

**U. PORTO**



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR  
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

## **CLÍNICA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Ana Patrícia Moreira de Carvalho

Orientadora: Mestre Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-Orientadores: Dr. Sérgio Alves  
Dr. Nuno Proença

Porto, 2009

**U. PORTO**



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR  
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

## **CLÍNICA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Ana Patrícia Moreira de Carvalho

Orientadora: Mestre Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-Orientadores: Dr. Sérgio Alves  
Dr. Nuno Proença

Porto, 2009

## Errata

- Página 12, linha 24  
Onde se lê “o Napoleão encontrava-se responsivo mas estava algo deprimido”, deveria ler-se “o Napoleão encontrava-se deprimido, apenas respondendo quando estimulado.”
- Página 13, linha 19  
Onde se lê “a ecografia revelou a presença de cristais radiopacos.”, deveria ler-se “a ecografia revelou a presença de focos hiperecogénicos na bexiga.”.
- Página 14, linha 5  
Onde se lê “O termo patologia do tracto urinário inferior felino (FLUTD) refere-se a um grupo heterógeneo de distúrbios caracterizados por hematuria, disúria, polaquiúria, estrangúria, micção inapropriada e incontinência impulsiva.”, deveria ler-se “O termo patologia do tracto urinário inferior felino (FLUTD) refere-se a um grupo heterógeneo de distúrbios caracterizados por hematuria, e/ou disúria, polaquiúria, estrangúria, micção inapropriada eou incontinência impulsiva.”
- Página 15, linha 27  
Onde se lê “...creatinina as quais revelaram uma urémia moderada.”, deveria ler-se “...creatinina as quais revelaram uma urémia grave.”
- Página 17, linha 25  
Onde se lê, “O estado do Napoleão era grave (azotémia severa  $\geq 5$  mg/dl).”, deveria ler-se “O estado do Napoleão era grave (azotémia severa  $\geq 5$ mg/dl de creatinina sérica.”
- Página 19, linha 2  
Onde se lê a “A pele não tinha alterações.”, deveria ler-se “A pele encontrava-se eritematosa.”
- Página 19, linha 10  
Onde se lê “ Exames complementares: A raspagem profunda revelou a presença de *Demodex spp.*”, deveria ler-se “Exames complementares: A raspagem profunda revelou a presença de *Demodex canis.*”

## **Resumo**

No período compreendido entre Setembro de 2008 e Fevereiro de 2009 decorreu o estágio curricular repartido entre duas instituições, o Centro Veterinário dos Carvalhos e a Clínica Veterinária da Areosa.

Neste período foi possível cooperar e colaborar com equipas médicas e auxiliares de veterinária em diversos processos de clínica e cirurgia de pequenos animais nomeadamente consultas, internamento, cirurgias e urgências veterinárias. O estágio ofereceu a possibilidade de aprofundar conhecimentos adquiridos, aperfeiçoamento de técnicas clínicas nas mais diversas áreas que constituem a prática veterinária tal como medicina interna, dermatologia, urologia, cirurgia de tecidos moles e oftalmologia.

Este relatório é uma pequena amostra dos diversos casos clínicos acompanhados durante o estágio curricular, com objectivo de consolidação de conhecimentos e de desenvolvimento da capacidade de pesquisa de informação relevante dos diferentes casos.

## **Agradecimentos**

Quero agradecer aos meus pais e a minha avó pelo amor, carinho, força e valores transmitidos durante toda a minha vida, tornando-me na pessoa que sou hoje.

A minha irmã, amiga, confidente, por TUDO! Sem ti nada disto teria sido possível. És a pessoa mais bonita do mundo.

Ao Zé pelo amor, carinho, confiança, força e compreensão. Foste a melhor coisa que me aconteceu.

Ao Zé Pedro meu irmão e amigo, pelas horas de estudo, pelas brincadeiras, mas principalmente por acreditar em mim. Vais estar sempre ao meu lado.

As minhas amigas e companheiras Vi, Jo, Luisa e Andri pelos bons momentos e pela ótima companhia neste longo percurso. Vocês são as maiores!

