

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Daniela Patrícia Moreira Leal

Orientadora:

Prof. Doutora Paula Ferreira Proença

Co-Orientador(es):

Dra. Diana Meireles (Hospital Veterinário de Santa Marinha)

Dr. Unai Ibaseta Bejarano (Hospital Veterinario Nacho Menes)

Dra. Pamela Martin (Vets Now Referrals)

Porto 2016

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Daniela Patrícia Moreira Leal

Orientadora:

Prof. Doutora Paula Ferreira Proença

Co-Orientador(es):

Dra. Diana Meireles (Hospital Veterinário de Santa Marinha)

Dr. Unai Ibaseta Bejarano (Hospital Veterinario Nacho Menes)

Dra. Pamela Martin (Vets Now Referrals)

Porto 2016

Resumo

O presente relatório foi realizado no âmbito do estágio final em medicina e cirurgia de animais de companhia para conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. É composto pela discussão de cinco casos clínicos de diferentes especialidades, acompanhados durante o período de estágio. Este teve a duração de 16 semanas, das quais 3 foram realizadas no Hospital Veterinário de Santa Marinha, 9 no Hospital Veterinario Nacho Menes e 4 na Vets Now Referrals.

O estágio no HVSM permitiu-me acompanhar as consultas, o serviço de urgência, o internamento, as análises laboratoriais e o serviço de cirurgia. Foi-me dada autonomia prática para a realização de exames complementares e exames físicos diários aos animais, preparação de medicações e controlo dos parâmetros anestésicos durante as cirurgias. Acompanhei os diversos serviços, sobretudo dentro das áreas de cardiologia, gastroenterologia, imagiologia, patologia clínica, cirurgia e reprodução.

Durante o estágio no HVNM pude assistir a consultas e à discussão dos casos clínicos e planos terapêuticos. Fui parte integrante das cirurgias e dos cuidados e procedimentos no internamento, assim como da preparação anestésica dos animais para a realização de tomografias computadorizadas. Participei em palestras e debates clínicos organizados pelo hospital. Destaco a aprendizagem dentro das áreas de oftalmologia, dermatologia, cirurgia de tecidos moles e ortopédica, e medicina de reabilitação.

Na VNR a área de emergência e cuidados críticos teve especial destaque na casuística acompanhada durante o estágio. Pude também acompanhar os serviços de oftalmologia, oncologia, neurologia, cirurgia e medicina interna. Dadas as regras no Reino Unido para estudantes externos, não foi possível adquirir formação prática.

Experienciei diferentes formas de trabalho nos diferentes locais, que culminaram numa experiência completa. Destaco como principais objetivos cumpridos o desenvolvimento do raciocínio clínico e dos métodos de trabalho, graças ao excelente acompanhamento por parte das equipas clínicas que demonstraram sempre um lado pedagógico.

Agradecimentos

Agradeço a todos aqueles que contribuíram para o sucesso da minha passagem pela faculdade. Agradeço aos que fizeram parte desta fase final. Aos que acompanharam o meu percurso de estágio e aos que acompanharam a realização deste relatório.

À minha orientadora, Professora Doutora Paula Proença, muito obrigada pela dedicação e disponibilidade demonstradas. Pela excelência pedagógica. Pela prontidão nas respostas às minhas dúvidas. Pela preocupação em querer ajudar sempre mais.

Ao corpo docente do ICBAS e à UPvet, por quererem fazer sempre mais e melhor pelo ensino e pelos estudantes que formam, por todos os ensinamentos profissionais e pessoais que me transmitiram.

A todos os amigos que a faculdade me deu. Um obrigada especial à Patrícia, à Filipa, ao Miguel e à Inês. À Rita, à Marta e à Ana pela amizade e por terem feito parte desta experiência final.

Ao Dr. Miguel Matos e ao Dr. José Vieira, pela experiência extracurricular que me proporcionaram.

À Dra. Diana Meireles, pela boa disposição aliada à excelência profissional, por me ter recebido tão bem. Agradeço igualmente a toda a equipa do HVSM. Pelos ensinamentos diários. Pela alegria com que encaram a profissão, que me motivou muito.

Ao Dr. Unai Ibaseta, ao Dr. Francisco Lorenzo, ao Dr. Pedro Pablo, ao Dr. Emílio, à Dra. Inés, à Dra. Marga, à Dra. Covadonga, às Patris e ao resto dos elementos do HVNM, por me terem feito sentir parte integrante da equipa. Pelo carinho e profissionalismo com que cuidam os pacientes. Por me terem feito sentir em casa mesmo num país diferente. Por toda a preocupação em transmitirem sempre mais conhecimento. Muito obrigada!

À equipa da VNR, obrigada pela oportunidade que tive em acompanhar uma equipa que se distingue pelo conhecimento, rigor e metodologia de trabalho.

A toda a minha família. E em especial, claro, à 'Mamã', ao 'Papã' e à minha irmã Nocas, por estarem sempre presentes. À princesa Kia. Aos meus avós.

Ao Tiago, por tudo. Por ter acompanhado a maior parte do meu percurso académico. Pela ajuda e pela companhia incondicional durante a realização deste relatório. Por me fazer sorrir e me mostrar todos os dias o que a vida tem de bom.

Às minhas 'besties', pelo desporto e pela vida social. Por me ensinarem de ano para ano o que é a verdadeira amizade.

Abreviaturas

% - percentagem	MCH – hemoglobina corpuscular média
< - menor	MCHC – concentração de hemoglobina corpuscular média
> - maior	MCV – volume corpuscular médio
@ - produto registado	mEq - miliequivalentes
° - grau	mg – miligrama
°C - grau Celsius	mg/Kg – miligrama por quilograma
µg - micrograma	ml/kg/h – mililitro por quilograma por hora
µL - microlitro	mm - milímetro
µmol – micromole	mmHg - milímetro de mercúrio
µmol/L – micromole por litro	mmol – milimole
AB - antibiótico	mmol/L – milimole por litro
Ac - anticorpo	Na⁺ - sódio
AGapK - <i>anion gap, k⁺</i>	NaCl – cloreto de sódio
AHIM – anemia hemolítica imunomediada	NMDA - <i>N-methyl-D-aspartato</i>
AINE - anti-inflamatório não esteróide	O₂ - oxigénio
ALP - fosfatase alcalina	OD – olho direito
ALT - alanina aminotransferase	OS – olho esquerdo
ANA - anticorpos antinucleares	OU – em ambos os olhos
aPTT - tempo de tromboplastina parcialmente ativada	PAS – pressão arterial sistólica
BE(ecf) – excesso de base no sangue (<i>base excess</i>)	PCO₂ – pressão parcial de dióxido de carbono
BID - de 12 em 12 horas	PCR - <i>polymerase chain reaction</i>
bpm - batimentos por minuto	PCV – <i>packed cell volume</i>
BUN – ureia nitrogenada no sangue	pg - picograma
Ca²⁺ - cálcio	PIO – pressão intraocular
CAAF – citologia por aspiração com agulha fina	po – via oral (<i>per os</i>)
CID – coagulopatia intravascular disseminada	PO₂ - pressão parcial de oxigénio
CIF - cistite idiopática felina	ppm - pulsações por minuto
Cl - cloro	PT - tempo de protrombina
cm - centímetro	q2h/q4h - cada 2/4 horas
CO₂ - dióxido de carbono	QID – de 6 em 6 horas
cPLI - lipase pancreática canina imunorreativa	QOD – de 48 em 48 horas
cSO₂ – saturação de oxigénio no sangue	RAA – reação adversa ao alimento
cTCO₂ – concentração total do dióxido de carbono no sangue	RBC – <i>red blood cell</i>
CTPA - angiografia pulmonar por tomografia computadorizada	RDW - <i>Red cell distribution width</i>
DA – dermatite atópica	rpm - respirações por minuto
DAPP – dermatite alérgica à picada da pulga	s - segundo
dL - decilitro	sc – via subcutânea
FC – frequência cardíaca	SRE – sistema reticuloendotelial
fL - fentolitro	SID – de 24 em 24 horas
FLUTD - <i>feline lower urinary tract disease</i>	SNS – sistema nervoso simpático
FR – frequência respiratória	TEG - tromboelastografia
g - grama	TEP – tromboembolismo pulmonar
g/dL – grama por decilitro	TID – de 8 em 8 horas
g/L – grama por litro	TRC – tempo de repleção capilar
GAG - glicosaminoglicanos	TS – total de sólidos
GGT - Gamaglutamiltransferase	U.I. – unidades internacionais
h - hora	U/L - unidades por litro
HCO₃⁻ - ião bicarbonato	UBG – urobilinogénio
Hgb - hemoglobina	VNR – Vets Now Referrals
hIVIG – imunoglobulina intravenosa humana	vr - valor de referência
Ht - hematócrito	WBC - <i>white blood cell</i>
HVNM – Hospital Veterinario Nacho Menes	
HVSM - Hospital Veterinário de Santa Marinha	
IgE/IgG/IgM – imunoglobulina E/G/M	
IL-31 - interleucina 31	
im – via intramuscular	
iv – via intravenosa	
ITU – infeção do trato urinário	
K⁺ - potássio	
Kg - quilograma	
LAC – luxação anterior do cristalino	
LES – lupus eritematoso sistémico	
LIO – lente intraocular	

Índice

Resumo	iii
Agradecimentos	iv
Abreviaturas	v

Oftalmologia: Caso Clínico nº1	1
Luxação anterior do cristalino bilateral	
Dermatologia: Caso Clínico nº2	7
Pioderma secundária a dermatite atópica	
Cirurgia de tecidos moles: Caso Clínico nº3	13
Síndrome de obstrução das vias aéreas dos braquicéfalos	
Urologia: Caso Clínico nº4	19
Cistite idiopática felina	
Hematologia: Caso Clínico nº5	25
Anemia hemolítica imunomediada	

Anexos

Anexo I – Luxação anterior do cristalino bilateral.....	31
Anexo II – Pioderma secundária a dermatite atópica.....	32
Anexo III – Síndrome de obstrução das vias aéreas dos braquicéfalos.....	34
Anexo IV - Cistite idiopática felina.....	36
Anexo V - Anemia hemolítica imunomediada.....	37

Caso clínico nº1: Oftalmologia – Luxação anterior do cristalino bilateral

Caracterização do paciente: O Lolo é um cão, macho inteiro, da raça Caniche, com 14 anos de idade e 5,5Kg de peso.

Motivo da consulta: Foi apresentado à consulta por blefarospasmo e hiperemia conjuntival no olho direito (OD), desde o dia anterior. Os donos notaram-no desconfortável e mais apático.

Anamnese: Vivia num apartamento com acesso ao exterior público, não coabitava com outros animais e era alimentado com ração seca de qualidade *premium*. Estava corretamente vacinado e desparasitado. Não costumava viajar, nem tinha o hábito de escavar. Há 5 anos teve dois episódios de vômitos e diarreias hemorrágicas, com pirexia associada, distanciados de 2 meses, resolvidos das duas vezes com tratamento médico, não voltando a recorrer. Mais recentemente, há cerca de 1 ano meio, foram-lhe diagnosticadas cataratas imaturas avançadas, bilaterais, sem nenhuma outra condição associada. Na altura foi recomendada cirurgia, mas como o Lolo ainda não tinha perdido completamente a capacidade visual, os donos optaram por esperar. Desta vez, vieram à consulta porque o dono reparou no dia anterior que o animal se encontrava desconfortável, piscava consecutivamente o OD (blefarospasmo) e a conjuntiva bulbar encontrava-se hiperémica. Referiu que desde há um mês o Lolo tinha estado mais apático e que piorou da catarata no olho esquerdo (OS), tendo também notado nessa altura a córnea mais opaca que o normal. Quando indagados sobre os outros sistemas orgânicos, foram referidos episódios de tosse não produtiva, desde há 3 semanas.

Exame físico geral: Atitude em estação, movimento e decúbito normal. Estado mental alerta e comportamento moderadamente agressivo. A sua condição corporal era normal (3/5), sem alterações de peso. O pulso, a frequência cardíaca (104 bpm), a frequência respiratória (30 rpm) e as características dos movimentos respiratórios encontravam-se dentro dos parâmetros normais. A auscultação cardíaca revelou um sopro cardíaco holossistólico grau III/VI, com maior intensidade na projeção da válvula mitral. A palpação abdominal estava normal. A temperatura retal era de 38,1°C, as mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes, o TRC <2 segundos, e o grau de desidratação <5%. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram os únicos palpáveis e de características normais. Na observação ocular notou-se opacificação bilateral ligeira da córnea, blefarospasmo e hiperemia da conjuntiva bulbar no OD.

Exame oftalmológico (com recurso a lâmpada de fenda): Reflexos pupilares diretos e consensuais: impossível avaliar (OU); Reflexo palpebral: presente (OU); Resposta de ameaça: negativa (OU); Reflexo de Dazzle: presente (OD), ausente (OS); Teste de Schirmer: normal (>15mm/min) (OU); Teste de fluoresceína: negativo (OU); Posição do globo e eixos visuais: normais (OU); Pálpebras: blefarospasmo (OD); Conjuntiva: hiperemia da conjuntiva bulbar (OD), hiperemia conjuntival e episcleral (OS); Córnea: edema ventral focal com perda de transparência (OD), edema difuso com perda de transparência (OS); Pressão intraocular (PIO)(Tonopen®): 10mmHg (OD), 50mmHg (OS) (vr: 10-25mmHg); Câmara anterior: presença do cristalino luxado

(OU); Pupila e íris: impossível avaliar (OU); Cristalino: opacificação por catarata capsular madura e luxação anterior (OU); Câmara posterior e retina: não avaliáveis (OU).

Lista de Problemas: Edema corneal difuso OS e ventral OD; hiperemia conjuntival OU e episcleral OS; glaucoma OS; cataratas maduras OU; luxação anterior do cristalino OU; ausência do reflexo de Dazzle OS e resposta de ameaça negativa OU. Tosse e sopro cardíaco grau III/VI.

Diagnósticos diferenciais: Luxação anterior do cristalino (LAC) secundária a: catarata (senil, hereditária, secundária a diabetes *mellitus*), trauma, uveíte anterior, neoplasia intraocular, degeneração senil das zónulas (OU); LAC primária (OU); LAC secundária a glaucoma (OS); Glaucoma secundário a: uveíte anterior, luxação do cristalino, neoplasia intraocular (OS).

Exames complementares: Glicemia: Normoglicemia (122 mg/dL, vr: 70-143 mg/dL); Ecografia ocular: Cristalino na câmara anterior (OU). Não foram observadas massas na câmara posterior, nem descolamento da retina. O humor vítreo não se encontrava herniado (OU).

Diagnóstico final: Luxação anterior do cristalino bilateral com glaucoma (OS), provavelmente secundários a catarata.

Tratamento: Cirúrgico - OD: Extração extracapsular do cristalino com vitrectomia anterior sem colocação de lente intraocular (LIO); OS: evisceração e colocação de prótese intraescleral, tarsorrafia temporária.

Exames complementares pré-cirúrgicos: Hemograma: Leucopenia (WBC: $4,8 \times 10^9/L$, vr: $5,5 - 16,9 \times 10^9/L$), restantes valores normais; Bioquímica (perfil hepático e renal) e Ionograma: Sem alterações; Raio-X torácico (projeção latero-lateral): Cardiomegália (Figura 1, Anexo I).

Acompanhamento pré-cirúrgico: A cirurgia iria ser realizada num centro de cirurgia oftalmológica no dia seguinte à consulta, a pedido dos donos. Foi prescrito tratamento tópico até à cirurgia: dorzolamida 2%, tropicamida 1% e acetato de prednisolona 1% - TID 1 gota OU. Foi combinado com os donos investigar posteriormente a causa da tosse e da cardiomegália do Lolo.

Acompanhamento pós-cirúrgico: O Lolo regressou a casa poucas horas após a cirurgia, com colar isabelino 24h/24h. Foi para casa com medicação oral durante 3 dias com firocoxib e marbofloxacin (SID) e com medicação tópica para o OD durante 10-15 dias: acetato de prednisolona 1% TID, tobramicina 0,3% e dexametasona 0,1% (Tobradex®) QID, tropicamida 1% TID, ciprofloxacina 0,3% QID.

Evolução: Exame oftalmológico dia 1 pós-cirúrgico: OD: córnea ligeiramente opacificada e PIO 10mmHg. Exame oftalmológico dia 3 pós-cirúrgico: OD: pupila dilatada, sem coágulos na câmara anterior, edema difuso da córnea. PIO 8mmHg. Reflexo de Dazzle presente e resposta de ameaça positiva. Passadas 3 semanas, o Lolo retirou a tarsorrafia do OS no centro de cirurgia onde foi intervencionado, e controlou a PIO no OD (estava dentro dos valores de referência). A médica veterinária referiu que o edema corneal no OD não tinha resolvido. Passado um mês da cirurgia, ao entrar novamente em contacto com o dono, este referiu que o Lolo nunca recuperou totalmente a visão depois da cirurgia, e que continuava com opacificação corneal.

Prognóstico: Reservado. A lesão endotelial da córnea no OD provavelmente é irreversível, diminuindo a capacidade visual do Lolo. A técnica cirúrgica utilizada tem complicações pós-cirúrgicas frequentes (uveítes e lesões corneais) e a idade do Lolo, o tempo que decorreu até à cirurgia, e as cataratas pré-existentes diminuíram as probabilidades de sucesso. A PIO do OD dentro dos valores de referência antes da cirurgia é, contudo, um indicador de bom prognóstico.

