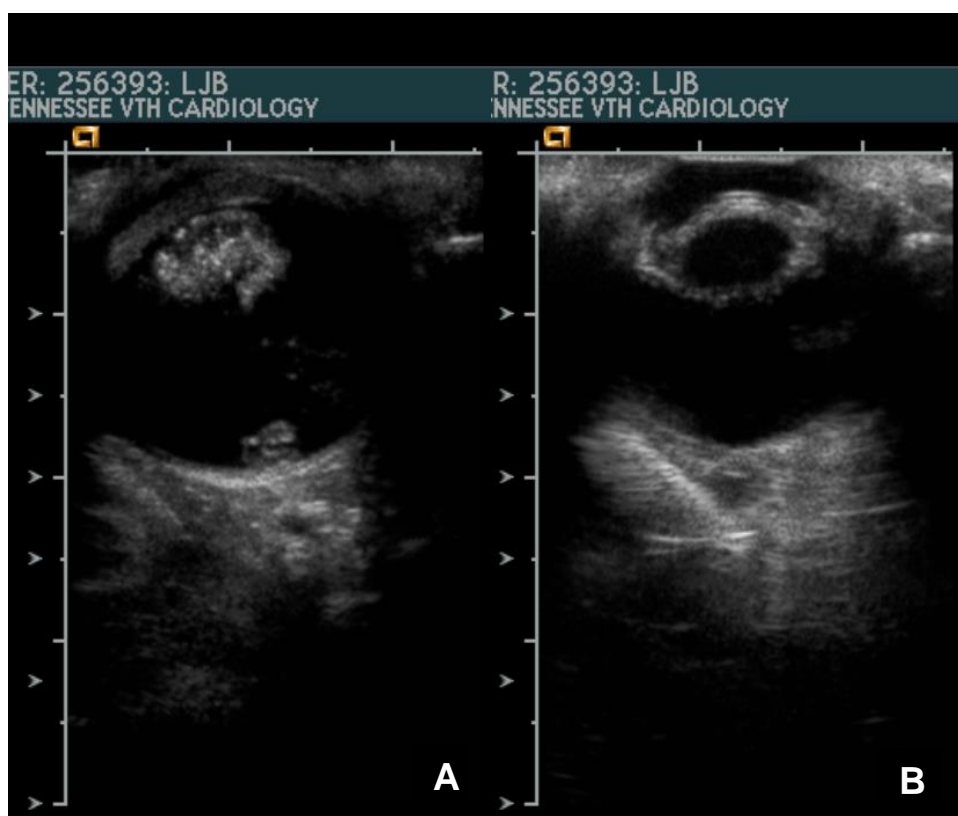
6. Nelson RW, Couto CG (2015) "Clinical Manifestations of Lower Respiratory Tract Disorders" *in Small Animal Internal Medicine* 5a Ed, Mosby Elsevier, 258-96.

7. Scally MD, Lobetti RG, Wilpe EV (2004) "Primary ciliary dyskinesia in a Staffordshire bull terrier" **Journal of the South African Veterinary Association** 75(3): 150-2.

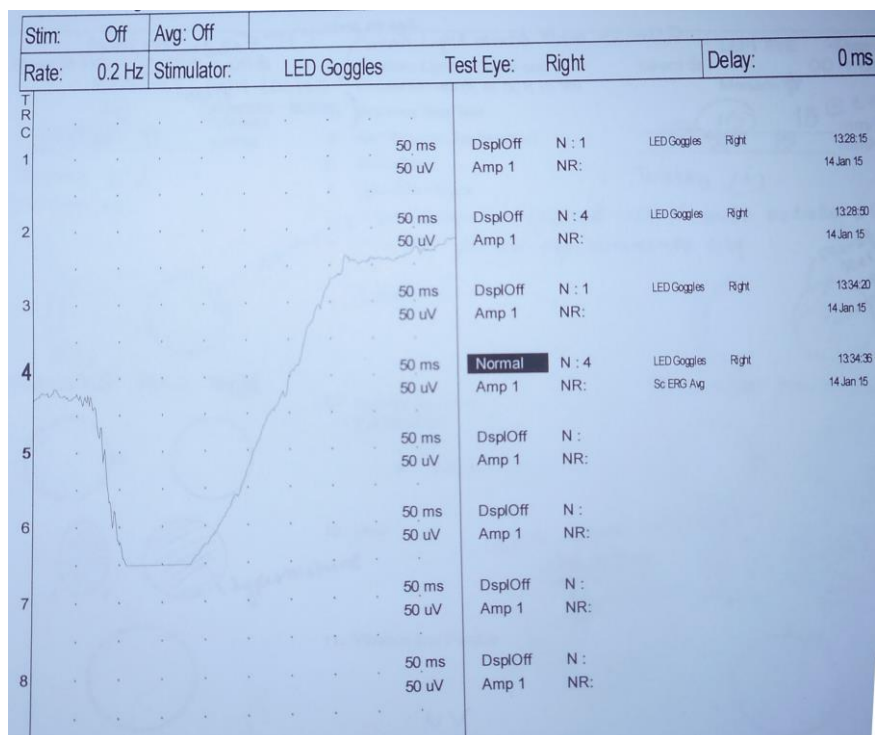
**CASO CLÍNICO: OFTALMOLOGIA – Catarata bilateral e correção cirúrgica unilateral**  
(Imagens gentilmente cedidas pela UTCVM)