À Lisinha, á Tita e á Vasques pela amizade verdadeira nos excelentes e nos menos bons momentos. Adoro-vos!

Ao Dr. Sérgio pela orientação e ajuda preciosa durante o estágio.

Ao pessoal do Centro Veterinário dos Carvalhos, Dr. Telmo, Dr.<sup>a</sup> Teresa, Vânia e Marlene, pela amizade e dedicação. Foi simplesmente incrível!

Ao Dr. Nuno pela amizade e pela sabedoria que me transmitiu.

À Dr.<sup>a</sup> Joana, Ana Paula, Cristina e Patrícia pela ajuda, dedicação e amizade.

À minha orientadora, Cláudia Baptista, pela dedicação, empenhamento, ajuda e disponibilidade. Não poderia ter escolhido melhor. Muito Obrigado.

**Índice**

	página
1- Caso Clínico:	
Endocrinologia: Hipertiroidismo Felino -----	1
2- Caso Clínico;	
Oftalmologia: Úlcera superficial da córnea -----	7
3- Caso Clínico:	
Urologia: FLUTD com obstrução uretral e cristalúria -----	12
4- Caso Clínico:	
Dermatologia: Demodicose canina -----	18
5- Caso Clínico:	
Pneumologia: Bronquite Alérgica Felina (asma felina) -----	24
6- Bibliografia -----	29
7- Anexos -----	31
a. Anexo 1 -----	32
b. Anexo 2 -----	33
c. Anexo 3 -----	34
d. Anexo 4 -----	37
e. Anexo 5 -----	38

## Lista de abreviaturas

- AINE's – “Anti-inflamatórios não esteroídes”
- ALKP – “Fosfatase alcalina”
- ALT – “Alanina aminotransferase”
- AST – “Aspartato aminotransferase”
- BID – “Duas vezes ao dia”
- CIF – “Cistite idiopática felina”
- DAAP – “Dermatite alérgica à picada de pulga”
- DTM – “Dermatophyte test médium”
- DU – “Densidade urinária”
- FLUTD – “Feline lower urinary tract disease”
- GFR – “Taxa de filtração glomerular”
- IM – “Intra-muscular”
- ITU – “Infecção do tracto urinário”
- PO – “*per os*”
- QID – “Quatro vezes ao dia”
- SID – “Uma vezes ao dia”
- T3 – “Triiodotironina”
- T4 – “Tiroxina”
- TID – “Três vezes ao dia”
- TRC – “Tempo de repleção capilar”
- TRH – “Thyrotropin-releasing hormone”
- TUI – “Tracto urinário inferior”
- SC – “Subcutâneo”



## 1-Endocrinologia: Hipertiroidismo Felino

### A- Caso clínico

**Identificação do animal:** Preto, felídeo macho castrado, europeu comum, 10 anos de idade e 4,900kg de peso.

**Motivo da consulta:** Perda de peso, polifagia e “hiperatividade”.

**História clínica:** O Preto não tinha a vacinação em dia, encontrava-se desparasitado internamente (praziquantel e febendazol cada 4 meses), não estando desparasitado externamente. Vivia num apartamento com mais 2 gatos, não tendo acesso à rua, a lixos, nem a tóxicos. E os donos não referem hábitos de comer ervas ou plantas. A sua alimentação consistia numa ração seca de marca de supermercado, tendo sempre água à disposição. O Preto não faz viagens e foi castrado aos 7 meses de idade. Os donos relatam uma perda progressiva do peso, iniciada há 3 meses, com aumento voraz do apetite. As fezes e a urina eram normais.

**Exame físico:** O Preto na consulta mostrava-se alerta. A condição corporal era normal. As mucosas ocular, oral e anal estavam rosadas, brilhantes e húmidas e com TRC <2 segundos. O grau de desidratação era <5%. Sem alteração na palpação dos gânglios linfáticos. Movimentos respiratórios eram tipo costo-abdominal, regulares e sem uso de músculos auxiliares, com relação inspiração e expiração de 1:1,3 e com frequência de 46 rpm. O pulso era forte, rítmico, bilateral, simétrico, sincrónico e com frequência de 145 ppm. A temperatura rectal era de 38,1 °C e auscultação cardio-pulmonar não evidenciava alterações. Palpação abdominal sem tensão e sem qualquer manifestação de dor ou desconforto. O exame aos olhos, ouvidos, narinas, genitália externa, pele e pêlo estava normal. No exame à boca era notória a presença de tártaro. Na palpação do pescoço era evidente uma pequena massa na sua parte ventral.