Discussão: O cristalino é uma lente biconvexa, transparente e avascular, formada por uma cápsula, um epitélio anterior e por fibras organizadas em camadas concêntricas (núcleo e córtex).^{5,7} É suportado por fibras zonulares do processo ciliar que o mantêm entre a íris e pupila e a fossa patelar do corpo vítreo. O humor aquoso é responsável pela nutrição do cristalino, sendo produzido pelo epitélio do corpo ciliar e drenado pela via episcleral, ao nível do ângulo iridocorneal, ou pela via uveoescleral.^{5,7} A luxação ou subluxação do cristalino ocorre quando há, respetivamente, rutura total ou parcial das fibras zonulares que o suportam, levando ao desprendimento do mesmo da fossa patelar. Se houver rutura total, o cristalino pode luxar para uma posição anterior, posterior ou vertical ao plano do olho.⁵ A luxação pode ser classificada como congénita, primária ou secundária⁶, sendo as luxações primárias (64%) a causa mais frequente de luxação do cristalino⁵. A luxação primária ocorre em cães mais jovens³, com cerca de 3-6 anos de idade⁶, e é a principal causa de luxação bilateral do cristalino. Está associada a predisposições genéticas raciais (*Terrier, Border Colie e Shar Pei*) para ruturas espontâneas das fibras zonulares.^{3,5,7} A mutação no gene *ADAMTS17* está descrita como sendo uma das causas para as luxações primárias nas raças *Bull Terrier, Lancashire Heeler e Jack Russell Terrier*^{3,4,6}, sendo que cães homocigóticos têm elevada probabilidade de desenvolver a patologia.³ Na raça *Border Colie*, a ocorrência de luxação primária não se deve à mutação no *ADAMTS17* mas provavelmente a uma mutação genética distinta.^{3,4} A luxação secundária pode ocorrer por trauma, uveíte, catarata, glaucoma, neoplasias uveais, ou devido à degeneração senil das zónulas.^{5,6,7} Após a rutura das fibras, o cristalino pode passar para a câmara anterior através da pupila.⁵ A luxação anterior, ao contrário da luxação posterior, é uma emergência oftalmológica uma vez que a presença do cristalino na câmara anterior pode provocar glaucoma agudo,^{5,6} por dificultar a drenagem do humor aquoso, e provocar uveíte anterior e edema da córnea pelo contacto do cristalino com o endotélio corneal.⁵ Na maioria das vezes, o edema corneal produzido aquando da luxação é focal, na zona onde o cristalino toca o endotélio, podendo ser irreversível e agravado pelo aumento da PIO.^{5,7} A dificuldade de drenagem do humor aquoso pode ocorrer pela diminuição do ângulo iridocorneal devido à presença do cristalino na câmara anterior³, como dito atrás, mas também pela presença de humor vítreo na câmara anterior, pelo bloqueio pupilar^{3,6} ou pelo bloqueio do corpo ciliovitreal (com acumulação do humor aquoso entre o vítreo ou entre este e a retina, elevando a pressão na câmara posterior – nestes casos a PIO medida na córnea pode encontrar-se erradamente baixa).⁵ O glaucoma agudo pode conduzir à cegueira em pouco tempo pelo dano que provoca na retina e na papila do disco ótico.⁵ Com a

elevação da PIO, há alteração do fluxo sanguíneo e do fluxo axoplásmico às fibras do nervo ótico, bem como comprometimento dos vasos da coroide que irrigam a retina,^{5,7} conduzindo à lesão isquêmica dos fotorreceptores e posterior dano das células ganglionares da retina e seus axônios¹, com consequente necrose e degeneração.^{2,5,7} Com o avançar da lesão ocorre atrofia da retina e do nervo ótico, observando-se, com recurso a oftalmoscopia, hiperrefletividade da zona tapetal da retina.^{5,7} A morte das células ganglionares da retina leva à produção de glutamato e de outros componentes excitatórios¹, provocando stress oxidativo nas células vizinhas, influxo de cálcio para dentro das mesmas e morte por apoptose.^{2,5,7} Quanto maior for a PIO e quanto mais tempo permanecer elevada, menores são as hipóteses de recuperação de visão, sendo que 24-72h com PIO acima dos 40mmHg geralmente resulta na perda irreversível da visão. Para a perda de visão também pode concorrer um possível descolamento da retina secundário a herniação do vítreo.⁵ À partida, o Lolo apresentava glaucoma crônico no OS que causou lesão da retina e do nervo ótico, e consequente perda de visão. Neste caso, a gonioscopia poderia ter sido realizada para confirmar as características do glaucoma.^{5,7} Embora a LAC no OD não tivesse resultado numa elevação da PIO imediata, a cirurgia devia ser realizada logo que possível. As cataratas existentes, o facto de o cristalino estar na câmara anterior e de existir um certo grau de opacidade corneal bilateral, não permitiram a avaliação dos reflexos pupilares nem a observação completa de todas as estruturas do olho. Nesse sentido, foi realizada uma ecografia ocular para observação da câmara posterior, de modo a descartar quer a existência de massas intraoculares como causa da LAC e do glaucoma, quer um eventual descolamento de retina.^{5,6}

O diagnóstico de LAC é feito recorrendo ao exame oftalmológico com lâmpada de fenda ou através de oftalmoscopia direta,⁷ podendo observar-se: presença do cristalino na câmara anterior, em posição anterior à íris, a bloquear ou não a pupila; diminuição da profundidade da câmara anterior; hifema (luxações traumáticas); herniação do vítreo através da pupila.⁵ O animal pode apresentar-se desconfortável, muitas vezes apático e com anorexia, com blefarospasmo, hiperemia conjuntival e episcleral (se estiver associado glaucoma), perda do reflexo pupilar direto com reflexo pupilar consensual normal (no caso do cristalino estar a bloquear a pupila) e opacificação corneal (por edema da córnea).^{5,7} No caso da existência de cataratas maduras, o animal perde o reflexo de ameaça mas mantém o reflexo de Dazzle e o reflexo pupilar na maioria dos casos.⁷ No caso do Lolo, a resposta de ameaça era negativa OU e o reflexo de Dazzle estava presente no OD e ausente no OS, indicando provavelmente lesão pré-quiasmática neste último.⁷ A raça caniche não está descrita como predisposta à ocorrência de luxação primária⁴ e tendo em conta a idade do Lolo, parece mais plausível que a luxação tenha sido secundária às cataratas bilaterais. Não existia história de trauma e para além do glaucoma identificado no OS, e à parte das cataratas, não foram identificadas outras patologias que pudessem justificar a LAC. Sendo o Lolo um paciente geriátrico, é importante considerar também a possível degeneração senil das zónulas.^{5,7} A existência de cataratas (secundárias a uveíte, hereditárias ou senis), que vão

migrando para as zónulas provoca o enfraquecimento das fibras que suportam o cristalino.^{5,7} A raça caniche está identificada como raça predisposta à ocorrência de cataratas e, dada a idade do Lolo, a possibilidade da existência de cataratas senis deve também ser considerada.^{5,7} A mutação no gene HSF4 tem vindo a ser estudada como responsável pelo aparecimento de cataratas hereditárias em cães. Contudo, estas últimas são fruto de uma alteração genética complexa.⁴ A cirurgia para remoção do cristalino com catarata, de preferência por facoemulsificação, deve ser realizada o quanto antes para prevenir uveíte, glaucoma e LAC.⁵

Uma vez diagnosticada a LAC, o tratamento recomendado é a remoção cirúrgica emergente do cristalino.⁵ Foi instituído tratamento tópico com dorzolamida 2%, tropicamida 1% e acetato de prednisolona 1%, para garantir que a PIO no OD não aumentava até à cirurgia. Inibidores da anidrase carbónica (p.e. dorzolamida a 2% tópica TID/QID) podem ser administrados para ajudar a diminuir a produção de humor aquoso em casos de LAC. Mióticos, bloqueadores beta-adrenérgicos e análogos da prostaglandina estão contraindicados em casos de LAC, por poderem causar bloqueio pupilar e dessa forma agravarem o glaucoma.⁷ Podem ser administrados topicamente tropicamida 1% q2h-q4h, principalmente quando a pupila está bloqueada, e dexametasona 0,1% q2h-q4h ou acetato de prednisolona 1% TID/QID. Midriáticos e anti-inflamatórios administrados no período pré-cirúrgico ajudam a manter uma pupila dilatada durante a cirurgia e a prevenir o aparecimento de uveítes.⁵ Como terapia de emergência para o glaucoma agudo (PIO acima dos 40-50mmHg), está descrito tratamento com diuréticos osmóticos (manitol a 10-20%, 1-2g/Kg, iv, durante 15-30 minutos).^{5,7} A evisceração com colocação de uma prótese intraescleral (Figura 2, Anexo I) é realizada em situações em que se deseja manter um aspeto ocular estético. Dor ocular, córnea avermelhada (devido à hemorragia produzida) e queratite ulcerativa, são as principais complicações pós-cirúrgicas.⁵ Com o tempo, a córnea adquire uma coloração cinza a preta.⁵ A enucleação ou a ciclotocoagulação⁶ são alternativas à cirurgia que foi realizada ao Lolo no OS, em que o objetivo é cessar a dor ocular produzida pela elevação da PIO acima dos 40mmHg, num olho já invisual.⁵ Em casos de LAC, em que é possível recuperar visualmente o olho, recomenda-se a remoção da lente preferencialmente através de extração intracapsular, podendo também ser considerada a facoemulsificação.^{5,6,7} Neste caso foi realizada extração extracapsular no OD (Figura 3, Anexo I), uma técnica mais invasiva e com maior risco de complicações pós-cirúrgicas em comparação com as outras técnicas.⁵ Não foi colocada LIO no caso do Lolo (animal fica afáquico e hiperópico).^{5,7} Nos animais, apesar da capacidade de acomodação visual do cristalino, a córnea é a principal estrutura de refração do olho e animais afáquicos mantêm a sua capacidade visual, caso não surjam outras complicações. A LIO serve como barreira ao movimento anterior do vítreo, prevenindo glaucomas pós-cirúrgicos.⁵ Neste caso realizou-se vitrectomia anterior. Quando a cirurgia não pode ser realizada, há autores que defendem a possibilidade de ser feita redução trans-corneal⁶ (Figura 4, Anexo I). Recidivas podem ocorrer e a técnica possui maior

sucesso em casos de luxação primária⁶. A probabilidade de manter a capacidade visual a longo prazo após realização de redução trans-corneal foi semelhante à conseguida com a realização de extração intracapsular, num estudo recente.⁶ As principais complicações pós-cirúrgicas da extração do cristalino são o glaucoma, as uveítes anteriores e o edema corneal. Podem ocorrer hemorragias intraoculares e descolamento de retina.⁵ O tratamento pós-cirúrgico deve ser focado na prevenção de uveítes e de infeções secundárias: midriáticos tópicos, anti-inflamatórios e antibióticos tópicos e sistémicos. Pode ainda ser instituído tratamento anti-glaucomatoso.^{6,5}

Na consulta de acompanhamento, a pupila encontrava-se midriática provavelmente devido à administração de tropicamida 1%. A PIO encontrava-se a 8mmHg, mas não foram identificados sinais de uveíte e o Lolo estava sob tratamento anti-inflamatório tópico. O animal não voltou à consulta no tempo de estágio, mas pela descrição do dono pode suspeitar-se que o mais provável é que o edema corneal difuso não tenha resolvido, diminuindo a capacidade visual do animal por impedir a passagem da luz. O prognóstico no caso das luxações anteriores do cristalino depende do tempo que passou desde a luxação até à cirurgia, das complicações intraoculares pré-cirúrgicas, da técnica cirúrgica utilizada e da idade do paciente.⁶ Uma vez que a perda de visão nos casos de LAC está associada ao glaucoma, a utilização de neuroprotetores associados a fármacos que diminuem a PIO, e que são recomendados em casos de LAC, pode ser considerada para prevenir o ciclo de morte por apoptose das células ganglionares da retina e dos axónios do nervo ótico que se instaura no glaucoma agudo.⁷ Bloqueadores dos canais de cálcio, inibidores do óxido nítrico, antioxidantes, antagonistas NMDA e inibidores da caspase-7 são alguns dos fármacos em estudo.⁵ A memantina é um antagonista NMDA não competitivo que possui mínimos efeitos na disrupção da neurotransmissão das células da retina, e tem vindo a ser estudada com sucesso na aplicação em modelos animais.¹ Metilprednisolona em altas doses, brinzolamida a 1% e minociclina são fármacos que também, segundo estudos, possuem capacidade neuroprotetora, ao reduzirem o dano neuronal e o stress oxidativo em lesões isquémicas da retina, sendo úteis também no tratamento de reperfusão.²

Bibliografia

1. Chen T, Gionfriddo JR, Tai PY, Novakowski AN, Alyahya K, Madl JE (2015) "Oxidative stress increases in retinas of dogs in acute glaucoma but not in chronic glaucoma" In **Veterinary Ophthalmology**, 18 (4), 261–270
2. Chen YI, Lee YJ, Wilkie DA, Lin CT (2014) "Evaluation of potential topical and systemic neuroprotective agents for ocular hypertension-induced retinal ischemia-reperfusion injury" In **Veterinary Ophthalmology**, 17(6), 432–442
3. Gould D, Pettitt L, McLaughlin B, Holmes N, Forman O, Thomas A, Ahonen S, Lohi H, O'Leary C, Sargan D, Mellersh C (2011) "ADAMTS17 mutation associated with primary lens luxation is widespread among breeds" In **Veterinary Ophthalmology**, 14 (6), 378–384
4. Mellersh CS (2014) "The genetics of eye disorders in the dog" In **Canine Genetics and Epidemiology**, doi: 10.1186/2052-6687-1-3
5. Miller PE (2013) "The Glaucomas", Ofri R (2013) "Lens", Miller PE (2013) "Ocular Emergencies" In Maggs DJ, Miller PE, Ofri R (Eds.) **Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology**, 5th Edition, Saunders Elsevier, 247-287, 437-444
6. Montgomery KW, Labelle AL, Gemensky-Metzler AJ (2014) "Trans-corneal reduction of anterior lens luxation in dogs with lens instability: a retrospective study of 19 dogs (2010–2013)" In **Veterinary Ophthalmology**, 17 (4), 275–279
7. Renwick P (2014) "Glaucoma", Lowe R (2014) "The lens", Heinrich C (2014) "The ocular examination", Garosi L, Lowrie M (2014) "Neuro-ophthalmology" In Gould D, McLellan GJ (Eds) **BSAVA Manual of Canine and Feline Ophthalmology**, 3rd Ed, BSAVA, 1-24, 273-314, 357-384

Caso clínico nº2: Dermatologia – Pioderma secundária a dermatite atópica

Caracterização do paciente: A Nela é uma cadela, fêmea inteira, da raça *Pitbull Terrier*, com 3 anos de idade e 30,25Kg de peso.

Motivo da consulta: Prurido recorrente e descamação abdominal.

Anamnese: A Nela vivia em ambiente interior com acesso ao exterior privado e público e não partilhava o espaço com outros coabitantes animais. Não viajava habitualmente, não tinha o hábito de escavar, nem tinha história de indiscrição alimentar. Era alimentada com ração seca para cão adulto. Encontrava-se devidamente desparasitada internamente, contra nemátodes e céstodes, e externamente, contra pulgas e carraças, tendo o desparasitante ainda ação repelente de mosquitos. Tomava banho cada 3 meses, com champô para cão. Há 3 meses foi levada ao seu veterinário por queixa de eritema e prurido interdigital. Foi tratada com recurso a desinfetantes tópicos e corticosteróides durante uma semana. O prurido resolveu-se, mas com a descontinuidade do tratamento voltou a recorrer. Foram realizadas provas serológicas para identificação de alergénios alimentares, cujo resultado foi negativo. Foi apresentada à consulta para segunda opinião, com prurido na zona interdigital, pavilhões auriculares, pescoço, face, zona perianal, axilas, virilhas e abdómen ventral. O proprietário classificou o prurido como 4/5 e referiu ainda que a pele da Nela estava mais vermelha na zona das axilas e virilhas, e a descamar na zona do abdómen, com coloração mais escura que o habitual. Não se encontrava a tomar qualquer medicação nem tinha entrado em contacto recentemente com nenhum produto ou planta aos quais possa ter reagido. Nenhum membro da família possuía lesões dermatológicas. Na história por sistemas não foram mencionadas outras alterações.

Exame físico geral: A Nela estava alerta, tinha um temperamento equilibrado e a atitude em estação, decúbito e movimento era adequada. As frequências respiratória e cardíaca e as características do pulso e dos movimentos respiratórios eram normais. As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes e o TRC <2 segundos. O grau de desidratação era inferior a 5%. A temperatura retal era de 37,9°C e não havia muco, sangue ou parasitas no termómetro. Os gânglios linfáticos pré-escapulares, mandibulares e poplíteos eram os únicos palpáveis e tinham dimensões normais. A auscultação cardiorrespiratória e a palpação abdominal eram normais.

Exame dermatológico: Exame à distância: Não existiam zonas de alopecia visíveis e o pelo era brilhante à exceção das regiões do tarso e carpo em que o pelo se encontrava oleoso. Áreas alvo: Eritema interdigital nos 4 membros, pescoço, axilas, virilhas, partes do abdómen ventral e pavilhão auricular. Descamação e hiperqueratose com hiperpigmentação no abdómen ventral. Colaretes epidérmicos e pústulas nas virilhas. Elasticidade e espessura da pele: Normal em todo o corpo, exceto no abdómen em que a pele se encontrava mais espessada. Prova de arrancamento do pelo: dificultado em todo o corpo.

Lista de problemas: Prurido, eritema, descamação, hiperqueratose, hiperpigmentação, colaretes epidérmicos e pústulas (nas zonas alvo referidas).

Diagnósticos diferenciais: Dermatite de contacto, dermatite alérgica à picada da pulga, reação adversa ao alimento, dermatite atópica, ectoparasitas (pulgas, carraças e piolhos), sarna sarcótica, sobrecrecimento de *Malassezia spp.*, foliculite bacteriana superficial, cheileteliose, impetigo, pioderma profunda, dermatofitose.

Exames complementares: Tricograma (Figura 1, Anexo II): pontas partidas; Prova do pente fino: ausência de pulgas; Raspagem de pele superficial e profunda (com observação ao microscópio): sem alterações assinaláveis; Citologia das lesões com recurso a fita adesiva: sobrecrecimento bacteriano (cocos) e sobrecrecimento de *Malassezia spp.*; Otoscopia: eritema; Citologia de ouvidos: sem alterações assinaláveis.

Diagnóstico presuntivo: Pioderma secundária a dermatite alérgica.

Tratamento recomendado: Cefalexina (30mg/Kg, po, BID, durante 15 dias), banhos com Malaseb® 3x/semana, prednisolona (0,3mg/Kg, po, BID, durante 10 dias) e dieta de eliminação com z/d Hill's® (com carne de cavalo) durante 3 meses.