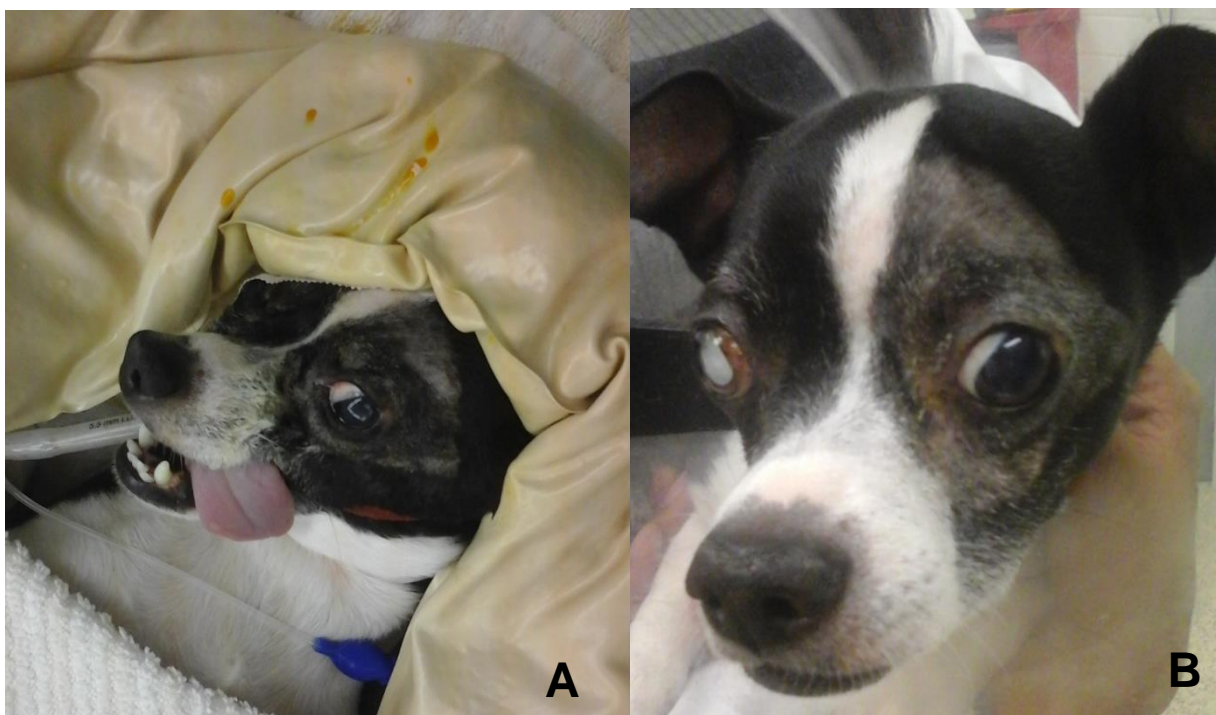
**Figura 1** – Placas esclerais posicionadas dorsomedialmente dando a aparência de estrabismo lateral em ambos os olhos, especialmente no olho esquerdo em que não era pigmentada.



**Figuras 2 e 3** – Imagens ecográficas em modo B do olho direito (A) e esquerdo (B). No olho direito é visível o descolamento regmatógeno da retina. Em ambos os olhos, estão presentes cataratas e algum grau de degeneração vítrea com a presença de material opaco no humor vítreo, mas sem evidência de ruptura da cápsula lenticular posterior.



**Figuras 4** –Eletrorrretinograma do olho direito de Buddy. Este exame avalia a função elétrica da retina através do registo da sua atividade durante a emissão de luz em direção ao olho. A ausência de resposta à estimulação luminosa neste caso refletia o comprometimento da integridade da retina.



**Figuras 5 e 6** – Buddy imediatamente antes (A) e uma semana depois da cirurgia (B). A lubrificação contínua do olho durante a cirurgia e medicação pós-operatória foi eficaz no controlo da inflamação, estando o olho saudável e a cicatrizar sem complicações. A catarata já não está presente. O olho direito foi lubrificado e fechado com fita adesiva antes da cirurgia.

## CASO CLÍNICO: UROLOGIA – Infecção do Trato Urinário Complicada Refratária

(Imagens gentilmente cedidas pela UP-Vet)

### Exame cultural bacteriológico

Cultura aeróbica pura de *Proteus mirabilis* ( $1.0 \times 10^7$  UFC/mL)<sup>1</sup>.