**Diagnósticos diferenciais:** Hipertiroidismo, *diabetes mellitus*, neoplasia intestinal (linfoma), insuficiência renal, hiperadrenocorticismo, enteropatia com perda de proteína, dieta pobre em nutrientes.

**Exames Complementares:** Hemograma: dentro dos valores de referência; bioquímica sérica: ALT 722 UI/L (10-70 UI/L), glucose (jejum) 143,0 mg/dl (54.0- 120.0 mg/dl); doseamento de fructosamina : dentro dos valores normais de referência; doseamento da T4 total 18.4 ug/dl (1.0-4.0 ug/dl) (anexo 1).

**Diagnóstico Final:** hipertiroidismo felino.

**Tratamento:** Foi receitado ao Preto metimazol (5 mg), com a dose de 1 comprimido, uma vez por dia durante 3 semanas. No final destas 3 semanas deverá voltar a consulta para fazer uma reavaliação, repetindo as análises sanguíneas (hemograma, bioquímica sérica, T4 e análise de urina). Estas deverão ser novamente analisadas a 6, 10, 20 semana, e depois só ao fim de 3 meses.

**Seguimento:** O Preto não apareceu á consulta, pelo que não se tomou conhecimento da evolução do caso.

**Prognóstico:** Bom, visto o paciente não apresentar concomitantemente outras patologias com o hipertiroidismo felino.

## **B- Discussão**

O hipertiroidismo felino é actualmente a doença endócrina mais comum em gatos. É um distúrbio metabólico multissistémico onde ocorre uma excessiva produção e secreção das hormonas tiroideas, tiroxina (T4) e triodotironina (T3) devido a uma anomalia funcional dos lobos da tiróide. Nos animais acometidos é comum encontrar-se uma ou mais massas palpáveis, discretas, na região ventral do pescoço. Na maioria dos casos a etiologia é devida a uma hiperplasia adenomatosa multinodular envolvendo um (30%) ou os dois lobos da tiróide (70%). Apenas 2% dos casos são carcinomas da tiróide (Nelson 2000; Peterson 2000; Hibbert *et al.* 2009). A sua patogenia continua desconhecida. Vários estudos sugerem que as causas para o aparecimento do hipertiroidismo felino se devem a estimuladores da tiróide, causas infecciosas, nutricionais (alimentos ricos em iodo), ambientais e genéticas (Peterson & Ward 2007). O hipertiroidismo ocorre principalmente em felinos com mais de 8 anos de idade. A idade média em que o animal é levado ao veterinário é de 13 anos, numa faixa de 4 a 20 anos (Peterson 2000).

Os sinais clínicos resultam do excesso de secreção das hormonas da tiróide pela massa tiróidea. Os mais característicos são a perda de peso, polifagia, hiperactividade, agitação ou nervosismo. Menos frequentes são a poliúria, polídpsia, diarreia, vómitos, agressividade, letargia, anorexia e fraqueza. Deve-se sempre suspeitar de hipertiroidismo em gatos com problemas médicos com mais de 10 anos de idade, devido aos inúmeros sinais clínicos, à sua semelhança com outras doenças felinas e ao facto de esta ser uma doença multissistémica (Nelson 2000).

O Preto tinha 10 anos de idade e apresentava perda de peso, polifagia e “hiperactividade”. No exame físico encontrou-se uma massa palpável, de pequenas dimensões, na região ventral do

pescoço; é quase sempre um achado ocasional durante o exame físico, palpável em aproximadamente 90% dos felinos com hipertiroidismo.