Evolução e acompanhamento: A Nela voltou à consulta passados 11 dias e já não eram visíveis as pústulas e os colaretos epidérmicos, possuindo apenas algumas pápulas nas virilhas, e o eritema e o prurido tinham diminuído significativamente. Foi recomendado terminar o tratamento com antibiótico (AB) nos 4 dias restantes e substituir a toma de corticosteróides por oclacitinib (0,5mg/Kg, po, SID). Voltou à consulta de acompanhamento no mês seguinte: continuava sem prurido, possuía escassas pápulas e a citologia não revelou a presença de cocos nem de sobrecrecimento de *Malassezia spp.* e foi recomendado tomar banho com clorexidina a 0,8% (1x/semana) e continuar sempre com as desparasitações periódicas. Foi recomendado manter a dieta de eliminação até completar 3 meses, e a toma de oclacitinib pelo menos durante mais 15 dias. Entretanto, foi proposto ao proprietário voltar à consulta em 15 dias para avaliar o estado da Nela e experimentar retirar a administração de oclacitinib para perceber se o prurido recorria. A hipótese mais plausível era que o prurido voltasse a recorrer uma vez que a resposta inicial à terapia com corticosteróides foi bastante positiva, sugerindo a existência de dermatite atópica. O término do meu estágio curricular impossibilitou-me de acompanhar as consultas seguintes.

Prognóstico: Bom para a resolução dos sinais clínicos mediante controlo médico. Mau para a resolução da patologia. No caso de alergia alimentar o prognóstico é bom para a resolução do quadro clínico e tratamento da hipersensibilidade mediante alteração da dieta.

Discussão: A dermatite atópica (DA) é a manifestação mais comum de doença atópica nos cães e é definida como uma hipersensibilidade do tipo I aos alérgenos ambientais inalados ou que entram em contacto direto com a pele do animal.^{3,4,6} É uma patologia multifatorial resultante de interações complexas entre o animal e o ambiente.¹ Pensa-se que há uma predisposição genética e as raças *Bull Terrier*, *Pastor Alemão*, *Golden Retriever*, *Labrador*, *Jack Russel Terrier*, *Bulldog*, *Boxer* e *Shar Pei* estão descritas como sendo raças predispostas.^{4,7} Os animais acometidos desenvolvem prurido e inflamação da pele quando em contacto com os alérgenos

aos quais são sensíveis.^{2,6} A inflamação presente na DA é mediada por diferentes células: mastócitos, células de *Langerhans*, células dendríticas, queratinócitos, linfócitos T, macrófagos, eosinófilos e neutrófilos.^{2,6,7} Uma vez ativadas, pelas IgE ligadas aos alérgenos, produzem componentes inflamatórios que desencadeiam as reações dermatológicas.^{6,7} A patologia aparece na maioria dos casos entre os 6 meses e os 3 anos de idade.^{3,4,6,7}

Os primeiros sinais clínicos que aparecem nos animais com DA são o prurido e o eritema, distribuídos essencialmente pelas axilas, virilhas, abdómen ventral, zona interdigital, pavilhão auricular, face (principalmente na zona perioral e periorbital) e regiões do carpo e do tarso.^{4,6,7} Cerca de 66% dos cães com dermatite atópica e reação adversa ao alimento concorrente apresentam prurido perianal.⁵ Posteriormente surgem lesões secundárias ao auto-traumatismo, como alopecia, escoriações, descamação, seborreia, liquenificação e hiperqueratose.¹ Pústulas, pápulas, colaretes epidérmicos e crostas podem surgir caso se desenvolva pioderma secundária (mais frequentemente causada por *Staphylococcus pseudintermedius*).^{1,4} Otite externa e rinite e conjuntivite alérgicas podem também estar presentes.⁴

O diagnóstico é feito com base na exclusão de outras patologias causadoras de prurido, na observação da distribuição das lesões e na evolução e resposta ao tratamento apresentadas pelo animal.^{1,3} Podem ser aplicados os critérios de Favrot, que consistem numa série de 7 perguntas cujas respostas aproximam o clínico do diagnóstico de dermatite atópica.¹ A abordagem ao paciente com prurido deve começar com a exclusão da existência de ectoparasitas, incluindo *Cheyletiella* e sarna sarcótica, sobrecrecimento de *Malassezia pachydermatis* e pioderma.^{1,3} No caso da Nela, não foi detetada a presença de ectoparasitas e foi realizada citologia às pústulas e às zonas eritematosas, observando-se a presença de cocos e *Malassezia spp.* em grande número. Estas condições provavelmente surgiram secundariamente ao auto-traumatismo. A raspagem profunda foi feita para descartar a existência de sarna demodécica, como infeção oportunista que, se estivesse presente, deveria ser tratada. Em foliculites bacterianas, “hotspot”, intertrigo e impetigo, os animais também apresentam um quadro de prurido e de infeção bacteriana, tal como no caso da Nela. A diferença está no facto de que, em algumas destas condições, o prurido surge devido à infeção, ao contrário do que acontece nas dermatites alérgicas.¹ A anamnese e a evolução do quadro clínico, a resposta ao tratamento e a distribuição das lesões na pele, são o ponto-chave para diferenciar estas condições. As pústulas e os colaretes epidérmicos podem surgir em foliculites bacterianas superficiais, primárias ou secundárias (estas mais frequentes), e a terapia antibiótica nestes casos permite a resolução das lesões.^{1,4} Se a administração de AB, durante o tempo suficiente, não culminar na sua resolução, podemos estar perante outras patologias (imunomediadas ou endócrinas) e deve ser realizada biópsia e doseamento de hormonas, dependendo dos casos e do tipo e distribuição das lesões presentes.⁴ Se for administrada antibioterapia sem mais nenhuma terapêutica associada, e esse tratamento culminar na resolução tanto das pústulas como do

prurido, então este provavelmente adveio da própria pioderma.⁴ Se o tratamento AB apenas resolver a infecção bacteriana e o prurido se mantiver, então provavelmente existe uma condição de fundo que provoca o prurido (dermatite de contacto, dermatite alérgica à picada da pulga (DAPP), alergia alimentar, dermatite atópica).⁴ No caso da Nela, o descarte de ectoparasitas, incluindo ácaros, a distribuição das lesões e a sua história clínica que referia a resposta do prurido aos corticosteróides, indicavam uma forte probabilidade de existência de uma alergia como causa da pioderma. Como tal, e suspeitando que as pústulas e os colaretes epidérmicos presentes eram resultado de uma foliculite bacteriana superficial secundária, o tratamento apenas com antibioterapia iria resolver as lesões, mas não iria aliviar o prurido. Foi então instituído, paralelamente à antibioterapia, tratamento com corticosteróides em doses anti-inflamatórias, que permitiu a resolução das lesões de pioderma e do prurido. O desafio seguinte seria perceber qual a verdadeira etiologia da alergia. Perante a boa resposta aos corticosteróides, e dada a idade da Nela, a dermatite atópica é a causa mais plausível para a hipersensibilidade. A história e o tipo de lesões não eram compatíveis com dermatite de contacto nem com DAPP.¹ Contudo, o quadro clínico era também compatível com reação adversa ao alimento (RAA), que inclui tanto a intolerância alimentar como a alergia alimentar, sendo que nestes casos a resposta aos corticosteróides é variável.^{4,6} O diagnóstico de alergia alimentar é feito com base na instituição de uma dieta de eliminação, em que o animal é alimentado com uma proteína com a qual nunca contactou antes, ou com dietas comerciais com proteínas hidrolisadas, durante pelo menos 8 semanas.^{1,5} Efetivamente está demonstrado que a dieta de eliminação pode demorar cerca de 4-10 semanas a demonstrar efeitos visíveis.⁴ Apesar de ser recomendado por alguns autores esperar pela resposta do ensaio alimentar e só depois administrar ou não corticosteróides, a grande maioria das hipersensibilidades são devido a dermatite atópica. Perante isso, e como o objetivo é cessar o prurido diminuindo as lesões secundárias, e como a dieta de eliminação demora tempo até demonstrar resultados positivos (mesmo em animais com alergia alimentar), no caso da Nela iniciou-se a dieta de eliminação na mesma altura em que se iniciou o tratamento com corticosteróides (e antibioterapia devido à pioderma presente). O objetivo seria passado 3 meses de dieta de eliminação e de administração de fármacos anti-pruríticos, descontinuar o tratamento farmacológico numa primeira fase e perceber se o prurido reaparecia ou não. Como após 3 meses a dieta de eliminação já fez efeito, se o prurido ressurgir com a descontinuação do tratamento farmacológico e voltar a cessar com a administração de corticosteróides, então provavelmente trata-se de dermatite atópica. Se ao descontinuar o tratamento farmacológico o prurido não voltar a aparecer, então provavelmente o quadro clínico será motivado por uma alergia alimentar. A sua confirmação é feita fazendo uma provocação alimentar, em que se fornece ao animal a dieta que comia anteriormente à dieta de eliminação, durante cerca de 2 semanas.⁶ Se o prurido e as lesões reaparecerem, então confirma-se o diagnóstico de alergia alimentar. (Esquema 1, Anexo II) A colaboração dos

proprietários é bastante importante, uma vez que serão eles os avaliadores do grau do prurido e da ação da medicação ou da dieta na melhora do quadro clínico. Como tal, é importante estipular logo desde início métodos de avaliação do quadro clínico do animal (Tabela 1, Anexo II). Apesar do dito até então, é importante ressaltar que a distinção entre estes dois tipos de hipersensibilidade nem sempre é fácil, até porque muitos animais com dermatite atópica têm também um certo grau de alergia alimentar.⁶ É ainda importante lembrar que a prova serológica para procura de IgE contra alérgenos alimentares específicos não deve ser utilizada como prova de diagnóstico.³ Estudos recentes mostraram que os alérgenos alimentares mais comuns são os laticínios, carne de frango, carne de porco, carne de vaca, soja e trigo.¹

Segundo as *Guidelines do International Committee on Allergic Diseases of Animals*, é necessário ter em conta diferentes objetivos no tratamento da DA, entre eles: o tratamento dos episódios agudos, o controlo do quadro clínico a longo prazo e a prevenção de novas manifestações alérgicas.⁵ Um animal com DA é um animal dermatologicamente sensível e como tal é bastante provável que desenvolva concomitantemente DAPP, alergia alimentar, sobrecrecimento de *Malassezia spp.*, pioderma secundária e dermatites de contacto.^{3,4} Estas condições agravam o prurido e a inflamação e devem ser diagnosticadas, tratadas e prevenidas.^{3,4} No entanto, o aumentar do limiar de reação alérgica do animal nem sempre permite o controlo do prurido e inflamação, e como tal o manejo farmacológico é requerido em grande parte dos casos. A prednisolona (0.5-1mg/Kg, po, SID) ou o oclacitinib (0.4-0.6mg/Kg, po, BID) atuam rapidamente na remoção do prurido e da inflamação. A combinação dos dois não é recomendada pelo efeito imunossupressor que causa.⁶ O oclacitinib é um inibidor da janus-quinase 1 (da família da tirosina cinase) e consequentemente da IL-31, citocina responsável por induzir o prurido em cães.² Pode ser utilizado tanto no tratamento agudo como no tratamento a longo prazo da DA, apresentando menos efeitos secundários que as outras opções farmacológicas disponíveis, razão pela qual tem vindo a ser utilizado.^{2,5} Uma vez controlada a fase inicial do prurido, é necessário estipular estratégias para controlo da patologia a longo prazo. A ciclosporina é um dos fármacos utilizados no controlo a longo prazo dos sinais clínicos. Nas 3 primeiras semanas deve ser combinada com a administração de prednisolona até que comece a surtir efeito como monoterapia na diminuição do prurido. Nessa altura a prednisolona deve ser descontinuada.⁵ Um estudo realizado recentemente comparou a eficácia do oclacitinib com a da ciclosporina, e demonstrou que o primeiro apresenta uma capacidade de resposta clínica mais rápida e com menos efeitos secundários que a ciclosporina, mantendo a mesma eficácia clínica que esta.² O oclacitinib pode ser administrado numa fase inicial numa frequência BID (0.4-0.6mg/Kg), durante 14 dias, e depois a frequência de administração pode ser diminuída para SID, conseguindo obter-se um controlo eficaz dos sinais clínicos.^{2,5} Está descrito que o oclacitinib tem eficácia comparada à prednisolona na interrupção do prurido na fase aguda.² No caso da Nela, o tratamento com oclacitinib iniciou-se com uma frequência SID, uma vez que houve uma

medicação prévia com prednisolona durante 10 dias, que controlou o prurido na fase inicial. Também a terapia com interferão-gama recombinante canino mostrou ser eficaz numa dose de 5,000–10,000 unidades/Kg (3x/semana, 4 semanas, e depois 1x/semana).⁵ A administração de anti-histamínicos não é eficaz na resolução do prurido a curto prazo nem como monoterapia.⁵ No entanto, em cães refratários a outros tratamentos pode ser combinada a sua utilização com corticosteróides para controlo do prurido a longo prazo.^{3,5} Tanto a suplementação oral e tópica de ácidos gordos como os banhos frequentes para diminuir os alergénios à superfície da pele (com emolientes com lípidos e antisséticos) são métodos cuja eficácia é discutível.^{3,5} Embora a sua utilização não tenha qualquer efeito no controlo do prurido a curto prazo, julga-se que pode ajudar no controlo do mesmo a longo prazo, uma vez que secundariamente às lesões auto-traumáticas, a barreira cutânea dos animais fica mais frágil, há perda de lípidos e a pele fica mais seca, agravando o prurido e facilitando a penetração dos alergénios.^{2,6,7} Por este motivo, é comum a recomendação pelos médicos veterinários de dietas hipoalergénicas em cães com DA, dado que ao serem suplementadas com ácidos gordos ómega-3 e ómega-6, poderão aumentar a produção de ceramidas que fazem parte do estrato córneo da pele, bem como diminuir as perdas cutâneas de água, a produção de mediadores inflamatórios e a desgranulação dos mastócitos.^{5,7} A imunoterapia é uma opção promissora para o tratamento de DA, no entanto, a taxa de eficácia para a resolução completa da patologia é baixa.^{1,3} O objetivo é dessensibilizar o animal face aos alergénios a que este reage, através da administração de uma vacina com esses mesmos alergénios.^{1,3} Para identificar os alergénios podem ser utilizados testes de reação intradérmica (que medem indiretamente a atividade dos mastócitos reativos) ou testes serológicos para identificação de IgE específicas.^{1,4} O tratamento deve ser tentado durante 1 ano até ser considerado ineficaz.¹ Independentemente do tratamento escolhido, é imprescindível consciencializar os proprietários de que a dermatite atópica não tem cura e que o objetivo principal é reduzir as manifestações clínicas dermatológicas.

Bibliografia

1. Hensel P, Santoro D, Favrot C, Hill P, Griffin C (2015), "Canine atopic dermatitis: detailed guidelines for diagnosis and allergen identification" In **BMC Veterinary Research**, 11 (8), 196 doi:10.1186/s12917-015-0515-5
2. Little PR, King VL, Davis KR, Cosgrove SB, Stegemann MR (2015) "A blinded, randomized clinical trial comparing the efficacy and safety of oclacitinib and ciclosporin for the control of atopic dermatitis in client-owned dogs" In **Veterinary Dermatology**, 26 (1), 23-30
3. Marsella R (2013) "Chapter 8: Hypersensitivity disorders" In Miller WH, Griffin CE, Campbell KL (Eds.) **Muller and Kirk's Small Animal Dermatology**, 7ª Ed, Elsevier Mosby: St. Louis, 363-388, 397-403
4. Moriello KA (2003) "Chapter 7: An approach to pustules and crusting papules", Mueller SR & Jackson H (2003) "Chapter 18: Atopy and adverse food reaction" In Foster AP & Foil CS (Eds.) **BSAVA Manual of Small Animal Dermatology**, 2nd ed, BSAVA, 50-55, 125-137
5. Olivry T, DeBoer DJ, Favrot C, Jackson HA, Mueller RS, Nuttall T, Prélaud P and for the International Committee on Allergic Diseases of Animals (2015) "Treatment of canine atopic dermatitis: 2015 updated guidelines from the International Committee on Allergic Diseases of Animals (ICADA)" In **BMC Veterinary Research**, 11 (8), 210 doi: 10.1186/s12917-015-0514-6
6. Saridomichelakis MN & Olivry T (2016) "An update on the treatment of canine atopic dermatitis" In **Veterinary Journal**, 207 (1), 29-37
7. Schumann J, Basiouni S, Gück T, Fuhrmann H (2014), "Treating canine atopic dermatitis with unsaturated fatty acids: the role of mast cells and potential mechanisms of action" In **Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition**, 98 (6), 1013–1020

Caso clínico nº3: Cirurgia de tecidos moles – Síndrome de obstrução das vias aéreas dos braquicéfalos

Caracterização do paciente: O Trasgu é um cão, macho inteiro, da raça *Bulldog Francês*, com 8 anos de idade e 14,5Kg de peso.

Motivo da consulta: Avaliação pré-cirúrgica para correção das narinas estenóticas e para recessão do palato mole alongado.

Anamnese: O Trasgu vivia em ambiente interior com acesso ao exterior público, sem outros coabitantes animais. Não tinha acesso a tóxicos ou plantas, não tinha o hábito de escavar e não costumava viajar. Tinha as vacinas e as desparasitações atualizadas. Era alimentado com dieta seca da RoyalCanin® para *Bulldog Francês* adulto. Há cerca de um ano, o Trasgu foi intervencionado cirurgicamente para resolver uma úlcera indolente no OS e um otohematoma no ouvido direito. Durante as consultas de acompanhamento, o proprietário referia que o Trasgu apresentava cada vez mais dificuldade respiratória com estridores ao respirar, piorando quando fazia exercício. No exame físico observou-se estenose das narinas e provável alongamento do palato mole. O quadro clínico já existia desde os 6 meses de idade, acompanhado por vezes por sinais gastrointestinais (vômitos e regurgitações esporádicas), mas o proprietário nunca quis fazer cirurgia. Foi trazido novamente à consulta para avaliação pré-cirúrgica com o intuito de corrigir o quadro clínico. Na anamnese por sistemas, foi mencionado que o Trasgu tinha história de problemas dermatológicos de causa alérgica, e de colites (resolvidas com tratamento médico).