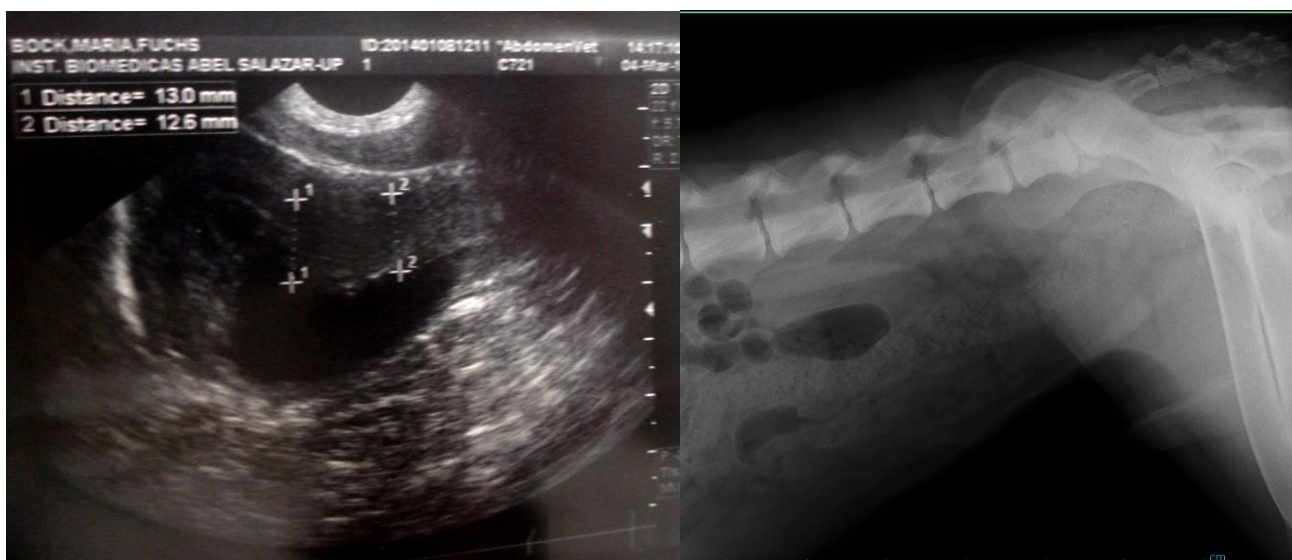
### Antibiograma

Antimicrobiano*	Sensibilidade
Ácido nalidixico	Resistente
Amicacina	Sensível
Amoxi.+Ác. Clav.	Sensível
Ampicilina	Resistente
Canamicina	Sensível
Cefalotina	Sensível
Cefotaxima	Sensível
Cefoxitina	Sensível
Ceftazidima	Sensível
Ciprofloxacina	Intermédia
Cloranfenicol	Resistente
Estreptomicina	Sensível
Gentamicina	Sensível
Nitrofurantoina	Resistente
Tetraciclina	Resistente
Tobramicina	Sensível
Trimetoprim-sulfametoxazol	Resistente

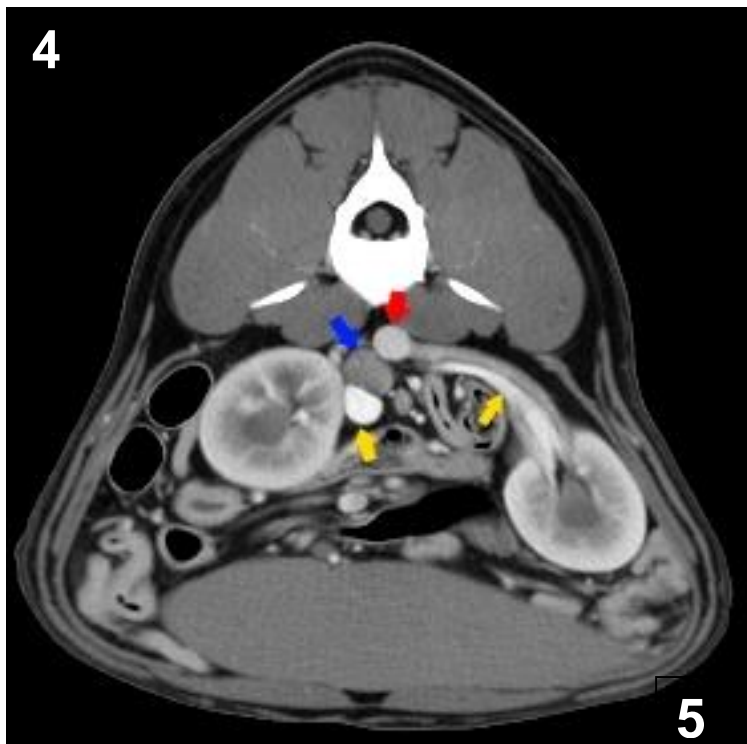
\*CLSI (Clinical and Laboratory Standards Institute). 2013. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing; 23<sup>rd</sup> informational supplement (M100-S23). Clinical and Laboratory Standards Institute. Wayne, PA.

<sup>1</sup>“Significativo”, segundo fonte bibliográfica: Pressler, B. & Bartges, J.W. (2010). Urinary tract infections. In S.J. Ettinger & E.C. Feldman (Eds.), Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat (7th ed., p. 2037). St Louis: Elsevier Saunders.

**Tabela 1** – Resultados do antibiograma da *Proteus mirabilis* isolada, mostrando algum grau de resistência antimicrobiana. Permitiu a escolha de amoxicilina e ácido Clavulânico.