Frequentemente gatos com hipertiroidismo apresentam concomitantemente outras patologias derivadas da doença. Insuficiência renal e hipertiroidismo são doenças muito frequentes em gatos velhos, e que muitas vezes ocorrem em simultâneo. Estes têm um aumento da taxa de filtração glomerular (GFR), fluxo plasmático renal e secreção tubular renal em rins com funcionamento normal e em rins comprometidos, podendo camuflar uma insuficiência renal por aumento da perfusão renal. Após tratamento, pode haver uma diminuição repentina da perfusão renal e da GFR, fazendo com que a azotémia ou os sinais clínicos de uma insuficiência renal se tornem evidentes ou significativamente piores. A identificação de rins pequenos, um aumento na concentração sérica de creatinina e nitrogénio uréico, com uma densidade urinária entre 1,008 e 1,020, aumentam a suspeita de estar presente simultaneamente hipertiroidismo e insuficiência renal.

A cardiopatia hipertrófica e a cardiopatia dilatada são outras das patologias que podem existir simultaneamente com o hipertiroidismo. Durante o exame físico poderão ser detectáveis sintomas cardiovasculares. Após o tratamento do hipertiroidismo a cardiopatia hipertrófica geralmente desaparece ao contrário da cardiopatia dilatada.

Felinos com a doença têm frequentemente sintomas gastrointestinais: polifagia, perda de peso, anorexia, vômitos, diarreia, aumento do volume das fezes e número de defecções. É importante fazer palpação detalhada e cuidadosa do abdómen na busca de espessamentos de ansas intestinais e linfadenopatia mesentérica para descartar a possibilidade de linfoma intestinal. Este é o diagnóstico diferencial mais importante perante um quadro de polifagia e perda de peso. Outra patologia intestinal que poderá ocorrer é a doença intestinal inflamatória. Se os sintomas gastrointestinais persistirem, após normalização dos níveis hormonais de T4 esta deve ser considerada (Nelson 2000; Peterson 2000).

O diagnóstico definitivo é baseado na anamnese, sinais clínicos, na palpação de uma massa na região ventral do pescoço e no aumento da concentração sérica de T4. O plano diagnóstico deve incluir análises sanguíneas (hemograma completo e bioquímica sérica) e urianálise para avaliar o estado geral do animal e para descartar outras doenças com sintomas similares. Os resultados do hemograma num gato com hipertiroidismo geralmente são normais; achados comuns são uma ligeira eritrocitose e macrocitose. É relativamente frequente surgirem alterações nas células brancas, mas são inespecíficas (neutrofilia, eosinopenia, linfopenia ou monocitopenia). Na bioquímica sérica as alterações mais usuais e significativas (aumentadas

em 90% dos gatos), são as alterações nas enzimas hepáticas (ALT, ALKP, LDH e AST). O aumento destas é usualmente leve ou moderado (100 a 400 UI/L). Num tratamento bem sucedido é notória uma diminuição para valores normais. O aumento da glicose sanguínea em felinos acometidos pode ser uma resposta ao stress, alcançando valores na ordem dos 400-500 mg/dl (valor de referência: 54-120 mg/dl). Apenas 3% dos felinos com glicémia constante maior que 200 mg/dl apresentam *diabetes mellitus* e hipertiroidismo. Estes manifestam intolerância á glicose, devido a uma resistência periférica á insulina; animais com *diabetes mellitus* e hipertiroidismo necessitam de uma dose maior de insulina exógena. Em gatos com hipertiroidismo a densidade urinária varia entre 1,006 a 1,060. A medição desta torna-se útil para diferenciar gatos com urémia pré-renal de nefropatia primária, e para reconhecimento de outros transtornos (*diabetes mellitus* e infecções das vias urinárias) (Nelson 2000; Shiel & Mooney, 2007).

O diagnóstico definitivo do hipertiroidismo é confirmado por um aumento na concentração sérica de T4. Porém felinos com hipertiroidismo leve, ou com outras doenças concomitantes com este tem flutuações nas concentrações séricas de T4. Testes de diagnóstico adicionais tais como concentrações séricas de T4 livre, teste de supressão da T3, teste de estimulação com TRH e cintigrafia tiroideia com radiofármacos, são frequentemente utilizados para um diagnóstico definitivo (Peterson 2000; Shiel & Mooney 2007).