Exame físico geral: O Trasgu estava alerta, com um temperamento equilibrado. A atitude em estação revelava uma posição ortopneica. O pulso tinha características normais e a frequência cardíaca (FC) era de 104 bpm. Os movimentos respiratórios eram do tipo costoabdominal, superficiais, com uso da prensa abdominal e com uma frequência respiratória (FR) de 72 rpm. Observava-se uma dispneia inspiratória com estridores inspiratórios. A temperatura retal era de 38,5°C. As mucosas estavam húmidas e rosadas com TRC <2 segundos. A condição corporal era normal (5/9). O grau de desidratação era <5% e os gânglios linfáticos mandibulares, poplíteos e pré-escapulares eram os únicos palpáveis e de dimensões normais. A palpação abdominal e a auscultação cardíaca e pulmonar não revelaram alterações.

Exame físico dirigido ao aparelho digestivo: sem alterações.

Exame físico dirigido ao aparelho respiratório: Passagem de ar pelas narinas estenóticas dificultada (Figura 2a, Anexo III). A respiração era realizada com a boca aberta, com retração das comissuras labiais e utilização da prensa abdominal na respiração. Eram audíveis ruídos inspiratórios na auscultação faríngea e laríngea. A auscultação pulmonar era normal.

Lista de problemas: Intolerância ao exercício, vômitos, regurgitações esporádicas, estenose das narinas, dispneia inspiratória com estridor inspiratório, utilização da prensa abdominal na respiração, posição ortopneica, taquipneia.

Diagnósticos diferenciais: Síndrome de obstrução das vias aéreas dos braquicéfalos, corpo estranho na laringe, infecção das vias aéreas superiores, parálise laríngea, colapso traqueal, colapso laríngeo, hipoplasia traqueal, neoplasia intranasal, neoplasia laríngea.

Exames complementares pré-cirúrgicos: Hemograma: hemoconcentração, hemoglobinemia e trombocitose (Ht: 61,9%, vr: 35-55%; Hgb: 18.8 g/dL, vr: 12-18 g/dL; plaquetas: $521 \times 10^9/L$, vr: $177-500 \times 10^9/L$); Bioquímica (perfil hepático e renal): sem alterações; Ionograma: sem alterações; Radiografias torácica e abdominal (Figuras 4 e 5, Anexo III): Sem alterações identificáveis.

Exames complementares com anestesia: Laringoscopia: palato mole alongado e sacos laríngeos evertidos. Não foram encontradas massas nem corpos estranhos, nem estádios II e III de colapso laríngeo. Traqueobroncoscopia (Figura 1, Anexo III): sem alterações.

Diagnóstico final: Síndrome de obstrução das vias aéreas dos braquicéfalos (estenose das narinas, eversão dos sacos laríngeos e alongamento do palato mole).

Tratamento: Cirúrgico para resolução das 3 condições diagnosticadas.

Protocolo anestésico: Pré-anestesia: metadona (0,2mg/Kg, iv), dexmedetomidina (5µg/Kg, iv), metilprednisolona (1mg/Kg, iv); Indução: propofol (4mg/Kg, iv); Manutenção: isoflurano 2% e oxigênio 20-40%. Fluidoterapia com Lactato de Ringer® a 2 taxas de manutenção (4ml/Kg/h). Foi administrada amoxiciclina e ácido clavulânico sc e colocada pomada oftálmica (Lipolac®) OU. Antes da intubação, o Trasgu foi monitorizado com pulso oxímetro e recebeu O₂ inalável. Após a intubação, foi mantida ventilação assistida e controlada a FR, a FC, a PAS, a temperatura e a saturação de CO₂ e O₂.

Técnica cirúrgica: O Trasgu foi colocado em decúbito esternal, com a boca aberta, com o maxilar apoiado sobre uma barra de metal, com a ajuda de uma ligadura (ver posicionamento na Figura 3b, Anexo III). Foi realizada traqueobroncoscopia e posteriormente excisão dos sacos laríngeos evertidos, utilizando uma tesoura curva. Para diminuir a hemorragia causada pela excisão, foi sendo pressionado contra as estruturas seccionadas um cotonete estéril embebido com adrenalina. Depois da excisão, o Trasgu foi intubado e realizou-se estafilectomia mediante corte e sutura e correção das narinas estenóticas com recessão em cunha vertical da cartilagem nasal (técnicas cirúrgicas descritas nas Figuras 2 e 3, Anexo III).

Cuidados e tratamento pós-cirúrgico: Assim que terminou a cirurgia e se desligou a manutenção da anestesia, o Trasgu manteve-se intubado o máximo de tempo possível. Despertou tranquilamente e não entrou em stress respiratório no pós-cirúrgico. Estava alerta, as mucosas estavam rosadas, a FR 35 rpm e a FC 112 bpm. Foi mantido com a fluidoterapia a uma taxa de manutenção (2ml/Kg/h) durante as horas seguintes à cirurgia. Como tinha recuperado tranquilamente da anestesia, foi para casa nesse dia à noite, medicado com amoxiciclina e ácido clavulânico (17mg/Kg, po, BID, 3 dias) e prednisolona po (0,5mg/Kg, BID, 3 dias e 0,3mg/Kg, SID, 2 dias seguintes, baixando a frequência de administração para QOD nos 4 dias seguintes).

Foi recomendado que bebesse água com gelo durante as 24h seguintes, pouca quantidade de cada vez, e que fosse alimentado com dieta de consistência branda durante 10 dias.

Evolução: Passados 4 dias da cirurgia, os donos referiram que o Trasgu respirava melhor durante o dia mas que continuava com dificuldade em respirar durante a noite. Tinha vomitado duas vezes, aquando da toma da medicação. As mucosas estavam rosadas e o ruído inspiratório tinha diminuído significativamente. A cicatrização estava a decorrer dentro da normalidade. Foi administrado maropitant sc para prevenir os vômitos e enrofloxacina sc, uma vez que a antibioterapia oral tinha terminado no dia anterior. Repetiu-se a terapêutica SID durante 3 dias e foi receitada famotidina (po, BID), i/d Hill's® e metoclopramida (0,3mg/Kg, po, TID), durante 5 dias. O Trasgu continuou com vômitos esporádicos durante o mês seguinte e, por vezes, regurgitava a comida inteira (sem fazer esforço para a expulsar).

Prognóstico: Depende da severidade dos sinais clínicos e da idade do animal.³ Bom em casos em que seja realizada cirurgia e em que não exista colapso laríngeo (80-90% dos cães apresentam melhora dos sinais clínicos após a realização de cirurgia).^{1,2,3} No caso do Trasgu, o prognóstico é reservado uma vez que pode não existir melhora completa dos sinais clínicos. A cirurgia para correção de um colapso laríngeo pode ser necessária. Anomalias nos turbinados podem estar presentes assim como patologias gastrointestinais com necessidade de resolução clínica, e ambas deveriam ser investigadas.

Discussão: As raças braquicefálicas têm uma conformação da face e um conjunto de anomalias anatómicas que as predispõem à obstrução das vias aéreas superiores.² A síndrome dos braquicéfalos é composta por alterações a diferentes níveis, sendo que o conjunto de alterações presentes num animal varia de caso para caso. As alterações que fazem parte da síndrome em questão são as narinas estenóticas, má conformação dos turbinados que leva à obstrução das coanas, palato mole alongado e hiperplásico, sacos laríngeos evertidos, macroglossia, hiperplasia da mucosa nasofaríngea, aumento das amígdalas, colapso laríngeo e bronquial e hipoplasia traqueal.^{1,2,3,5,6} De todas, as narinas estenóticas (40-50% das raças braquicéfalas) e o palato mole alongado são as mais diagnosticadas.³ O palato mole torna-se hiperplásico como consequência do aumento da pressão de inspiração negativa que se cria devido à obstrução das vias aéreas.⁶ Cerca de 50% dos cães com palato mole alongado têm colapso laríngeo associado.^{1,3,6} Turbinados com forma e localização alterada podem estar presentes e exacerbam os sinais clínicos respiratórios ao criarem maior resistência à passagem do ar. Provocam também uma diminuição da capacidade de termorregulação.^{2,4,6} Os sinais clínicos digestivos vêm muitas vezes associados à síndrome respiratória, principalmente nas raças *Bulldog*.² Gastrite crónica, hiperplasia da mucosa pilórica (75% dos casos), refluxo gastroesofágico, retenção gástrica, estenose pilórica, atonia pilórica, duodenite e refluxo gastroduodenal são os mais reportados.⁶ A gravidade dos sinais clínicos respiratórios e gastrointestinais manifestados pode ser dividida em 3 graus, conforme a severidade e frequência dos mesmos.² Os sinais clínicos normalmente

presentes são a dispneia inspiratória, intolerância ao exercício, taquipneia, síncope, roncosp e estridores ao respirar.^{1,2,5,6} Cianose e hipertermia ocorrem em animais com dispneia grave.^{1,6} A apneia do sono surge frequentemente, associada ao relaxamento dos músculos que dilatam as vias aéreas.⁵ Como consequência da síndrome podem surgir ptialismo, disfagia, regurgitação (frequente em hérnias de hiato) e vômito.^{1,2,3,6}

O diagnóstico da síndrome respiratória dos braquicéfalos é feito por etapas. As narinas estenóticas diagnosticam-se através da observação visual e da realização do exame dirigido respiratório, para tentar perceber o grau de implicância da estenose na capacidade respiratória. A laringoscopia com o animal anestesiado é útil para observação do alongamento do palato mole, para o diagnóstico da eversão dos sacos laríngeos e de colapso laríngeo, e para descartar a existência de neoplasias e corpos estranhos.^{1,6} É importante a realização de Raio-X cervical e torácico para avaliar a nasofaringe e a laringe e para descartar a existência de pneumonias por aspiração e existência de hipoplasia traqueal, esta última também diagnosticada com recurso a traqueobroncoscopia.^{3,6} A tomografia computadorizada e a rinoscopia são utilizadas para diagnosticar o crescimento anómalo dos turbinados nasais.⁴ O Raio-X torácico do Trasgu e a traqueobroncoscopia não revelaram a existência de massas nem de colapso traqueal e a observação da laringe com o animal anestesiado revelou a existência de um palato mole alongado e eversão dos sacos laríngeos (colapso laríngeo de grau I)^{1,3,7}. As análises pré-cirúrgicas evidenciaram a existência de policitemia, característica de hipoxia crónica em situações de stress respiratório prolongado.³

A resolução da síndrome braquicefálica é cirúrgica e regra geral os animais respondem mal ao tratamento médico de suporte.^{3,6} O protocolo terapêutico pré-cirúrgico de pacientes sujeitos a cirurgia das vias aéreas superiores deve contemplar a administração de dexametasona iv (0,5-2mg/Kg), para prevenir o edema laríngeo pós-cirúrgico.³ Os pacientes não devem ser medicados com morfina, uma vez que por prolongar a recuperação anestésica, aumenta o risco de pneumoaspiração por défice no controlo dos movimentos respiratórios.⁶ A pré-anestesia pode ser feita recorrendo a medetomidina ou diazepam, juntamente com metadona. A indução e a manutenção da anestesia podem ser feitas com propofol e isoflurano, respetivamente.^{3,6}

A combinação de tratamentos cirúrgicos realizada em cada caso é diferente, dependendo das alterações que o animal apresente.⁵ A correção das narinas pode ser feita mediante uma das seguintes técnicas cirúrgicas: recessão em cunha (horizontal ou vertical) da porção da cartilagem nasal dorsolateral ou amputação da mesma cartilagem.¹ A rinoplastia pode ser realizada com uma lâmina de bisturi e com suturas simples interrompidas, ou com recurso a laser.^{1,2,6} O palato mole alongado causa obstrução na parte dorsal da epiglote e, por vezes, durante a expiração, a sua ponta pode entrar na abertura da nasofaringe.³ O objetivo da estafilectomia é permitir restaurar o tamanho anatomicamente normal desta estrutura, em que o seu bordo caudal se encontra apenas sobreposto à epiglote.^{1,6} A recessão pode ser realizada com recurso a laser

CO₂, laser díodo, ou mediante corte e sutura, com tesoura curva Metzenbaum e fio monofilamentar absorvível 4-0.^{1,3,6} O animal deve ser colocado em decúbito esternal, com a boca aberta e apoiada sobre um dispositivo sustentado dorsalmente.⁶ A linha de recessão deve ser marcada previamente pelo cirurgião. O palato mole deve ser puxado rostroventralmente, através de pontos de fixa o colocados nos seus bordos laterais.⁶ Com uma mão o cirurgião deve tracionar rostroventralmente o ponto de fixa o e com a outra cortar o palato mole, a partir do mesmo lado que está a sustentar o ponto.⁶   medida que se vai seccionando, deve suturar-se a mucosa nasofaríngea   mucosa orofaríngea através de um padrão de sutura simples contínuo.^{3,6} Os pontos de sutura devem ficar o mais curtos possível para que o fio não provoque irrita o na faringe no pós-cirúrgico.⁶ A estafilectomia através da utiliza o de laser ou através de corte e sutura têm resultados pós-cirúrgicos muito semelhantes.^{3,6} A palatoplastia modificada   uma técnica cirúrgica alternativa   estafilectomia, com a vantagem de corrigir tanto o alongamento como a grossura do palato mole.^{1,2} O risco de hemorragias e de edema laríngeo   menor com a utiliza o desta técnica.¹ Com recurso a laser ou a bisturi elétrico bipolar,   feita recessão trapezoidal ao longo da mucosa ventral do palato mole, desde o ponto onde vai ser suturado (dobrado sobre si mesmo) até   sua porão caudal.¹ A ponta caudal   então puxada rostralmente e suturada   mucosa do próprio palato mole, no ponto em que seja observável a abertura nasofaríngea caudalmente.¹ Deve ser realizada uma sutura simples contínuo com recurso a fio de sutura monofilamentar absorvível.¹ A excisão dos sacos laríngeos evertidos faz-se com recurso a tesouras e pode ser necessário que o animal não esteja entubado.⁶ A técnica permite um aumento do lúmen da rima da glote diminuindo a dificuldade   passagem do ar.⁷ Esta foi a primeira abordagem cirúrgica ao Tr sgu de modo a não ter que se tirar e voltar a pôr o tubo endotraqueal. Para resolu o de turbinados intranasais an malos, está descrita a turbinectomia com recurso a laser díodo.⁴   realizada em 3 partes: turbinectomia da concha nasal ventral, remo o de turbinados anormais presentes na concha nasal média, e abertura do meato nasofaríngeo e remo o de turbinados anormais nesta zona mais caudal.⁴ A hemorragia nasal por corte dos ramos da artéria esfenopalatina   a principal complica o intra-cirúrgica. Num estudo feito com cães sujeitos a turbinectomia, em alguns casos os turbinados voltaram a crescer anormalmente e a repeti o da cirurgia foi necessária.⁴ Se existir colapso laríngeo de grau II (desvio medial das cartilagens cuneiformes) ou grau III (desvio medial dos processos corniculados) associados   síndrome, pode ser realizada laringoplastia aritenóide, que contempla a lateraliza o das cartilagens cricoariten ides e tireoariten ides.⁷

O animal deve acordar da anestesia com uma ligeira seda o, devem ser administrados corticosteróides em doses anti-inflamatórias, deve ser mantido o decúbito esternal, podendo também ser realizada terapia de suporte com oxigenoterapia e analgésicos opio ides.^{2,6} No pós-cirúrgico as principais complica es estão associadas   ocorrência de edema da laringe e pneumoaspira o, sendo que a taxa de mortalidade associada a este tipo de cirurgia   de 5%.^{3,6}

Animais dispneicos e cianóticos no período pós-cirúrgico provavelmente têm as vias aéreas obstruídas, e é emergente a entubação do animal ou a realização de uma traqueotomia. Pró-cinéticos e antiácidos estão recomendados para prevenir vômitos (18% dos casos no pós-cirúrgico), sinal que pode ser resultado da irritação que o fio de sutura provoca na faringe.^{1,6} Rinite, sinusite e regurgitação oronasal podem ocorrer pelo corte excessivo do palato mole.⁶ As recomendações de água e comida neste caso foram feitas para evitar pneumonias por aspiração e edema laríngeo. Foi prescrita dieta com i/d Hill's® para tentar reduzir os sinais gastrointestinais.

Está descrito que, apesar do sucesso da cirurgia no período pós-cirúrgico, grande parte dos animais pode voltar a exibir os sinais clínicos respiratórios passados em média 2 anos.¹ Em caso de colapso laríngeo avançado, o prognóstico é reservado e pode ser necessária traqueostomia permanente.^{3,6} Estados avançados de colapso laríngeo estão associados a um pior prognóstico pós-cirúrgico mas animais nestas condições continuam a beneficiar da cirurgia.^{2,7} No caso do Trasgu, não havia uma diminuição acentuada do lúmen laríngeo mas existia colapso laríngeo de grau I, e o facto de ter continuado a manifestar algum grau de dificuldade respiratória podia ser justificado por um possível início de colapso laríngeo de grau mais avançado. O aumento da resistência à passagem do ar faz com que, ao longo do tempo, a cartilagem laríngea vá degenerando e o lúmen laríngeo vá ficando mais pequeno.^{3,7} Esta é uma das razões pela qual se recomenda a realização de cirurgia o mais cedo possível (depois dos 6 meses e preferencialmente entre 1-2 anos).^{1,2,3,4,7} Neste caso, a fraca resposta à terapia antiemética e a continuidade dos sinais clínicos digestivos sugere a existência de patologias gastrointestinais crónicas, que não melhoraram com a realização da cirurgia. A intolerância ao exercício normalmente permanece mesmo depois da cirurgia devido à dificuldade de termorregulação nestas raças.⁵ O prognóstico que se pode dar ao proprietário antes da cirurgia depende da idade do animal, da exuberância dos sinais clínicos e das alterações anatómicas presentes.⁵ Diminuição de peso, restrição de exercício e de situações de stress são recomendações importantes, para evitar ao máximo o stress respiratório.⁵

Bibliografia

1. Dupré G & Heidenreich D (2016) "Brachycephalic Syndrome", In **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, doi: 10.1016/j.cvsm.2016.02.002
2. Haimel G & Dupré G (2015) "Brachycephalic airway syndrome: a comparative study between pugs and French bulldogs" In **Journal of Small Animal Practice**, 56 (12), 714–719
3. MacPhail CM (2013) "Chapter 29: Brachycephalic Syndrome"; MacPhail CM (2013) "Chapter 29: Laryngeal Collapse" In Fossum TW (Ed.) **Small Animal Surgery**, 4th ed, Mosby Elsevier, 923-932
4. Oechtering GU, Pohl S, Schlueter, Schuenemann R (2016) "A Novel Approach to Brachycephalic Syndrome. 2. Laser-Assisted Turbinectomy (LATE)" In **Veterinary Surgery**, 45 (2), 173–181
5. Pohl S, Roedler FS, Oechtering GU (2016) "How does multilevel upper airway surgery influence the lives of dogs with severe brachycephaly? Results of a structured pre- and postoperative owner questionnaire", In **The Veterinary Journal**, 210 (4), 39-45
6. Tobias KM (2011) "Capítulo 55: Narinas estenóticas", Tobias KM (2011) "Capítulo 56: Paladar blando elongado" In Tobias KM (Ed.) **Manual de Cirugía de Tejidos Blandos en Pequeños Animales**, Blackwell's, 353-367
7. White RN (2012) "Surgical management of laryngeal collapse associated with brachycephalic airway obstruction syndrome in dogs" In **Journal of Small Animal Practice**, 53 (1), 44–50

Caso clínico nº4: Urologia – Cistite idiopática felina

Caracterização do paciente: O Tyson é um gato, Persa, macho castrado, com 11 anos de idade e 4,6Kg de peso.