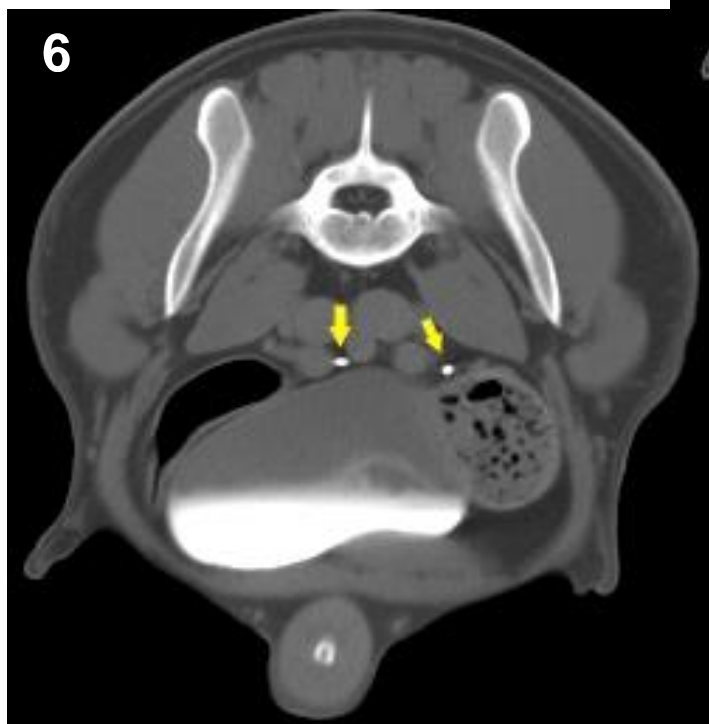
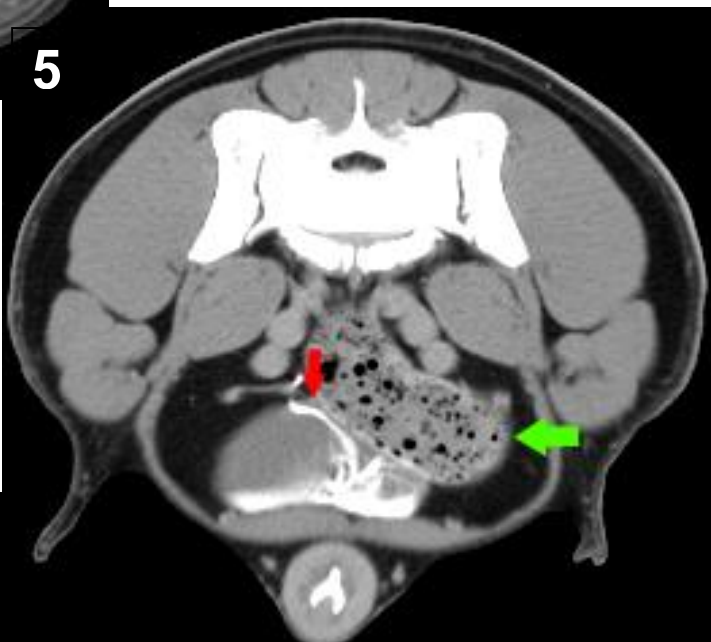


**Figuras 2 e 3** – À esquerda, imagem ecográfica da bexiga urinária que evidencia um espessamento irregular e exuberante da sua parede com cerca de 2 centímetros. À direita, radiografia abdominal, projeção lateral direita que não detetou quaisquer urólitos radiopacos.

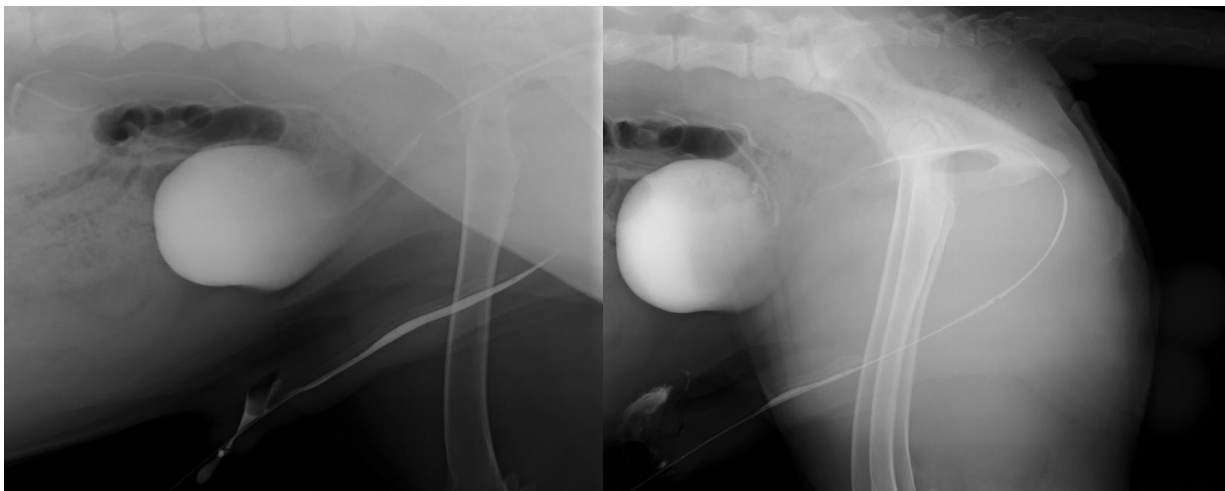


**Figura 4** – Imagem da urografia excretora por tomografia computadorizada, janela de tecidos moles, imagem axial. Nefrograma, fase cortical, pouco tempo após a injeção do contraste IV. Visualizam-se a veia cava (seta azul), aorta (seta vermelha) e veias renais (setas amarelas).

**Figura 5** – Continuação da urografia excretora. Localização normal da junção uretrovesical com os ureteres a terminar no aspeto dorsal do colo da bexiga. Jato de urina a partir do ureter direito (seta vermelha) é visível através da urina não contrastada na bexiga. O cólon impede a visualização completa do jato a partir do ureter esquerdo (seta verde) o que se deve à proximidade dos ureteres distais ao cólon descendente.