O Preto apresentava sinais clínicos típicos de hipertiroidismo, consolidados pela massa palpável na região ventral do pescoço. O plano diagnóstico consistiu em análises sanguíneas para hemograma, bioquímica sérica e para determinação do valor da concentração sérico de T4, para descartar outras doenças (*diabetes mellitus*, neoplasias, insuficiência renal) e com intuito de se chegar a um diagnóstico definitivo. Os resultados das análises revelaram um aumento da ALT e da glicose sanguínea, assim como da T4. Para afastar a possibilidade de *diabetes mellitus*, foi realizado o doseamento de fructosamina, a qual se encontrava normal pelo que se concluiu que o aumento da glucose seria resultado do stress. Estes resultados compatíveis com hipertiroidismo e os dados recolhidos na história clínica foram cruciais para o diagnóstico final. Apesar de os valores de ureia e creatinina estarem dentro dos valores normais, não se descartou a possibilidade da existência de uma insuficiência renal, porque como já foi referido anteriormente a insuficiência renal pode estar mascarada devido ao hipertiroidismo.

As opções de tratamento do hipertiroidismo incluem iodo radioactivo, cirurgia (tiroidectomia) e tratamento médico com fármacos antitiroideos por via oral (Peterson 2000).

O tratamento cirúrgico e o iodo radioactivo são utilizados com intuito de se obter um tratamento definitivo. O tratamento com fármacos antitiroideos é um tratamento reversível, devendo a toma ser diária para se obter os efeitos desejados. A chave do sucesso para o tratamento reside na escolha apropriada do mesmo considerando a saúde geral e idade do animal, existência de outras patologias concomitantes, estado e forma da doença, se é uni ou bilateral, disponibilidade de iodo radioactivo, perícia do cirurgião, facilidade de dar a medicação oral e desejo do dono (Peterson 2000).

Os fármacos antitiroideos disponíveis são o metimazol, carbamazol e propiltiouracil. O mais utilizado, pela sua eficácia e pelo seu baixo custo é o metimazol. Este fármaco actua bloqueando a síntese de hormonas tiroideas inibindo a enzima tiroidea peroxidase (Trepanier 2007). Inicialmente, todos os gatos com hipertiroidismo devem ser tratados com metimazol oral, para normalizar as concentrações de T4, reverter as alterações metabólicas e cardíacas, diminuir os riscos anestésicos associados a tiroidectomia, descartar a existência de uma insuficiência renal e avaliar o efeito da normalização das hormonas tiroideas na função renal. O tratamento com fármacos antitiroideos é o tratamento de eleição inicial para gatos com hipertiroidismo com problemas renais associados. Estes devem ser sujeitos a um tratamento de prova protocolado (Nelson 2000; Trepanier 2007). A vantagem destes fármacos deve-se ao facto de terem efeitos reversíveis. Para felinos em que a função renal não esta alterada ou para tratamento a longo prazo a dose inicial deve ser de 1,5 a 2,5 mg de metimazol administrados oralmente SID por duas semanas. Passado este tempo, e se não existirem complicações, a dose deve ser aumentada para 2.5mg BID, avaliando-se o estado do animal passadas 2 semanas (doseando a T4). A dose administrada pode chegar a 10-15 mg dia. Efeitos adversos geralmente ocorrem nas primeiras 4 a 8 semanas de tratamento. Nos primeiros 3 meses o animal deve ser reavaliado a cada 2 semanas (hemograma, contagem de plaquetas, painel bioquímico). Após os 3 meses a avaliação apenas é feita a cada 3-6 meses (Peterson 2000).