Motivo da consulta: Foi apresentado à consulta de urgência porque desde há 4 dias o proprietário reparou que o Tyson vocalizava quando urinava (disúria), urinando com sangue e fora da caixa de areia (hematúria e periúria), tendo também diarreia há 2 dias.

Anamnese: O Tyson vivia num apartamento, sem acesso ao exterior, e coabitava com mais dois gatos. Era alimentado com ração seca para gato castrado e tinha livre acesso a água. Não tinha as vacinas atualizadas e não se encontrava desparasitado nem interna nem externamente, desde há 2 anos. Não se encontrava a realizar qualquer tipo de medicação. Tinha demonstrado, há uns anos, dois episódios de agressividade repentina para com os donos, um deles associado a uma briga prévia com os outros gatos. Nessa altura dirigiu-se ao veterinário para ser observado e não foi identificada nenhuma causa patológica que justificasse o acontecimento. Mais nenhuma informação foi dada acerca do seu passado médico. Do passado cirúrgico apenas fazia parte a orquiectomia que realizou há 5 anos. Os donos referiram na consulta atual que a urina era sanguinolenta, não havendo perdas de sangue isoladas da micção. Não souberam indicar se o Tyson urinava mais quantidade que o habitual, apenas referiram que urinava mais vezes e acreditavam que não bebia mais água que o normal. Desde que foi à tosquia, há cerca de uma semana, esteve com um comportamento diferente, mais agitado. Manteve sempre o apetite. Caracterizaram as fezes do Tyson como moles, sem alterações a nível de cor, não sabendo precisar informação acerca da quantidade e da frequência de defecação.

Exame físico geral: A atitude em estação, movimento e decúbito era adequada. Encontrava-se alerta e exibia um temperamento nervoso. Tinha uma condição corporal normal a moderadamente obeso (6/9). A frequência respiratória e as características dos movimentos respiratórios encontravam-se dentro dos parâmetros normais, assim como a auscultação respiratória. A auscultação cardíaca revelou taquicardia (frequência de 319 bpm). A temperatura corporal era de 38,4°C e as mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes e o TRC inferior a 2 segundos. O grau de desidratação era inferior a 5%. Os gânglios linfáticos poplíteos, mandibulares e pré-escapulares eram de dimensões normais e os restantes gânglios superficiais não eram palpáveis. A palpação abdominal revelou um abdómen sem resistência e não doloroso.

Exame físico dirigido ao aparelho digestivo: Sem alterações.

Exame físico dirigido ao aparelho urinário: Sem alterações. A bexiga encontrava-se de pequenas dimensões e os rins não eram palpáveis. Não foi possível observar a micção do Tyson.

Lista de problemas: Hematúria, disúria, polaquiúria, periúria, possível diarreia, taquicardia (provavelmente associada ao temperamento nervoso).

Diagnósticos diferenciais: Cistite idiopática, cistite polipoide, infeção do trato urinário (bacteriana, fúngica ou parasitária), urolitíase, tampões uretrais, trauma vesical/uretral,

divertículo ou estreitura uretral, espasmo uretral, neoplasia vesical/uretral, problemas prostáticos (neoplasia, abscesso, quisto, inflamação).

Exames complementares: Bioquímica: BUN: 26 mg/dL (vr: 16-36 mg/dL); Creatinina: 1,6 mg/dL (vr: 0,8-2,4 mg/dL); Ionograma: Na⁺: 162 mmol/L (vr: 150-165 mmol/L); K⁺: 3,6 mmol/L (vr: 3.5-5.8); Cl⁻: 119 mmol/L (vr: 112-129 mmol/L); Hematócrito: 42% (vr: 35-55%); Proteínas totais no refratômetro: 7,5 g/dL. Raio-X abdominal, latero-lateral (Figura 1, Anexo IV): ansas intestinais dilatadas, com bastante gás. Bexiga de dimensões normais e ausência de urólitos radiopacos no trato urinário; Ecografia abdominal: Sem alterações estruturais a nível prostático e renal. Lúmen da bexiga hiperecogénico, com partículas em suspensão compatíveis com cristais; Parede vesical regular e de espessura normal. Ansas intestinais com espessura das paredes normal. Restantes órgãos dentro dos parâmetros normais. Urianálise (urina obtida por cistocentese ecoguiada): Exame macroscópico - urina turva, com coloração avermelhada, densidade urinária 1,050; Tira urinária - Glucose, cetonas e bilirrubina negativas, pH 7, proteínas 30 mg/dL, UBG 1mg/dL, sangue 250 eritrócitos/μL; Sedimento urinário - presença de eritrócitos (hematúria verdadeira) sem presença de neutrófilos, cristais possivelmente de estruvite (cristalúria) (Figura 2, Anexo IV); Cultura urinária (Uricult®): negativa.

Diagnóstico presuntivo: Cistite idiopática felina.

Hospitalização: O Tyson ficou hospitalizado durante a noite. Não demonstrou interesse pela comida e não urinou espontaneamente. A frequência cardíaca estabilizou para os 134 bpm. Instituiu-se fluidoterapia com soro salino isotónico a uma taxa de manutenção (2ml/Kg/h), com o objetivo de promover a micção e diminuir a densidade urinária.

Tratamento: O Tyson teve alta no dia seguinte e foi prescrito o seguinte tratamento para casa: dieta urinária U/R Purina Sx/Ox®; meloxicam (0,05mg/kg, po, SID, durante 5 dias); prazosina (0,2mg/kg, po, BID, durante 1 semana); foi recomendado diminuir situações de stress com os outros gatos da casa e se possível colocação do difusor Feliway®.

Acompanhamento: Passado 2 dias foi feita chamada de seguimento ao dono e este referiu que o Tyson se encontrava bem, já não tinha hematúria nem periúria. Foi recomendado seguir o tratamento até ao fim.

Prognóstico: A curto prazo o prognóstico é bom, com resolução dos sinais clínicos em poucos dias.³ A longo prazo em média 50% dos animais recidivam no período de 1 ano.^{1,7} Gatos com episódios de CIF podem obstruir.^{3,7} Esta situação corresponde a uma emergência e o animal deve ser desobstruído o mais rapidamente possível.

Discussão: A doença do trato urinário inferior dos felinos (FLUTD, do inglês *Feline lower urinary tract disease*) é o termo usado para descrever qualquer afeção a nível da bexiga ou da uretra nos gatos, podendo ser classificada como obstrutiva ou não-obstrutiva, sendo a primeira mais comum nos machos.³ Polaquiúria, estrangúria, disúria, hematúria e periúria são sinais inespecíficos que podem surgir em gatos com FLUTD.^{3,4,7} A FLUTD pode ocorrer devido à

existência de urólitos, tampões uretrais, tumores vesicais ou uretrais, alterações anatómicas do trato urinário inferior, infecções do trato urinário (ITU), lesões traumáticas, quistos ou tumores prostáticos, cistites polipoides ou infecciosas, ou cistites idiopáticas.^{1,3} A cistite idiopática felina (CIF) é a causa mais comum de FLUTD e o seu diagnóstico é feito por exclusão.^{3,6} É uma patologia de manifestação aguda com tendência para a cronicidade.^{1,3,7} Em termos histológicos, a CIF é classificada em tipo I (não ulcerativa e de causa neuroendócrina; tipo mais comum) e tipo II (ulcerativa e de causa inflamatória).³ Gatos com CIF possuem alterações a nível do sistema nervoso simpático (SNS) e do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal.^{1,2,6} Tem sido proposto que o urotélio possa ser alvo de vários estímulos nervosos provenientes do SNS, por meio da libertação de norepinefrina. Dessa estimulação resulta um aumento dos componentes inflamatórios e contração do músculo liso da bexiga⁶, ativando os seus recetores de dor.^{2,3,4} Elevação das catecolaminas séricas e diminuição do cortisol sérico são alterações que têm sido reportadas em casos de CIF^{3,6}, assim como a diminuição da excreção urinária de glicosaminoglicanos (GAG), alterações na permeabilidade da bexiga e na integridade urotelial.⁶ Pelo exposto, a cistite idiopática felina deve ser considerada uma patologia resultante da interação complexa entre a bexiga, o sistema nervoso, as glândulas adrenais e o ambiente em que o animal vive.^{1,6} Foram reportadas alterações nos outros sistemas orgânicos em gatos com CIF, embora a etiologia para o aparecimento destes sinais clínicos ainda não seja completamente compreendida.^{1,2,3} A síndrome de Pandora foi então proposta para descrever gatos que apresentam episódios de cistite idiopática frequentes e crónicos, conjuntamente com outras patologias (comportamentais, dermatológicas, endócrinas, cardiovasculares e gastrointestinais).²

Nos gatos com episódios de cistite idiopática, o único sinal clínico apresentado é muitas vezes a periúria.¹ À palpação abdominal pode sentir-se uma bexiga pequena e a dor abdominal pode ou não estar presente.¹ Cristalúria, sendo os cristais de estruvite os mais frequentes, e proteinúria podem estar presentes.³ A inflamação no trato urinário inferior e consequente vasodilatação predispõe ao extravasamento de proteínas para o lúmen do trato urinário. A matriz proteica que se forma pode reter os cristais levando à formação de tampões uretrais e consequente obstrução que constitui assim uma emergência clínica.³ Esta é a principal causa de obstrução em gatos com FLUTD, devendo também ser considerada a obstrução por urolitíase e por espasmo uretral.³ Hematúria e disúria podem estar presentes, sendo consequentes à inflamação.^{1,3} Para confirmar a hematúria, e assim descartar a existência de hemoglobinúria ou mioglobulinúria, indicadores de outras patologias, deve sempre observar-se o sedimento urinário ao microscópio. O Tyson apresentou-se à consulta com sinais inespecíficos de FLUTD, sendo nestes casos importante descartar de imediato uma possível obstrução, - pouco provável neste caso, porque a realização do exame dirigido ao aparelho urinário revelou uma bexiga de pequenas dimensões.

A radiografia abdominal permite identificar a existência de urólitos radiopacos (oxalato de cálcio e estruvite) na bexiga e na uretra.¹ A radiografia abdominal latero-lateral realizada ao

Tyson não mostrou ser compatível com uma possível obstrução, uma vez que não foram identificados cálculos. A ecografia abdominal permite observar a existência de urólitos na bexiga, hiperecóticos e com sombra acústica, desde que não sejam de dimensões muito pequenas.¹ É também útil para diagnosticar tumores vesicais ou cistites polipoides e permite suspeitar da existência de ruptura vesical, não sendo tão útil para diagnosticar urólitos na uretra.³ Na maioria das vezes observa-se um aumento da ecogenicidade no lúmen vesical, com suspensão de partículas, tal como se verificou no Tyson. Neste caso, supôs-se que a ecogenicidade aumentada seria devido à presença de cristais na bexiga, já que o Tyson apresentava cristalúria. No entanto na maioria dos casos não existe associação.¹ Em casos recorrentes de CIF, a cisturografia contrastada (normal em 85% dos gatos com CIF)¹, a uretroscopia (bom para diagnóstico de estrituras uretrais) e a cistoscopia (diagnóstico de cistite intersticial, em que se pode observar hemorragias petequiais devido à inflamação) podem ser realizadas.^{1,3} A recolha de urina por cistocentese e realização de urianálise e cultura urinária são feitas para excluir a existência de ITU, principalmente em animais mais velhos, que já sofreram obstrução anteriormente e cuja densidade urinária é inferior a 1,040.¹ O hemograma e a bioquímica estão normais em gatos com cistite idiopática (não-obstrutiva).³ No caso do Tyson, apesar de o animal não apresentar nenhum sinal de obstrução, foi realizada bioquímica e ionograma, confirmando-se que os valores de creatinina e de K⁺ se encontravam dentro dos valores de referência. Animais obstruídos podem apresentar azotemia e hipercalemia, que pode levar à morte.^{1,3} Saliente-se que está descrito que entre os gatos com mais de 10 anos que se apresentam pela primeira vez com FLUTD, apenas 5% têm cistite idiopática.¹ Nestes, deve ser tomada especial atenção na procura de outras patologias que justifiquem os sinais clínicos.

A cistite idiopática felina não tem tratamento curativo, pelo que os objetivos principais passam por tentar reduzir a inflamação e a severidade dos sinais clínicos durante um episódio agudo e tentar aumentar o tempo entre episódios.¹ Em gatos com cistite idiopática, não-obstruídos, os sinais clínicos resolvem-se com ou sem tratamento passados 2 a 3 dias^{3,7} até 7 dias¹, em 85% dos casos. No entanto, com o objetivo de travar o ciclo inflamatório (inflamação – dor – estímulo nervoso – inflamação) e para deixar o gato mais confortável, está recomendada a administração de analgésicos opióides (buprenorfina po, butorfanol po, penso de fentanil) em gatos com episódios agudos.^{1,3,5} No caso do Tyson foi recomendado tratamento com meloxicam durante 5 dias. Apesar de bastantes veterinários prescreverem AINE em casos como este, não existem estudos para já que comprovem a sua eficácia clínica, para além de que estão associados a efeitos secundários.⁴ Foi também prescrito tratamento durante uma semana com prazosina, um antagonista alfa-adrenérgico, com o intuito de promover a micção diminuindo o espasmo da musculatura lisa. Não está no entanto recomendada a utilização deste tipo de medicação em gatos não-obstruídos com primeiros sinais de cistite idiopática.^{1,3,5} Se a CIF é crónica e constante, e se os sinais clínicos não resolvem com mudanças no ambiente habitacional e com

terapia analgésica, podem ser administrados fármacos antidepressivos (ex. amitriplina e buspirona) e que aumentem a quantidade de GAG no urotélio (ex. polisulfato sódico de pentosano).^{3,5} A sua administração uma vez iniciada não deve ser parada repentinamente.³ Durante a hospitalização do Tyson foi realizada fluidoterapia para promover a micção e diminuir a densidade urinária. A retenção urinária está descrita como fator agravante em casos de cistite, sendo que neste caso esta também seria agravada pelo facto do Tyson apresentar uma urina hiperestenúrica.¹ A algaliação nestes casos é controversa pelo facto de poder ser causa de ITU.

Uma vez que os episódios de ocorrência dos sinais clínicos são desencadeados por estímulos nervosos, a chave do tratamento está na diminuição dos níveis de stress do animal.^{1,3,6} Modificações ambientais multimodais devem ser a primeira alteração a implementar num gato que apresenta a patologia.³ Devem ser feitas a vários níveis: alimentação, caixas de areia, zona de descanso, interação com outros gatos, entre outros.⁶ A utilização de feromonas faciais sintéticas, em forma de difusor para o ambiente, pode ajudar a reduzir a ansiedade.⁵ Preferencialmente devem haver $n+1$ caixas de areia (n = número de gatos habitantes), com mínimo de 49,5x38cm,⁵ separadas por toda a casa, em zonas sossegadas mas de fácil acesso. O dono deve mantê-las sempre limpas, bem como tentar perceber qual o tipo de areia que o animal prefere, utilizando sempre o mesmo tipo.¹ Devem ser disponibilizadas taças de comida e água próprias para cada animal, sempre limpas e com comida e água frescas diariamente.¹ Dentro de casa, o gato deve possuir uma zona sossegada própria de descanso e zonas onde se possa esconder.⁵ É também importante introduzir brinquedos que incentivem a atividade predatória e zonas para escalar com pontos mais altos onde possa estar, de modo a criar um ambiente interativo. A interação social diária é também bastante importante.⁵ Quando se realiza algum tipo de alteração a qualquer nível, é aconselhado que se deixe o gato escolher utilizar entre o atual e o que se pretende implementar, de modo a conseguir uma alteração gradual.¹ A introdução de cheiros fortes no ambiente do animal deve ser evitada.⁵

Ainda não foi descoberta o tipo de dieta ideal para gatos com cistite idiopática.¹ O benefício das dietas húmidas (com humidade >70%)⁶ em relação às dietas secas está relacionado com o facto de as primeiras poderem proporcionar um decréscimo na densidade urinária e conseqüente diminuição da saturação dos componentes calculolíticos.^{1,6,7} O aumento de proteínas nas dietas pode aumentar a ingestão de água e funcionar como um acidificante urinário natural.⁶ Está recomendada a utilização de dietas secas que acidificam a urina para dissolução de urólitos de estruvite (mas que podem predispor à formação de urólitos de oxalato de cálcio) apenas em gatos com patologia obstrutiva e que apresentem cristalúria.^{5,6} Em gatos com cistite não-obstrutiva a utilização deste tipo de dietas é descrito pela maioria dos autores como ineficaz, defendendo que os cristais de estruvite não têm qualquer impacto no aparecimento de CIF e a sua remoção não melhora o quadro clínico.^{1,3,7} Nestes gatos, o objetivo principal da dieta será diminuir os componentes urinários capazes de provocar irritação urotelial.⁶ No caso do Tyson

optou-se pela prescrição de dieta U/R da Purina® (Tabela 1, Anexo IV), apesar de não ter tido nenhum episódio obstrutivo. No entanto, uma vez que apresentava cristalúria e proteinúria, pretendeu-se evitar a saturação dos elementos que levam à formação dos cristais de estruvite (fósforo, magnésio e amônio)⁶ de forma a prevenir uma obstrução futura, por formação de urólitos ou tampões uretrais.⁷ Um estudo recente sugeriu que gatos com episódios agudos de cistite idiopática não-obstrutiva que foram alimentados com dieta seca preventiva (Tabela 1, Anexo IV), tiveram uma menor taxa de incidência da recorrência dos sinais clínicos e uma menor duração dos mesmos durante um episódio agudo, apesar de a diferença não ter sido estatisticamente significativa.⁷ No mesmo estudo foi também sugerido que o efeito positivo não tenha derivado da acidificação da urina, mas antes da quantidade de antioxidantes e ácidos gordos ómega-3 presentes nas dietas preventivas, que atuaram como anti-inflamatórios.⁷ O estudo foi, no entanto, de encontro ao descrito previamente por outros autores relativamente a gatos com cristalúria alimentados com dietas acidificantes.⁷

Gatos com idade inferior a 10 anos, obesos, castrados, com pouca atividade, que vivem dentro de casa, que são alimentados com dieta seca e que ingerem pouca quantidade de água, são considerados predispostos à ocorrência da patologia.^{1,3,7} Assim, para além das medidas anteriores, deve-se tentar um programa de perda de peso e tentar aumentar a ingestão de água (através de dietas húmidas, dispensadores de água, água com sabor). Esta última é fundamental pelo descrito anteriormente – urinas mais concentradas favorecem a agregação dos elementos calculolíticos, além de que agravam a inflamação da mucosa vesical. Torna-se assim obrigatório nestes gatos medir esse incremento na ingestão de água e vigiar a densidade urinária.^{1,2,3}

Os donos devem ser alertados para a elevada probabilidade de recorrência desta patologia.^{1,3,5} Alguns estudos demonstraram que gatos com remissão dos sinais clínicos continuaram a apresentar alterações nos tecidos vesicais durante esse período, sendo que o reaparecimento dos sinais clínicos está relacionado com situações de stress.^{1,2,7} O Tyson encontrava-se dentro dos padrões de gatos predispostos à ocorrência da patologia, todavia, como tinha 11 anos, esperava-se que a recorrência dos episódios não fosse tão frequente.