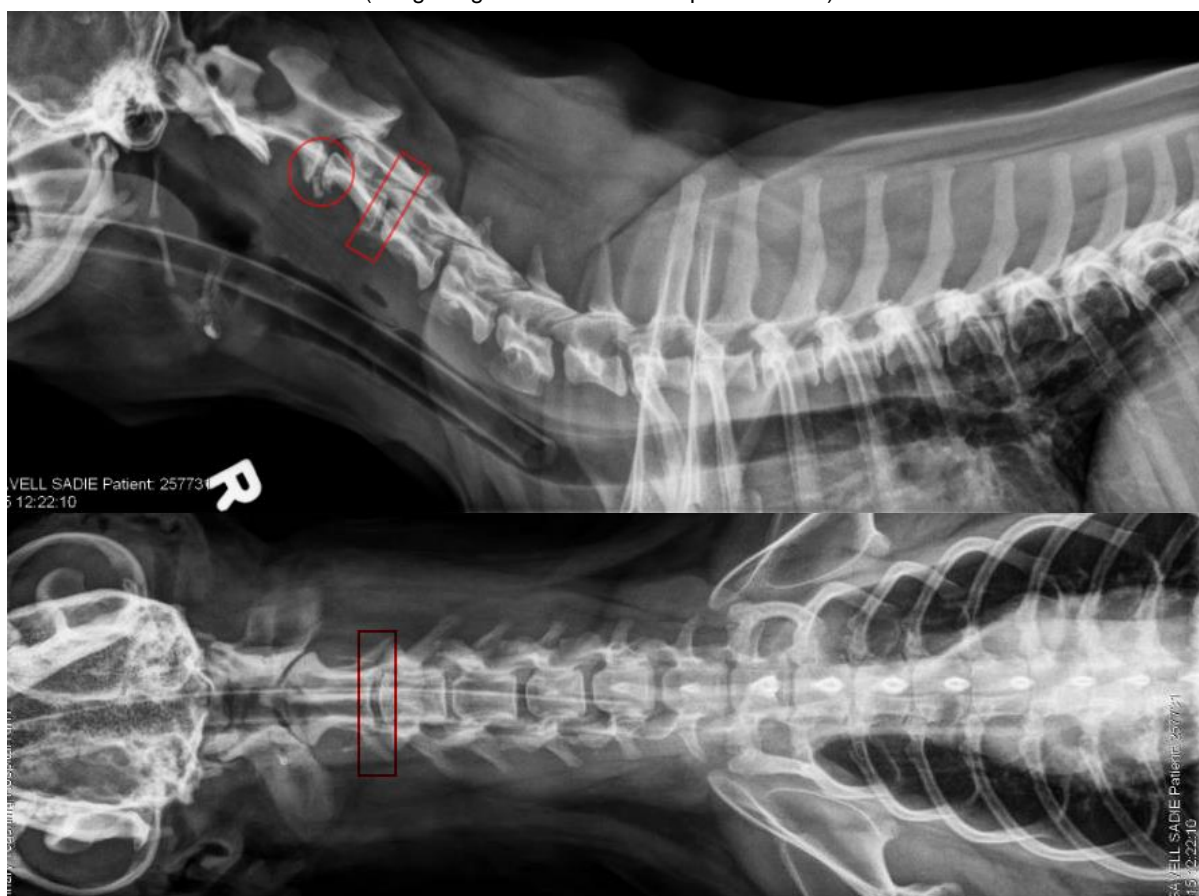
**Figura 6** - Continuação da urografia excretora. Visualiza-se a aproximação dos ureteres (setas amarelas) à bexiga. O exame é realizado com a pélvis elevada para que o contraste que é mais denso do que a urina se deposite na bexiga cranioventral, longe do trígono vesical.



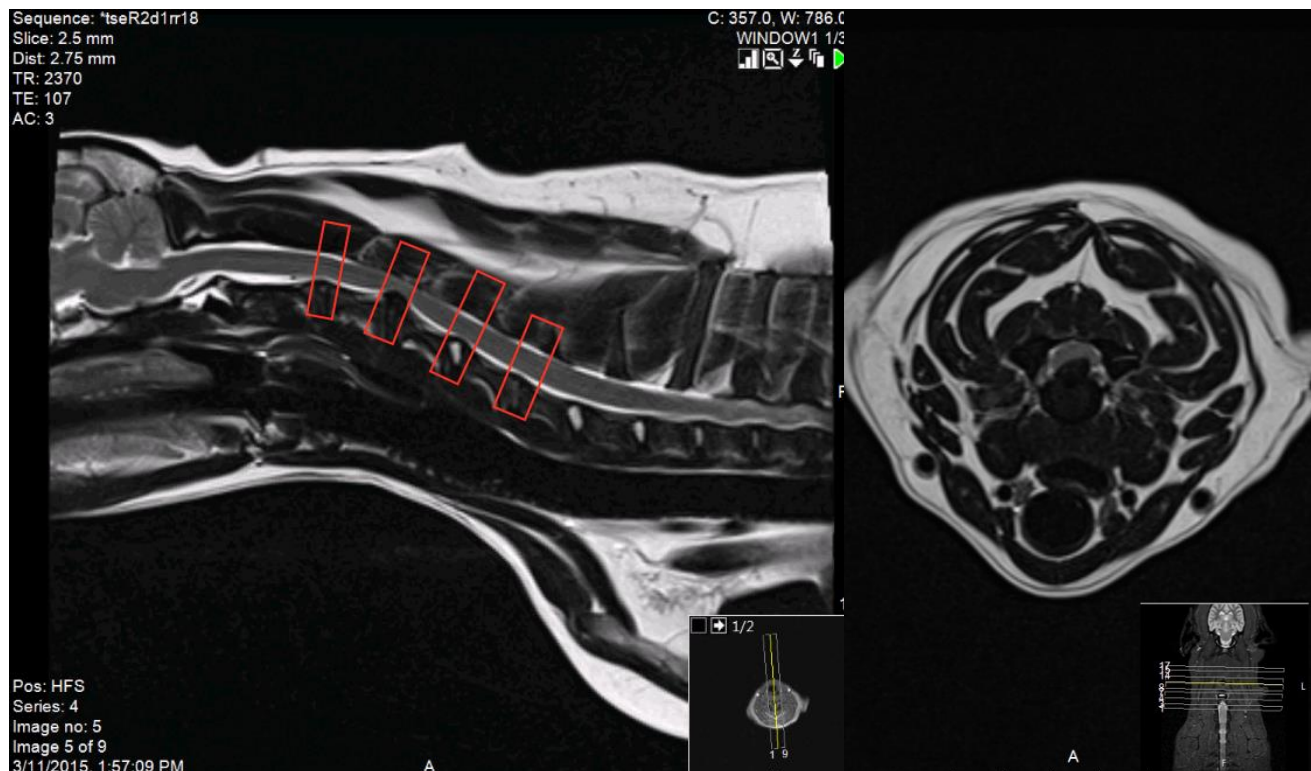
**Figuras 7 e 8** – Radiografias abdominais em decúbito lateral direito representativas da cistografia. À esquerda é possível a visualização do contorno da bexiga, inserção da uretra no trígono e ainda a uretra distal. À direita, visualiza-se a flexura pélvica desta. Não foram detetadas quaisquer anomalias.