A tiroidectomia deve ser sempre considerada um tratamento electivo, embora tenha várias contra-indicações: elevado risco anestésico, a função renal poderá estar afectada aumentando os riscos da cirurgia, probabilidade elevada de hipocalcémia pós-cirurgia, presença de tecido ectópico no toráx e suspeita de carcinoma tiroideo em metástase. É necessário um tratamento com metimazol durante 6 a 12 semanas, para minimizar os riscos da cirurgia e normalizar os valores de concentração sérica de T4. Se possível, deve ser realizado antes da cirurgia uma cintilografia com perctenetato ou uma ecografia da região ventral do pescoço para tentar

descobrir a localização do tecido tiroideo anormal. A tireoidectomia “subcapsular” é a técnica cirúrgica com mais vantagens, e com maior probabilidade de preservação da glândula paratiróide. A complicação pós-operatória mais importante é a hipocalcemia. Nestes pacientes após cirurgia as concentrações de T4 devem ser monitorizadas uma a duas vezes por ano em todos os gatos. Os resultados numa cirurgia de sucesso são excelentes (Nelson 2000).

O iodo-131 é o radiofármaco de escolha no tratamento de tumores tiroideos funcionais causadores de hipertiroidismo. É administrado IV ou SC. Este entra dentro da glândula e a radiação emitida vai destruir as células foliculares funcionais sem causar danos às estruturas contíguas. Dependendo da dose, 80% dos felinos tratados tornam-se eutiróides dentro de 3 meses e 95% em 6 meses. O felino irá receber uma dose de 2 a 4 mCi de iodo-131, e ficando hospitalizado durante 5 a 8 dias ou até que a radioactividade do animal e das fezes se encontre a um nível aceitável (Nelson 2000; Hibbert *et al.* 2009).

O tratamento instituído ao Preto foi administração de 5mg de metimazol SID por via oral, durante 3 semanas. No fim deste tratamento o dono foi aconselhado a trazer o Preto à consulta para reavaliação do seu estado de saúde, dos parâmetros hematológicos, bioquímicos e para mensurar novamente a concentração de T4, para se necessário ajustar a dose, e permitir avaliar a sua função renal. O objectivo seria o normalizar a concentração sérica de T4 e determinar a dose adequada de administração por toda a vida.

O prognóstico do hipertiroidismo felino depende do estado de saúde do animal, da presença de uma doença concomitante, se é uma neoplasia benigna ou maligna, da escolha de tratamento adequado, do número de massas tiroideias hiperfuncionais, da sua localização e da minimização de reacções adversas ao tratamento.

Tal como mencionado anteriormente qualquer um dos três tratamentos poderá ser bem sucedido se for utilizado nas condições correctas. A esperança de vida para um felino com hipertiroidismo é de 2 anos, existe uma grande variação dependendo do estado inicial do animal (idade, neoplasia benigna ou maligna, doença concomitante).

O prognóstico do Preto era bom, porque apresentava um bom estado de saúde geral e não tinha outras doenças associadas. A sua função renal deveria ser avaliada no seguimento do tratamento para descartar uma possível insuficiência renal secundária. Como este não apareceu não se soube do seu estado. Problemas relacionados com neoplasias, insuficiência renal, complicações da anestesia durante cirurgia são os problemas documentados mais comuns na morte do animal (Nelson 2000).



## 2-Oftalmologia: Úlcera superficial da córnea

### A- Caso Clínico

**Identificação do animal:** A Bia é uma cadela de raça boxer, com 8 anos de idade e 26 kg de peso.

**Motivo da consulta:** Blefarospasmo, desconforto ocular, epífora e prurido ocular.

**História clínica:** A Bia encontrava-se devidamente vacinada (há menos de 1 ano). Estava desparasitada internamente (praziquantel, pamoato de pirantel e fenbendazol cada 6 meses), e externamente (imidaclopride e permetrina). Vivía numa casa com jardim, não tendo acesso à rua. Não existem mais animais na casa, contactando com outros animais apenas quando esta em passeio. Não tem acesso a lixos, nem a tóxicos. Os donos referem que por vezes come ervas do jardim. A sua alimentação consiste numa ração seca de elevada qualidade tendo água sempre disponível. Não tinha história médica. Os donos repararam que desde há 15 dias que a Bia tinha prurido no olho direito, tendo corrimento ocular e blefarospasmo. Não referiram alterações no olho esquerdo.