Bibliografia

1. Buffington CAT, Chew DJ (2007) "Management of non-obstructive idiopathic/interstitial cystitis in cats" In Elliott J, Grauer GF (Eds.) **BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology**, 2nd Ed, BSAVA, 264-281
2. Buffington CAT, Westropp JL, Chew DJ (2014) "From FUS to Pandora syndrome: Where are we, how did we get here, and where to now?" In **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 16 (5), 385-394
3. DiBartola SP, Westropp JL (2014) "Chapter 47 – Obstructive and Nonobstructive Feline Idiopathic Cystitis" In Nelson RW, Couto CG (Eds.) **Small Animal Internal Medicine**, 5th Ed, Elsevier, 698-703
4. Dorsch R, Zellner F, Schulz B, Sauter-Louis C, Hartmann K (2015) "Evaluation of meloxicam for the treatment of obstructive feline idiopathic cystitis" In **Journal of Feline Medicine and Surgery**, doi: 10.1177/1098612X15621603
5. Carney HC, Sadek TP, Curtis TM, Halls V, Heath S, Hutchison P, Mundschenk K, Westropp JL (2014) "AAFP and ISFM Guidelines for diagnosing and solving house-soiling behavior in cats" In **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 16 (7), 579-593
6. Kerr Kr (2013) "Companion Animals Symposium: Dietary management of feline lower urinary tract symptoms" In **Journal of Animal Science**, 91 (6), 2965-2975
7. Kruger JM, Lulich JP, MacLeay J, Merrills J, Paetau-Robinson I, Brejda J, Osborne CA (2015) "Comparison of foods with differing nutritional profiles for long-term management of acute nonobstructive idiopathic cystitis in cats" In **Journal of the American Veterinary Medical Association**, 247 (5), 508-517

Caso clínico nº5: Hematologia – Anemia hemolítica imunomediada

Caracterização do paciente: A Poppy era uma cadela, da raça *Labrador*, fêmea castrada, com 10 anos de idade e 28,6Kg de peso.

Motivo da consulta: A Poppy foi apresentada ao serviço de urgência referenciada pelo seu médico veterinário, para realizar uma transfusão sanguínea e para investigar uma suspeita de anemia hemolítica imunomediada.

Anamnese: A Poppy vivia em ambiente interior com acesso ao exterior público. Era alimentada com ração seca de qualidade *premium*. Não viajava habitualmente. As vacinas estavam atualizadas (última vacinação há 3 meses), e o dono não soube referir há quanto tempo tinha sido realizada a desparasitação. Estava a ser seguida no seu médico veterinário devido a várias massas na face dorsal do pé direito, que surgiram há cerca de 4 meses. A CAAF, realizada há 2 meses, revelou alterações compatíveis com lipomas e, numa das massas, a presença de células inflamatórias e de escassos mastócitos. Após o resultado da CAAF fez esporadicamente tratamento com meloxicam e tramal e esteve a fazer tratamento com amoxiciclina e ácido clavulânico (a massa reduziu após instituição do mesmo). Há cerca de uma semana que a Poppy tinha vindo a ficar mais prostrada e com anorexia, e as fezes tinham uma consistência mais mole que o normal. No final dessa semana, foi apresentada no seu médico veterinário e foi-lhe realizado um hemograma e analítica bioquímica. Esta última revelou aumento da ALP, ligeiro aumento da amilase e hiperbilirrubinemia. No hemograma registou-se hematócrito a 16.9%, MCV aumentado com MCHC diminuído e reticulocitose, - indicadores de anemia regenerativa. O esfregaço sanguíneo revelou a presença de esferócitos. Realizaram-se radiografias torácicas e abdominais, que estavam normais. Foi-lhe administrada fluidoterapia, oxigenoterapia e dexametasona (3mg/Kg, iv) e a Poppy foi referenciada.

Exame físico geral e dirigido: Apesar de apática, a atitude em estação, movimento e decúbito da Poppy era normal. Estava alerta e responsiva aos estímulos, contudo o temperamento era linfático. TRC de 2 segundos, frequência respiratória 42 rpm, frequência cardíaca 162 bpm, temperatura de 39,2°C, mucosas pálidas e sem brilho. A auscultação cardiorrespiratória não revelou a existência de sons anormais e o pulso era sincrónico, simétrico e bastante forte. Desidratação inferior a 5%. Palpação abdominal sem dor e sem alterações notáveis. Gânglios linfáticos pré-escapulares, poplíteos e mandibulares palpáveis, com linfadenomegalia pré-escapular. Restantes gânglios linfáticos não palpáveis. A exploração da Poppy não revelou a presença de parasitas externos (carraças).

Lista de problemas: Pirexia, anorexia, prostração, apatia, fezes moles, linfadenomegalia pré-escapular, taquicardia e taquipneia. Aumento da ALP, hiperbilirrubinemia, esferocitose e anemia regenerativa (declarados pelo veterinário da Poppy).

Diagnósticos diferenciais: Hemólise: anemia hemolítica imunomediada idiopática; anemia hemolítica imunomediada secundária a: administração de antibiótico ou AINE, neoplasia

(linfoma, hemangiossarcoma, histiocitose maligna, mastocitoma), intoxicação por zinco, infecção vírica, hipotireoidismo, lúpus eritematoso sistêmico (LES), leptospirose, erliquiose, dirofilariose, babesiose, anaplasmoze, leishmaniose, bartonelose, parasitismo por *Ancylostoma caninum*, pancreatite, patologia hepática; Perda de sangue: deficiência nos fatores de coagulação, úlcera gástrica; Coagulação intravascular disseminada (CID), síndrome de Evans, síndrome hemolítico-urémico, diabetes *mellitus*.

Exames complementares (Anexo V): PCV: diminuído (17%), Total de sólidos: dentro dos valores de referência, Hematócrito: diminuído (16%), Hemoglobina: diminuída, Glicemia: normoglicemia (Tabelas 1, 5 e 6, Anexo V); Teste de autoaglutinação salina: fortemente positiva (sem presença de rouleaux quando vista a lâmina ao microscópio); Esfregaço sanguíneo: presença de esferócitos. Não se observou a presença de hemoparasitas; Ecografia abdominal: hepatomegália, com parênquima e ecogenicidade normais, sem evidência de patologia. Pequena acumulação de líquido livre no abdômen cranial, entre o lobo hepático lateral esquerdo e o baço. Restantes órgãos sem alterações identificáveis; cPLI: resultado pendente; Títulos séricos de Ac e PCR (de agentes patogênicos transmitidos por vetores): resultados pendentes.

Diagnóstico final: Anemia hemolítica imunomediada.

Tratamento instituído: Iniciou-se tratamento com clopidogrel (po, SID), omeprazol (po, SID), buprenorfina (iv, TID), sucralfato (po, BID), prednisolona (2mg/Kg, po, BID). Após o resultado do teste rápido de compatibilidade sanguínea (grupo sanguíneo DEA 1.1 negativo), foi feita transfusão sanguínea de 370ml de glóbulos vermelhos durante 4 horas (Tabela 3, Anexo V). No dia 2 de manhã, adicionou-se à terapêutica doxíciclina (10mg/Kg, po, SID), paracetamol (10 mg/Kg, iv, BID), azatioprina (2mg/Kg, po, SID), como segunda linha imunossupressora, e clorfeniramina (po, TID). No dia 2 à noite associou-se ácido acetilsalicílico (0,5 mg/Kg, po, BID) à terapia antiplaquetária.

Hospitalização e evolução do caso: Os valores dos parâmetros dos exames físicos realizados à Poppy ao longo do tempo encontram-se discriminados na Tabela 2, Anexo V.

Depois da transfusão (03h00 do dia 2), foram realizadas análises: Gasometria (tabela 4, Anexo V): os parâmetros PCO_2 , HCO_3^- e BE(ecf) estavam diminuídos - sugestivo de acidose metabólica com alcalose respiratória compensatória, apesar do pH estar dentro dos vr; PCV: diminuído (20%) (Tabela 1, Anexo V); Glicemia: hiperglicemia (Tabela 5, Anexo V).

No dia seguinte de manhã (dia 2), foi repetido o teste de autoaglutinação salina, cujo resultado continuou a ser fortemente positivo, e o esfregaço sanguíneo revelou esferócitos, anisocitose marcada, com contagem normal de plaquetas e leucócitos. A gasometria foi repetida (Tabela 4, Anexo V): HCO_3^- , BE(ecf) e PO_2 diminuídos. O hemograma (Tabela 6, Anexo V) revelou um hematócrito diminuído, uma anemia macrocítica e hipocrômica, reticulocitose, leucocitose com monocitose marcada. A bioquímica (Tabela 5, Anexo V) revelou hiperbilirrubinemia, aumento da ALP, aumento ligeiro da amilase e da lipase, hiperglicemia e uremia. Tempos de coagulação

(Tabela 1, Anexo V): aPTT prolongado. Urianálise (amostra recolhida por cistocentese ecoguiada): Análise macroscópica: urina turva com coloração alaranjada-escura; densidade urinária: 1,042; Tira urinária: proteínas 3+, sangue 4+, pH 7, resto dos parâmetros negativos (glucose, cetonas, bilirrubina, nitrogénio, UGB); Sedimento urinário: sem presença de eritrócitos – sangue na fita urinária sugestivo de hemoglobinúria. Cultura urinária: negativa (resultado obtido passados dias). A Poppy comeu com ajuda e foi colocada a fluidoterapia com Hartmann's Solution®, a uma taxa de 60 ml/h. Nesse dia à noite (dia 2) a Poppy começou a ficar taquipneica (Tabela 2, Anexo V) e foi realizado um Raio-X torácico: sem alterações observáveis (Figura 1, Anexo V) e medido o gradiente de oxigénio alveolar-arterial (ligeiramente aumentado) – sugere possível tromboembolismo pulmonar (TEP). Foi colocado um cateter nasal para realização de oxigenoterapia durante a noite.

Na manhã seguinte (dia 3) a Poppy comeu frango mas vomitou pouco tempo e foi administrada dose de maropitant sc. Encontrava-se icterica, taquipneica e a auscultação pulmonar revelou um aumento dos sons respiratórios dorsalmente e diminuição dos sons ventralmente. À palpação ganglionar notou-se linfadenomegalia pré-escapular, mandibular e poplíteia. Repetiu-se a ecografia abdominal: fluído abdominal livre, não o suficiente para ser drenado. O PCV encontrava-se diminuído (15%) e o aPTT prolongado (Tabela 1, Anexo V). Devido à piora dos sinais clínicos, a Poppy foi eutanasiada nesse dia.

Discussão: A anemia hemolítica imunomediada (AHIM) é uma das patologias imunomediadas mais reportadas na medicina de animais de companhia, bem como uma das principais causas de hemólise.^{5,6,3} É uma condição patológica que envolve mecanismos imunomediados contra os antígenos que se encontram à superfície dos eritrócitos, causando a sua destruição, através de uma reação de hipersensibilidade do tipo II, envolvendo as IgM e as IgG.^{1,6} A hemólise causada pode ser intravascular (com envolvimento das IgM e do sistema de complemento) ou extravascular (com envolvimento das IgG e do sistema reticuloendotelial (SRE) - fígado, baço, medula óssea e gânglios linfáticos), sendo esta última a forma mais comum no cão.^{1,5,7} A AHIM pode ter uma causa primária/auto-imune/idiopática (reportada em 60% a 75% dos casos em cães com AHIM),⁷ ou uma causa secundária.^{1,5} Exposição a fármacos, intoxicações, vacinação recente e quadros infecciosos, inflamatórios ou neoplásicos podem estar na origem do desenvolvimento da patologia.^{1,7} As raças *Springer Spaniel* e *Cocker Spaniel* apresentam uma predisposição genética para o desenvolvimento da patologia, e esta aparece em animais com idade compreendida entre 1-13 anos, mais frequentemente em fêmeas e em animais castrados.¹

Os sinais clínicos apresentados por animais com AHIM são normalmente letargia, anorexia, prostração, pirexia, mucosas pálidas ou ictericas, taquicardia, taquipneia, dor abdominal e vômitos.¹ A Poppy foi apresentada no hospital com um conjunto de sinais clínicos semelhantes, no entanto não tinha dor abdominal nem vômitos e as mucosas encontravam-se pálidas. A consistência das fezes pode estar diminuída em casos de AHIM, mas neste caso também podia

ser justificada pela terapia com antibióticos que a Poppy havia vindo a fazer nas últimas semanas.⁷ A linfadenomegalia pré-escapular podia ser reativa, por envolvimento do SRE na hemólise extravascular, no entanto, teria sido oportuno realizar uma CAAF do gânglio linfático.¹

Os sinais clínicos devem ser associados às análises laboratoriais. Deve ser realizado um painel bioquímico e hemograma completos, observado o esfregaço de sangue, realizada prova de autoaglutinação salina e, caso não haja resultado confirmatório nesta última e/ou não haja presença de esferócitos no esfregaço de sangue, está recomendada a realização do teste de Coombs® direto (teste com sensibilidade de 60% a 80% e baixa especificidade - falsos positivos são frequentes).^{1,5} Contudo, a citometria de fluxo é o teste mais específico para diagnosticar a existência de anticorpos contra os antígenos eritrocitários.² Um resultado positivo na prova de autoaglutinação ou no teste de Coombs® (sugere a presença de IgM e IgG à superfície da membrana dos eritrócitos), a presença de esferócitos no esfregaço sanguíneo (11-50 esferócitos por campo na ampliação x1000)¹ e a presença de anemia regenerativa (reticulocitose, anisocitose, anemia hipocrômica e macrocítica) são os principais achados laboratoriais encontrados em animais com AHIM.^{1,2} A anemia, em 70% dos casos de AHIM, é regenerativa. Nos restantes casos, a resposta regenerativa pode tardar 3-5 dias a aparecer ou nunca chegar a acontecer, em casos em que há a produção de anticorpos contra os precursoros medulares.^{4,5} Outros achados analíticos que também podem estar presentes são um leucograma inflamatório com monocitose marcada e neutrofilia com desvio à esquerda, trombocitopenia (em 60% dos animais com AHIM, justificada pelo surgimento concomitante de síndrome de Evans, CID ou por sequestro esplênico), aumento da ALT, da ALP e da ureia (devido à hipoxia hepática e renal), hiperbilirrubinemia e hemoglobinemia (esta última sugere hemólise intravascular).^{1,5} A urianálise pode revelar hiperbilirrubinúria ou hemoglobinúria, levando à observação macroscópica de uma urina com coloração que pode ir de laranja a vermelho escuro.^{1,5,6} A Poppy apresentava um hemograma e um painel bioquímico compatíveis com a existência de AHIM (Tabelas 5 e 6, Anexo V). Na urianálise realizada, a presença de hemoglobinúria sugeria a existência de hemólise intravascular, apesar de a Poppy não apresentar hemoglobinemia. No entanto, a esferocitose e hiperbilirrubinemia com surgimento de icterícia ao 2º dia, sugerem uma hemólise extravascular com aparecimento de icterícia por ter sido ultrapassada a capacidade de conjugação hepática.⁵ A proteinúria observada na fita urinária da Poppy podia ter origem pré-renal, renal ou pós-renal. A proteinúria de origem renal poderia ter surgido como resultado de uma possível necrose tubular causada pelo dano provocado pela possível existência de hemoglobina livre (resultante da hemólise intravascular), falha renal devido à hipoxia tecidual, ou como resultado do surgimento de glomerulonefrite por deposição de imunocomplexos.^{1,3} A lesão renal causada por agentes infecciosos como a *Leptospira spp.* ou a *Ehrlichia canis* devia também ser considerada, uma vez que não houve tempo de obter os resultados dos testes serológicos. A possível acidose metabólica presente neste caso poderia ser justificada quer pela existência de uma falha renal

aguda, por um possível TEP, ou pelo excesso de anaerobiose face a uma condição de hipoxia devido à anemia presente.^{1,2} A existência de líquido abdominal livre poderia ter sido resultado da diminuição da pressão oncótica (por falha renal ou por falha hepática), da possível hipertensão pulmonar resultante de um TEP, ou devido ao surgimento de CID.^{1,2}

Uma vez diagnosticada a patologia, a diferenciação de AHIM primária de secundária é feita descartando as possíveis causas secundárias, através da realização de exames complementares.^{1,7} Devem ser realizadas radiografias torácicas e abdominais, ecografia abdominal (animais com AHIM podem apresentar hepatoesplenomegália), cultura urinária e títulos de anticorpos para descartar doenças infecciosas.^{1,7} Está recomendada punção da medula óssea em casos em que a anemia é não regenerativa.^{1,5} Em cães com AHIM severa, e que apresentem outros quadros patológicos, deve ser descartada a existência de LES, através do doseamento dos ANA.⁵ Os exames complementares realizados à Poppy não revelaram nenhuma causa que pudesse justificar o quadro patológico, no entanto, os resultados pendentes da cPLI e dos títulos de anticorpos, bem como a falta de um diagnóstico exato da massa que a Poppy apresentava no membro posterior direito, deixam em aberto a possível existência de uma pancreatite, de uma infecção por um dos agentes mencionados nos diagnósticos diferenciais do presente caso, ou de uma neoplasia. A terapia com AINE e AB a que a Poppy foi sujeita é também uma hipótese plausível para o desencadeamento da AHIM neste caso.