### CASO CLÍNICO: NEUROLOGIA – Hérnia Discal Hansen Tipo I

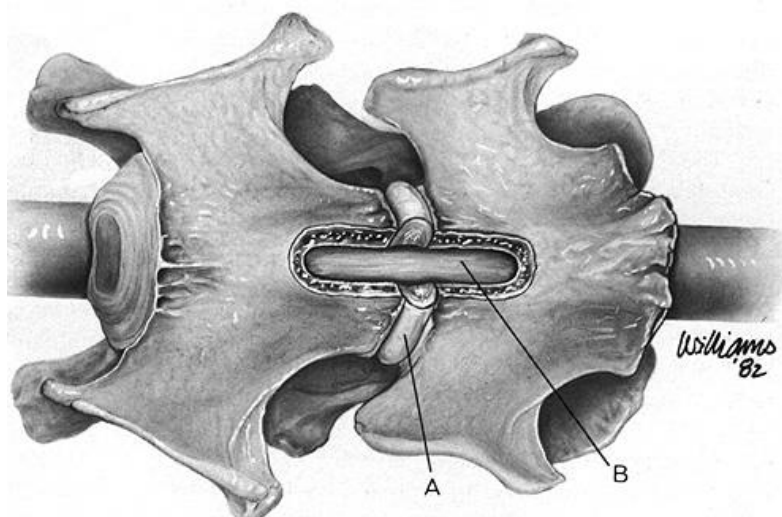
(Imagens gentilmente cedidas pela UTCVM)



**Figuras 1 e 2** – Radiografias da coluna cervical e parte da torácica, projeções lateral direita e ventrodorsal, respetivamente. Visualiza-se a mineralização e protusão ventral do DIV C2-C3 (círculo) e diminuição do EIV C3-C4 (retângulo). Durante a sua interpretação, há que lembrar que os espaços cervicais caudais C4-C5 e C5-C6 são naturalmente maiores e o C2-C3 mais estreito.