**Exame físico:** No consultório, a Bia encontrava-se alerta, com atitude e postura normais. A condição corporal era normal. As mucosas estavam rosadas, brilhantes, húmidas e o TCR era <2 segundos. O grau de desidratação era <5%. A palpação os gânglios linfáticos não apresentavam alterações. Os movimentos respiratórios eram tipo costo-abdominal, sem uso de prensa abdominal, regulares e com frequência de 28 rpm. O pulso era forte, rítmico, bilateral, simétrico, sincrónico e com frequência de 88 ppm. A temperatura rectal era de 38.6°C. A auscultação cardíaca não revelou alterações, assim como a palpação abdominal. O exame dos ouvidos, boca, narinas, genitália externa pele e pêlo estava normal.

**Exame oftalmológico:** O exame ao olho direito revelou que a Bia tinha desconforto ocular, prurido, blefarospasmo moderado, epífora e uma úlcera corneal no quadrante superior lateral da córnea, com neovascularização e edema. O restante exame do olho direito e do olho esquerdo não revelou alterações.

**Diagnósticos diferenciais:** Úlcera superficial da córnea, uveíte anterior, conjuntivite, queratopatias, patologias endócrinas.

**Exames complementares:** Hemograma completo e bioquímica sérica: os valores encontravam-se dentro dos valores de referência; Teste de Schirmer: olho esquerdo 18 mm/min, olho direito 20,5 mm/min – valores normais; Teste de fluoresceína: olho esquerdo – negativo, olho direito positivo com úlcera superficial do quadrante superior lateral da córnea com limites bem definidos (anexo2).

**Diagnóstico:** Úlcera superficial da córnea.

**Tratamento:** Cloranfenicol: uma gota no olho direito de oito em oito horas durante 10 dias; manter colar isabelino sempre; voltar 10 dias depois para reavaliar.

**Seguimento:** No 10 dia a Bia voltou ao consultório para reavaliação, apesar de apresentar melhorias a úlcera no olho direito ainda persistia. No exame dirigido já não apresentava blefarospasmo ou epífora. Os donos referiram que não conseguiram que a Bia se mantivesse com o colar. Adoptou-se então a seguinte terapêutica: soro autólogo: 1 gota BID; cloranfenicol: 1 gota BID; colocar uma meia na pata anterior direita para evitar que a Bia esfregue o olho, e tentar sempre que possível o uso do colar isabelino, principalmente quando esta esteja sozinha; reavaliação ao fim de 10 dias.

**Prognóstico:** Bom, porque a úlcera superficial da Bia possivelmente seria de origem traumática e sem complicações secundárias.

## **B- Discussão**

As úlceras da córnea são a causa mais comum de doença corneana em cães e gatos (Kim *et al.* 2009).

A córnea é uma membrana transparente devido á ausência de vasos sanguíneos e pigmento, constituída por 5 camadas: o epitélio corneal e membrana basal, o estroma, a membrana de descemet e finalmente pelo endotélio. O filme lacrimal que cobre a córnea é composto por 3 camadas, a externa, a intermédia e a camada interna. 90 % da espessura da corneal deve-se ao estroma, este é constituído por queranócitos, fibrócitos e colagénio. A membrana de Descemet também é composta por finos filamentos de colagénio, correspondendo a membrana basal do endotélio (Bentley & Murphy 2004).

As úlceras da córnea ocorrem quando parte de epitélio ou, invariavelmente, parte do estroma se perdem. Quando ocorre apenas perda do epitélio designa-se por úlcera superficial, mas, se por outro lado houver perda de estroma então a úlcera será classificada de úlcera profunda. É de referir que todas as úlceras superficiais têm possibilidade de progredir para úlcera profunda e até para perfuração corneal se não forem correctamente e atempadamente tratadas.

As causas mais comuns para a ocorrência de úlceras superficiais incluem trauma, corpos estranhos, químicos (alcalinos ou ácidos), distiquíase, queratoconjuntivite seca, infecções, queratite por exposição (braquicefálicos, paralisia do nervo facial ou do trigémeo), anomalias ciliares, anomalias palpebrais, hiperadrenocorticismo, edema corneal crónico, erosão corneal por depósitos de colesterol ou cálcio e patologia da membrana de Descemet (Slatter 2001). A úlcera superficial é mais dolorosa que a profunda porque a córnea anterior é enervada pelas terminações do ramo sensitivo de nervo trigémeo.