Em casos de AHIM, os principais objetivos terapêuticos são eliminar a causa identificada no caso das AHIM secundárias, diminuir a hemólise, diminuir a hipoxia tecidual (transfusões sanguíneas e oxigenoterapia), prevenir a ocorrência de CID, tromboembolismos e infecções bacterianas secundárias, e administrar tratamento de suporte (gastroprotetores).^{1,2,5} O tratamento imunossupressor de primeira linha contempla o uso de prednisolona (1-2 mg/Kg, po, BID). Como segunda linha recomenda-se a associação de azatioprina (2mg/Kg, po, SID) com prednisolona, quando o animal não responde passados 5 a 7 dias, ou quando foi necessária mais do que uma transfusão de sangue, ou ainda em casos em que haja hemólise intravascular e hiperbilirrubinemia marcadas.¹ Como terceira linha recomenda-se a administração de micofenolato de mofetil (10mg/Kg, po/iv, BID; menos efeitos secundários em comparação com os outros fármacos)⁷ ou de ciclosporina (5mg/Kg SID ou o dobro da dose BID), em combinação com prednisolona.¹ Quando iniciado o tratamento, a reversão do quadro patológico pode começar a ser notada apenas ao fim de 7 dias.¹ A utilização de danazol, leflunomida, ciclofosfamida ou HIVIG está também descrita, em casos refratários ao tratamento anteriormente mencionado.^{5,7} A descontinuidade da terapia depende da resposta de cada animal. No entanto, existem casos em que é necessária a administração de uma dose mínima de imunossupressores durante toda a vida.¹ A transfusão de sangue deve ser considerada com base na observação do hemograma e do estado geral do animal. A transfusão apenas de eritrócitos é preferível, caso o animal não esteja desidratado.^{1,5} Como tratamento preventivo de tromboembolismos recomenda-

se a administração de fármacos anti-plaquetários como a aspirina e o clopidogrel, que previnem trombos arteriais, e anticoagulantes como a heparina, que previnem trombos venosos.⁴ Uma dose baixa de aspirina combinada com clopidogrel tem sido utilizada em pacientes com AHIM fulminante.⁴ O citrato de sildenafil pode ser utilizado em casos de TEP.² No caso da Poppy, como não houve um incremento significativo do hematócrito após a transfusão de sangue (os detalhes da transfusão realizada encontram-se na Tabela 3 do Anexo V) e como o estado geral da Poppy não apresentava melhoras, decidiu implementar-se tratamento de segunda linha no 2º dia de internamento. Para cobrir infeções secundárias e possíveis infeções que justificassem o quadro, foi administrada doxiciclina. A associação de aspirina com clopidogrel foi realizada na altura em que a Poppy começou a ficar taquipneica (Tabela 2, Anexo V). Nessa altura, o gradiente Alveolar-arterial estava aumentado, o que indica que as trocas de oxigénio para o sangue não estavam a ser efetuadas corretamente, e o aPTT na manhã seguinte estava prolongado, o que leva a crer a possível ocorrência de um TEP secundário a CID. Hipertensão pulmonar observada na ecocardiografia, padrão intersticial marcado na radiografia pulmonar e aumento do gradiente de oxigénio Alveolar-arterial, são alguns dos achados que juntamente com o aparecimento de dispneia fazem o clínico suspeitar de um TEP.^{2,7} No entanto, a técnica ideal para o diagnóstico de TEP é a angiografia pulmonar por tomografia computadorizada (CTPA).²

O aumento da concentração sérica de ureia e bilirrubina, o aparecimento de icterícia marcada, o aumento da ALP, da creatinina e do aPTT, a diminuição do PCV (menor de 20%), trombocitopenia, estados de hipercoagulabilidade (diagnosticados através de TEG e que surgem em grande parte dos animais com AHIM), são indicadores de mau prognóstico.^{1,2,3,4,6} A mortalidade associada à AHIM primária varia entre os 20% e os 80%,^{4,7} sendo as principais causas de morte o TEP, a CID e as infeções secundárias.^{2,4} A fraca resposta à terapia imunossupressora, a falta de apetite, os vómitos, a letargia, a descida do PCV, a icterícia marcada, o suspeito TEP e a possível falha renal e hepática culminaram na tomada de decisão de eutanásia da Poppy.

Bibliografia

1. Couto CG (2014) "Chapter 80 – Anemia", Scott-Moncrieff JCR (2014) "Chapter 101 - Common Immune-Mediated Diseases" In Nelson RW, Couto CG (Eds.) **Small Animal Internal Medicine**, 5th Ed, Elsevier, 1201-1219, 1417-1424
2. Goggs R, Chan DL, Benigni L, Hirst C, Kellett-Gregory L, Fuentes VL (2014) "Comparison of computed tomography pulmonary angiography and point-of-care tests for pulmonary thromboembolism diagnosis in dogs" In **Journal of Small Animal Practice**, 55 (4), 190–197
3. Goggs R, Dennis SG, Di Bella A, Humm KR, McLauchlan G, Mooney C, Ridyard A, Tappin S, Walker D, Warman S, Whitley NT, Brodbelt DC, Chan DL (2015) "Predicting Outcome in dogs with Primary Immune-Mediated Hemolytic Anemia: Results of a Multicenter Case Registry" In **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 29 (6), 1603–1610
4. Kidd L & Mackman N (2013) "Prothrombotic mechanisms and anticoagulant therapy in dogs with immune-mediated hemolytic anemia" In **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, 23 (1), 3–13
5. Mills J (2002) "Anaemia", Mackin A (2002) "Immune-mediated haemolytic anaemia" In Day M, Mackin A, Littlewood J (Eds.) **BSAVA Manual of Canine and Feline Haematology and Transfusion Medicine**, BSAVA, 29-43, 67-79
6. Swann JW & Skelly BJ (2015) "Systematic Review of Prognostic Factors for Mortality in Dogs with Immune-mediated Hemolytic Anemia" In **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 29 (1), 7–13
7. Wang A, Smith JR, Creevy KE (2013) "Treatment of canine idiopathic immune-mediated haemolytic anaemia with mycophenolate mofetil and glucocorticoids: 30 cases (2007 to 2011)" In **Journal of Small Animal Practice**, 54 (8), 399-404

Anexo I: Luxação anterior do cristalino bilateral



Figura 1. Radiografia torácica pré-cirúrgica, projeção latero-lateral. Imagem compatível com cardiomegália. (Imagem gentilmente cedida pelo HVNM)

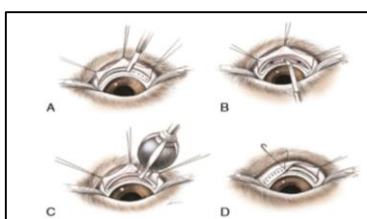


Figura 2. Evisceração com colocação de prótese intraescleral. É realizada uma incisão na união esclerocorneal, o globo ocular é eviscerado e é deixada uma concha escleral e a córnea. Depois de controlada a hemorragia intraocular, durante a cirurgia, é colocada uma prótese de silicone em substituição do globo ocular. Adaptado de⁷.

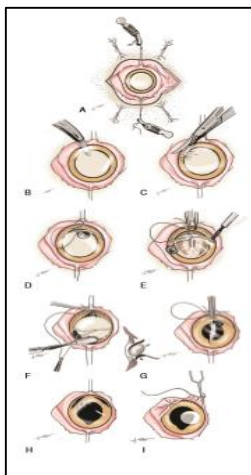


Figura 3. Extração extracapsular do cristalino. É realizada uma incisão de 180° na união esclerocorneal, e a cápsula, o núcleo e o córtex do cristalino são retirados manualmente, seguindo-se uma lavagem rigorosa por forma a extrair quaisquer partículas remanescentes do cristalino. A cápsula posterior do cristalino, que se encontra aderida ao vítreo, permanece intacta nos casos em que não existe luxação anterior e em que a cirurgia é realizada apenas para retirar a lente com catarata. Adaptado de⁷.

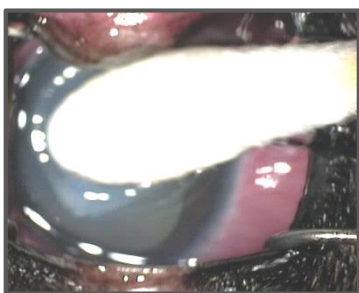


Figura 4. Redução trans-corneal. Com o animal anestesiado, coloca-se a lente na câmara posterior, aplicando pressão na córnea, como demonstrado na imagem. Depois do cristalino estar já na câmara posterior, e para evitar que volte a passar para a câmara anterior, deve ser instituída terapia com mióticos para o resto da vida do animal. Adaptado de⁶.

Anexo II: Pioderma secundária a dermatite atópica

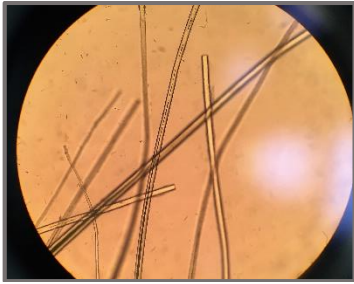
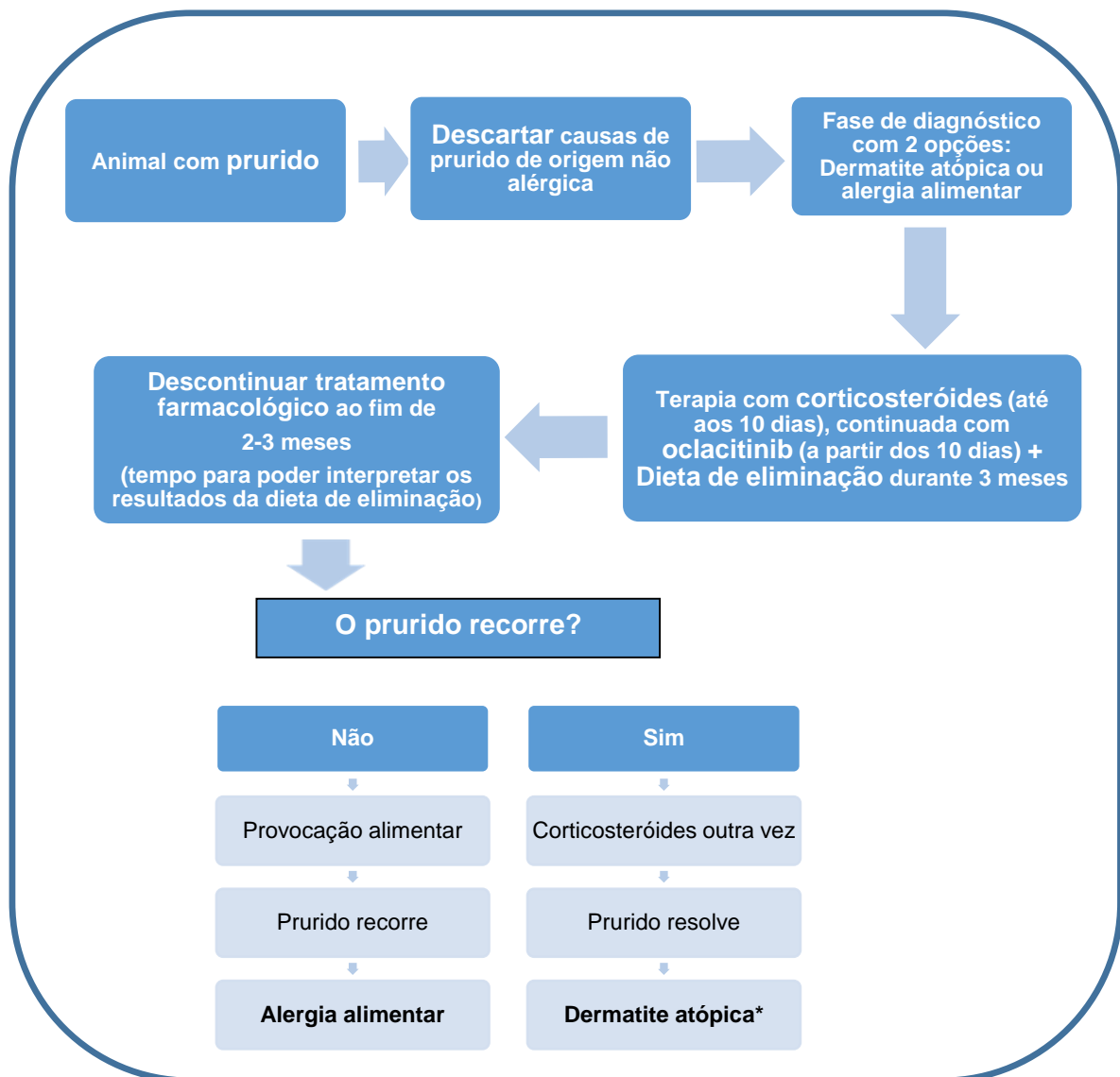


Figura 1. Tricograma. Pontas dos pelos partidas – compatível com patologia prurítica. (Imagem gentilmente cedida pelo HVNM)



Esquema 1. Método de diagnóstico pensado para diferenciar dermatite atópica de alergia alimentar na Nela.

*Nesta fase, pode ser posteriormente feita provocação alimentar para tentar perceber se existe alergia alimentar associada. Contudo, não é fácil fazer o diagnóstico de alergia alimentar em cães que também têm dermatite atópica.

Manifestação diária de sinais clínicos durante o teste de diagnóstico de hipersensibilidade dermatológica							
Dia	Dieta de eliminação oferecida (g)	Dieta de eliminação ingerida (g)	Outros itens ingeridos	Dose e princípio ativo do anti-prurítico administrado	Escala de prurido (0-5)	Consistência das fezes (0-5)	Outras manifestações clínicas a assinalar
1							
2							
(...)							

Tabela 1. Possível método de avaliação da evolução diária do quadro clínico do animal, para ser preenchido pelo proprietário durante o diagnóstico da causa da hipersensibilidade dermatológica.

(Adaptado de Roudebush P, Guilford WG, Jackson HA (2010) "Chapter 31: Adverse reactions to food" In Hand MS, Thatcher CD, Remillard RL, Roudebush P, Novotny BJ (Eds.) **Small Animal Clinical Nutrition**, 5th ed., Mark Morris Institute ,626-627)

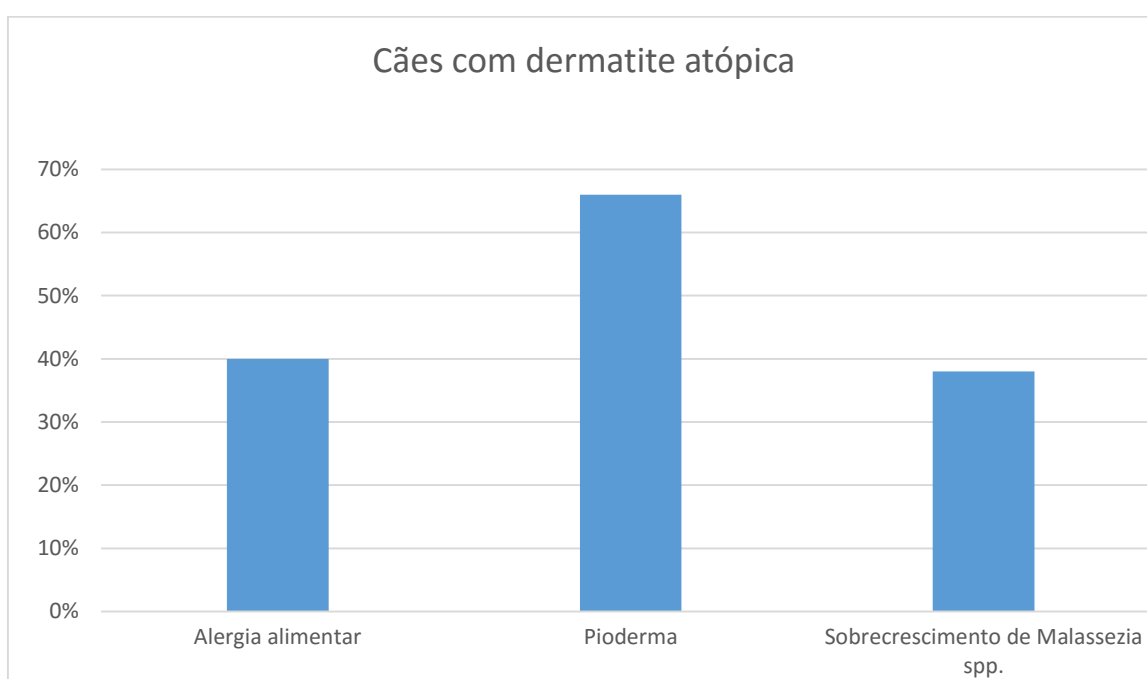


Gráfico 1. Frequência do aparecimento de alergia alimentar, pioderma e sobrecrecimento de *Malassezia* spp. em animais com dermatite atópica, segundo estudos⁶.