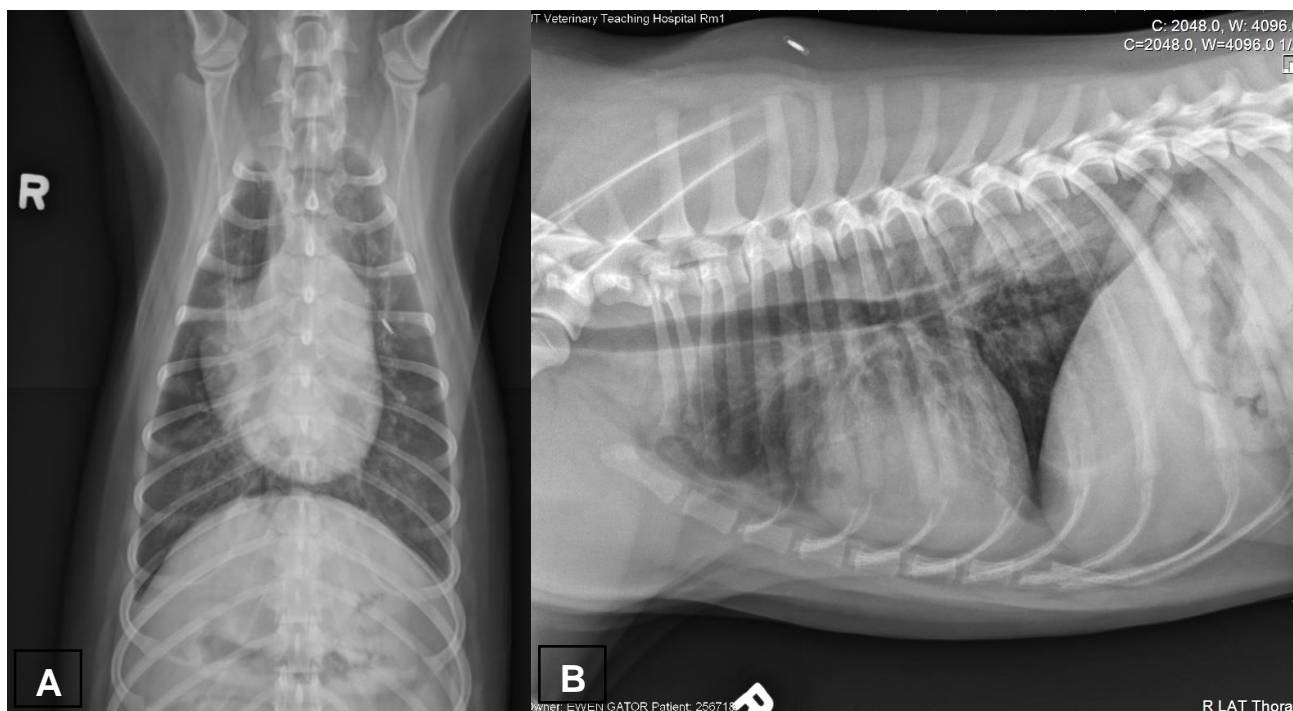
**Figuras 3 e 4** – Ressonância magnética da coluna vertebral cervical (região occipital até T3) em corte longitudinal à esquerda e corte transversal ao nível do EIV C3-C4 à direita. Diminuição moderada a severa da hiperintensidade dos EIV C2-C3 e C5-C6; quantidade moderada de material hipointenso no aspecto ventrolateral esquerdo do canal vertebral ao nível de C3-C4 com estreitamento da entrada do buraco intervertebral ipsilateral, causando um desvio dorsolateral direito da medula espinal; hiperintensidade associada ao fluido cerebroespinal no espaço subaracnóide severamente diminuída ao nível de C3-C4; protusão dorsal ligeira do disco intervertebral C4-C5 sem compressão medular.



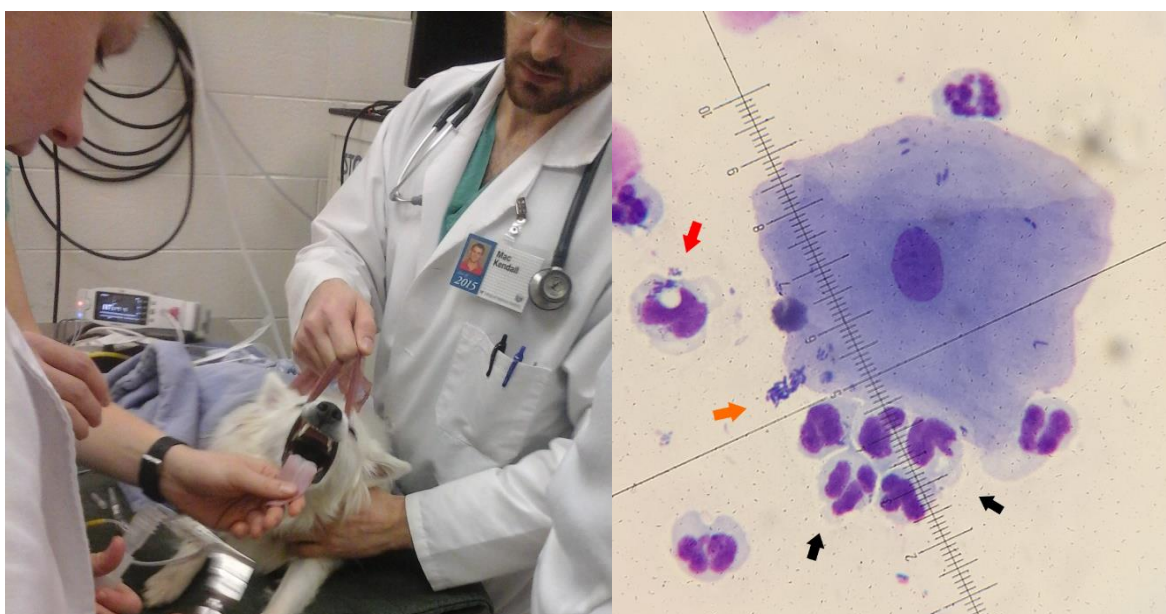
**Figura 5** – A: Anel fibroso do DIV; B: Medula espinal. Figura ilustrativa da fenestração ventral que permite acesso ventral à medula espinal para a remoção do material extrudido a partir de uma ranhura óssea com aproximadamente um terço da largura e comprimento da vértebra de forma a evitar instabilidade pós-operatória. Não permite uma descompressão significativa ou remoção do material localizado lateral ou dorsalmente<sup>3</sup>. A localização do EIV pretendido é conseguida através da identificação por palpação de pontos de referência como o processo ventral de C1 e os processos transversos de C6. (Imagem retirada de Shores A: Intervertebral disk syndrome in the dog, The Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian 3, No, 9:805-13, 1981; Fig. 62-14)

**CASO CLÍNICO: PNEUMOLOGIA – Discinesia ciliar primária**

(Imagens gentilmente cedidas pela UTCVM)



**Figuras 1 e 2** – Projeções ventrodorsal (A) e lateral direita (B), de radiografias torácicas realizadas na primeira consulta do Gator. Revelam um padrão broncointersticial difuso marcado, com componente bronquial em todo o campo pulmonar, com maior afeção do aspeto dorsal dos lobos caudais. Áreas focais de padrão alveolar no aspeto ventral da parte caudal do lobo cranial esquerdo e no lobo intermédio. Dilatação ligeira de toda a silhueta cardíaca, especialmente ao nível do ventrículo direito e artéria pulmonar proeminente.



**Figuras 3 e 4** – À esquerda, o Gator a ser preparado para a broncoscopia e lavagem broncoalveolar. À direita, campo microscópico com ampliação total de 1000X e coloração por hemalum-eosina do material colhido por lavagem broncoalveolar. Visualizam-se vários neutrófilos (**setas pretas**), alguns segmentados, à volta de uma célula epitelial; bacilos aderidos à membrana celular desta célula, livres e azequados (**seta laranja**) ou ainda a serem fagocitados por um neutrófilo (**seta vermelha**).

Test(s) ordered: AEROBIC/ANAEROBIC/MYCOPLASMA CULTURE completed: Feb 05, 2015

\* BACTERIOLOGY FINAL REPORT => Feb 05, 2015 TECH CODE: 1573

GRAM STAIN:

NO ORGANISMS SEEN

CULTURE RESULTS: 1. >1000 COLONIES BORDETELLA BRONCHISEPTICA

2. 10 COLONIES MYCOPLASMA, NOS

ANTIBIOTIC SUSCEPTIBILITY TEST RESULTS:

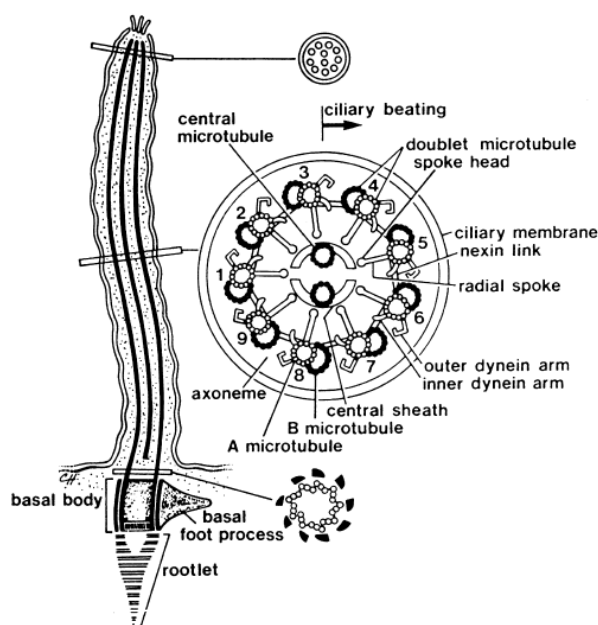
1. BORDETELLA BRONCHISEPTICA

<i>Bordetella bronchiseptica</i>	SUSC	INTP
AMIKACIN	S	S
AMOXI/ CLAV	S	S
AMPICILLIN	R	R
CEPHALOTHIN	S	S
CHLORAMPHENICO	S	S
CEFTIOFUR	R	R
ENROFLOXACIN	S	S
GENTAMICIN	R	R
MARBOFLOXACIN	S	S
TETRACYCLINE	S	S
TICARCILLIN	S	S
TRIMETH/SULFA	R	R

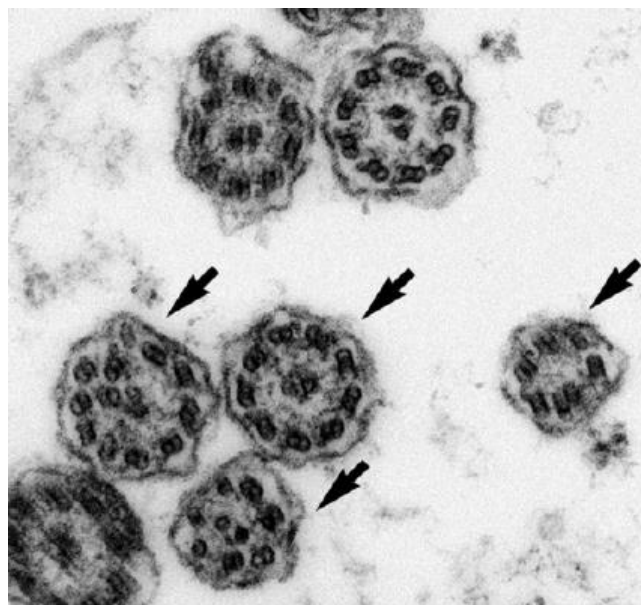
Bacteriology Remark(s):

NO ANAEROBES ISOLATED

**Tabela 1** – Resultados da cultura realizada a partir da amostra colhida por lavagem broncoalveolar e susceptibilidade da *B. bronchiseptica* aos diferentes princípios ativos antibióticos. Muitos dos antibióticos a que a bactéria era sensível já tinham sido utilizados anteriormente sem sucesso.



**Figura 5** – Esquema da ultraestrutura cilial em planos longitudinal e transversal. Apresentam um par de túbulos centrais rodeado por outros 9 pares. Cada par destes é constituído por microtúbulo completo (A) e um incompleto (C). O (Imagem retirada de “Primary ciliary dyskinesia in the dog” Problems in Veterinary Medicine 4: 291-319).



**Figura 6** – Micrografia eletrônica de transmissão do epitélio respiratório com cílios com um número anormal de microtúbulos. (Imagem retirada de Johnson L: Diseases of the Small Airways, In Ettinger SJ, Feldman EC, Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6ªEd, 2005, Fig. 228-14)