Anexo III: Síndrome de obstrução das vias aéreas dos braquicéfalos

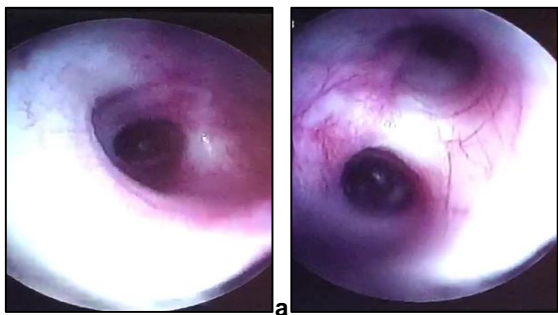


Figura 1. Traqueobroncoscopia. Não foi observado colapso nem hipoplasia da traqueia. (Imagens gentilmente cedidas pelo serviço de cirurgia do HVNM)

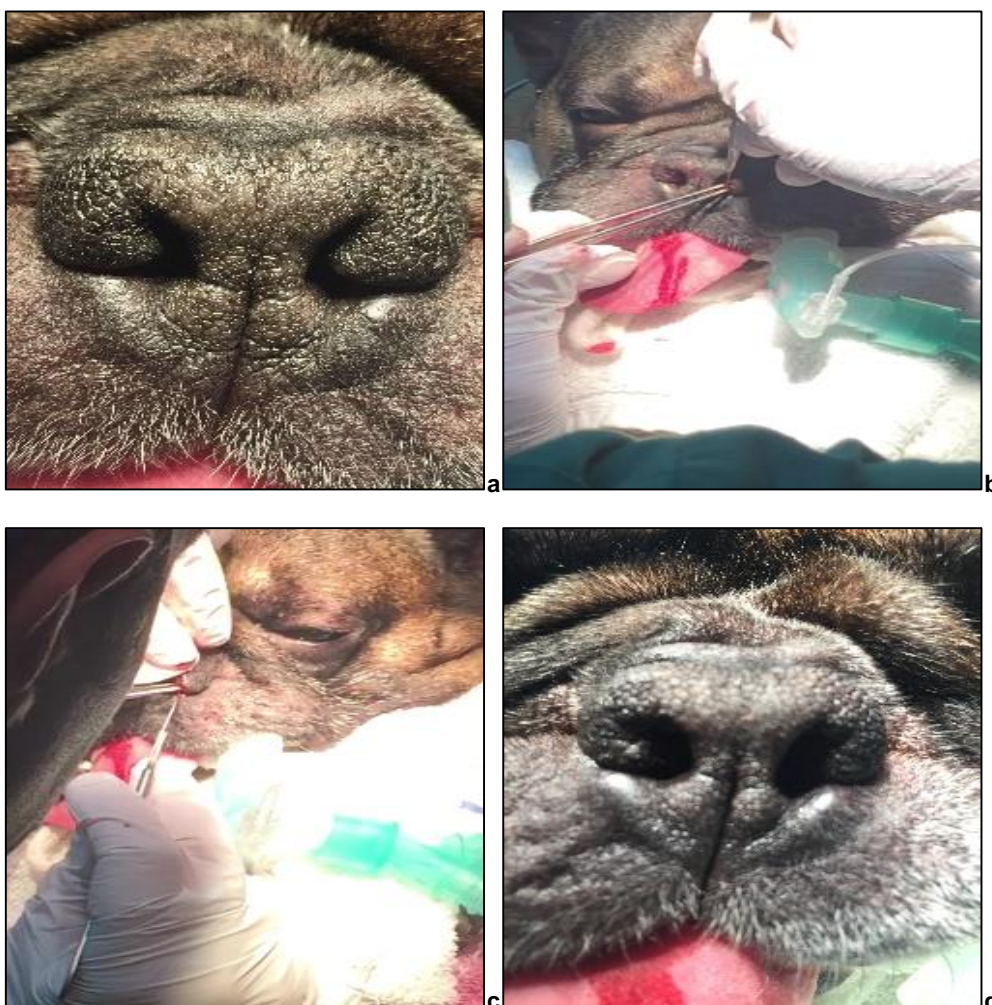


Figura 2. Rinoplastia: recessão em cunha vertical da cartilagem nasal dorsolateral. O plano nasal foi lavado e desinfetado com povidona iodada. Com recurso a uma lâmina de bisturi nº11, foi feito um corte em V invertido na parte dorsolateral da cartilagem nasal. De seguida suturou-se a margem lateral à margem medial, com 3 pontos simples interrompidos, com recurso a fio de sutura sintético monofilamentar absorvível 3-0 (poliglecaprone). a – antes da cirurgia; b, c – intervenção cirúrgica; d- resultado final. (Imagens gentilmente cedidas pelo serviço de cirurgia do HVNM)

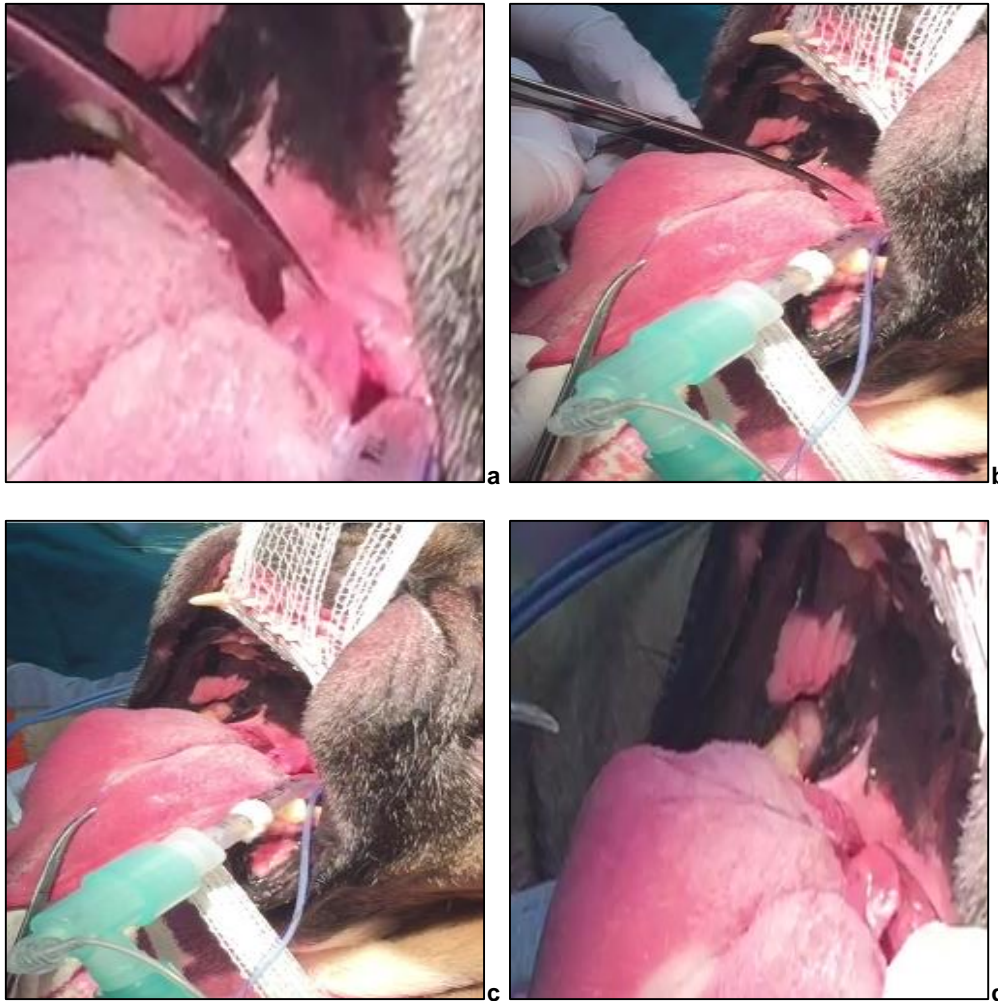
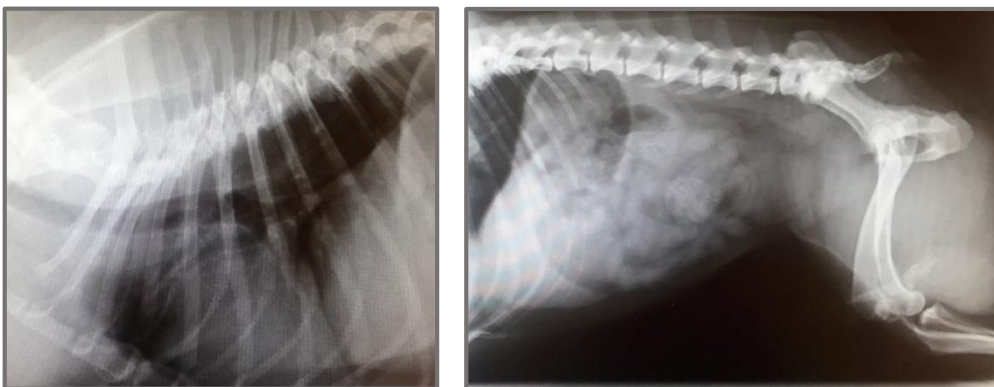


Figura 3. Estafilectomia mediante corte e sutura por secções. A parte caudal do palato mole foi colocada rostroventralmente e mantida nesta posição através de um ponto de fixação com fio de sutura. Foi calculada a porção de palato mole que iria ser seccionada. A recessão foi feita com recurso a tesoura curva. O palato foi seccionado e suturado a partir do lado direito (imagens a. e b.) e procedeu-se da mesma forma no lado esquerdo (imagem d.). A sutura realizada foi uma sutura simples contínua unindo a mucosa nasofaríngea à mucosa orofaríngea do palato. Foi utilizado fio de sutura monofilamentar sintético absorvível 3-0 (poliglecaprona). No fim, foi administrado acetato de metilprednisolona e lidocaína, im, diretamente no palato mole. (Imagens gentilmente cedidas pelo serviço de cirurgia do HVNM)



Figuras 4 e 5. Radiografia torácica (imagem à esquerda) e radiografia abdominal (à direita), projeção latero-lateral, realizadas antes da cirurgia. (Imagens gentilmente cedidas pelo HVNM)

Anexo IV: Cistite idiopática felina



Figura 1. Radiografia abdominal – Ausência de urólitos radiopacos no trato urinário inferior. (Imagem gentilmente cedida pelo HVNM)

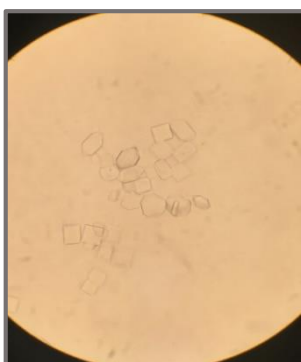


Figura 2. Sedimento urinário observado ao microscópio, com ampliação x20, após recolha de urina por cistocentese. Podem observar-se cristais provavelmente de estruvite. (Imagem gentilmente cedida pelo HVNM)

Componentes	Tipo de Dieta			Valores de Referência**
	Dieta Preventiva*	Dieta Controlo*	Dieta Feline UR Purina® St/Ox®	
Proteína (%)	36,6	34,7	35	32 a 45
Cálcio (%)	0,7	1,4	0,8	0,6 a 1,0
Fósforo (%)	0,7	1,2	0,8	0,5 a 0,9
Magnésio (%)	0,07	0,12	0,08	0,07 a 0,14
Sódio (%)	0,3	0,3	1,2	0,3 a 0,6
Potássio (%)	0,89	0,84	0,7	NM
Cloretos (%)	0,93	0,51	2,4	NM
Total de ácidos Omega-3 (%)	0,6	0,2	Presente	0,35 a 1,0
Ácido docosahexaenóico (%)	0,15	0,01	Presente	NM
Ácido eicosapentaenóico (%)	0,22	0,02	Presente	NM
Ácidos Omega-6:Omega-3	5	20	-	NM
Vitamina E (U.I./KG)	965	51	700	NM

Tabela 1. Comparação entre a constituição das dietas preventiva e de controlo incluídas num estudo com gatos com CIF não-obstrutiva⁷, com a dieta comercial prescrita ao Tyson (Feline UR Purina® St/Ox®).

*Valores dos constituintes das dietas preventiva e de controlo realizadas no estudo⁷. **Recomendações nutricionais para prevenção simultânea de CIF e de aparecimento de cristais de estruvite e de oxalato de cálcio. O pH urinário desejado é entre os 6,2 e os 6,4. (Forrester SD, Kruger JM, Allen TA (2010) "Chapter 46: Feline Lower Urinary Tract Diseases" In Hand MS, Thatcher CD, Remillard RL, Roudebush P, Novotny BJ (Eds.) **Small Animal Clinical Nutrition**, 5th ed., Mark Morris Institute, 946).

NM – não mencionado.

Anexo V: Anemia hemolítica imunomediada



Figura 1. Radiografia torácica realizada no dia 2 de hospitalização, quando se suspeitou da ocorrência de um tromboembolismo pulmonar (TEP). Não se verificam alterações no padrão pulmonar, contudo tal não é significativo para descartar o possível TEP.

(Imagem gentilmente cedida pelo serviço de imagiologia da VNR)

Parâmetro	Dias			
	1 20h00	2 03h00	2 08h00	3 11h00
PCV (%) (vr:35-55%)	17	20	23	15
Total Sólidos (TS) (g/L) (vr:55-75 g/L)	74	70	100	80
PT (s) (vr:14-19s)	-	-	15,3	15,8
aPTT (s) (vr:75-105s)	-	-	153,7	173,0

Tabela 1. PCV, total de sólidos e tempos de coagulação.

Parâmetros	Dias					
	1 20h00	2 03h00	2 08h00	2 20h00	3 08h00	3 11h00
Frequência respiratória (vr: 24-40 rpm)	42	80	36	90	70	24
Frequência cardíaca (vr: 80-120 bpm)	162	100	80	100	90	80
Mucosas	Pálidas	Pálidas	Pálidas/ Ictéricas	Pálidas	Pálidas/ Ictéricas	Ictéricas
Temperatura (°C) (vr: 38-39°C)	39,2	38,1	38,2	38	38,4	37,5

Tabela 2. Parâmetros do exame físico durante a hospitalização da Poppy.

Parâmetros	Hora			
	21h00	21h10	21h20	21h30 até 01h00
Taxa de transfusão (ml/h)	14	28	56	100

Tabela 3. Transfusão sanguínea realizada na Poppy no dia 1 (dia de admissão no serviço de urgência). Durante a transfusão a Poppy apresentou-se normotérmica, taquipneica (FR entre os 60 e 90 rpm), com frequência cardíaca nos valores normais e a PAS entre 136 e 197 mmHg. Não apresentou vômitos nem dispneia durante toda a transfusão.

Parâmetros	Dias		Valores de Referência
	2 03h00	2 14h00	
pH	7,383	7,363	7,351 – 7,443
PCO ₂	32,3	35,5	33,6 – 41,2 mmHg
PO ₂	44,9	35,6	40,0 – 50,0 mmol/L
HCO ₃ ⁻	19,3	20,2	20,8 – 24,2 mmol/L
BE(ecf)	-5,8	-5,2	-5 – 0 mmol/L
cSO ₂	80,5%	66,7 %	≥90%
cTCO ₂	20,3	21,3	17,0 – 25,0 mmol/L
AGapK	14	12	8 – 25 mmol/L

Tabela 4. Gasometria venosa.

Parâmetros	Dias				Valores de Referência
	1 20h00	2 03h00	2 10h00	2 14h00	
Glucose	7,3	9,8	9,55	9,5	3,89 – 7,95 mmol/L
Ureia	-	-	13,6	-	2,5 – 9,6 mmol/L
Creatinina	-	-	63	73	44 – 159 µmol/L
Lactato	-	1,83	-	1,90	0,60 – 2,90 mmol/L
Fósforo	-	-	1,52	-	0,81 – 2,20 mmol/L
Na ⁺	-	155	-	158	139 – 150 mmol/L
K ⁺	-	4,8	-	3,4	3,4 – 4,9 mmol/L
Cl ⁻	-	127	-	129	106 – 127 mmol/L
Ca ²⁺	-	1,26	-	1,28	1,12-1,40 mmol/L
Proteínas totais	-	-	66	-	52 – 82 g/L
Albumina	-	-	32	-	22 – 39 g/L
Globulina	-	-	34	-	25 – 45 g/L
ALT	-	-	52	-	10 – 125 U/L
ALP	-	-	1829	-	23 – 212 U/L
GGT	-	-	2	-	0 – 11 U/L
Bilirrubina total	-	-	110	-	0 – 15 µmol/L
Colesterol	-	-	7,95	-	2,84 – 8,26 mmol/L
Amilase	-	-	1687	-	500 – 1500 U/L
Lípase	-	-	2799	-	200 – 1800 U/L

Tabela 5. Bioquímica e Ionograma.

Parâmetros	Dias				Valores de Referência
	1 20h00	2 03h00	2 10h00	2 14h00	
RBC	-	-	2,79	-	5,65 – 8,87 x10 ¹² /L
Hematócrito	16	19	21	19	35-55%
Hemoglobina	5,5	6,4	6,7	6,3	12-17 g/dL
MCV	-	-	75,3	-	61,6 – 73,5 fL
MCH	-	-	24,0	-	21,2 – 25,9 pg
MCHC	-	-	319	-	320 -379 g/L
RDW	-	-	23,5	-	13,6 – 21,7%
%Reticulócitos	-	-	4,5	-	0,5-2%
WBC	-	-	22,81	-	5,05 – 16,76 x10 ⁹ /L
Reticulócitos	-	-	125,3	-	10 – 110 x10 ⁹ /µL
Neutrófilos	-	-	13,15	-	2,95 – 11,64 x10 ⁹ /L
Linfócitos	-	-	5,69	-	1,05 – 5,10 x10 ⁹ /L
Monócitos	-	-	3,96	-	0,16 – 1,12 x10 ⁹ /L
Eosinófilos	-	-	0,01	-	0,06 – 1,23 x10 ⁹ /L
Basófilos	-	-	0,00	-	0,00 – 0,10 x10 ⁹ /L
Plaquetas	-	-	164	-	148 – 484 x10 ⁹ /L

Hemograma. Suspeita de agregação plaquetária e de eritrócitos nucleados.

Tabela 6.