As principais complicações da úlcera corneal são a uveíte, hipertensão ocular/glaucoma, sinéquias anteriores/posteriores, endoftalmite, perda de um olho e úlcera indolente.

A úlcera superficial manifesta-se por epífora, blefarospasmo, descarga ocular, que poderá ser purulenta e fotofobia (Woods 2004).

A Bia apresentava claramente um quadro clínico de insulto corneal já com alguma cronicidade pois a córnea apresentava neovascularização e edema. O plano diagnóstico estabelecido no caso da Bia teve como principais objectivos descartar patologias infecciosas e sistémicas e verificar a existência de anomalias palpebrais ou ciliares como possíveis causas da úlcera corneal.

O diagnóstico para uma úlcera corneal requer sempre a realização de uma história clínica e do exame clínico que deverá incluir sempre um exame oftalmológico. Este deve abranger um exame detalhado da câmara anterior e posterior tanto do olho afectado como do contra lateral. Como muitas vezes as causas da úlcera corneal são por trauma devido a entrópion, cílios ectópicos ou corpos estranhos um exame palpebral minucioso é também essencial. O diagnóstico definitivo é obtido quando a córnea é corada positivamente com a fluoresceína. A fluoresceína não consegue atravessar o epitélio hidrofóbico pelo que, se existirem alterações epiteliais o corante já consegue penetrar corando o estroma.

Nas úlceras profundas o centro das lesões poderá aparecer preto sugerindo que a membrana de descemet foi atingida (a membrana de Descemet's não cora com fluoresceína) estando então presente um descemetocelo (Slatter 2001; Woods 2004).

Para avaliar o fluxo lacrimal, que numa afecção corneal poderá estar diminuído, usa-se o teste de Shirmer. Outro método complementar de diagnóstico é a tonometria, servindo para avaliar a pressão intraocular. Nos casos em que o teste de fluoresceína for positivo, é desnecessário realizar a tonometria pois o risco de aumentar a úlcera é grande. Sempre

que se esteja perante casos de olhos vermelhos ou com manifestação de dor deve ser realizado o teste de fluoresceína e a medição da pressão ocular, mas seguindo esta ordem. Podem ainda ser realizados testes laboratoriais tais como hemograma, análises bioquímicas e urianálise, para descartar causas infecciosas ou sistémicas (patologia hepática, hiperadrenocorticismo, insuficiência renal). Em pacientes com hifema é essencial realizar hemograma para descartar possíveis coagulopatias. Testes auxiliares de diagnóstico como citologia corneal, histopatologia, cultura bacteriana ou fúngica também podem ser úteis para possíveis causas infecciosas (Crispin 1999; Slatter 2001).

O plano diagnóstico da Bia consistiu na realização de análises sanguíneas para descartar patologias infecciosas e sistémicas, no exame físico com exame palpebral cuidadoso e exame oftalmológico que incluiu exame do olho com luz ambiente, testes de reflexos palpebrais, reflexo pupilar, teste de Shirmer e teste da fluoresceína. Como os parâmetros das análises sanguíneas se encontravam dentro dos valores normais anularam-se as hipóteses de patologias infecciosas, sistémicas e coagulopatias. Não foram detectadas anomalias ciliares nem palpebrais. No exame oftalmológico, o teste de Shirmer revelou valores normais eliminado assim o diagnóstico de úlcera por defeito de produção de lágrimas. O teste de fluoresceína foi positivo no olho direito, permitindo a visualização de uma úlcera superficial com limites definidos no quadrante superior da córnea. Poder-se-ia ter realizado a medição da pressão intra-ocular.

Deste modo, o diagnóstico final da Bia foi o de úlcera superficial no olho direito muito provavelmente devido a trauma.

O tratamento de uma úlcera da córnea inclui sempre o seu diagnóstico, a identificação da causa e conseqüentemente a sua eliminação, a paragem da progressão da úlcera (administração de fármacos ou por técnicas cirúrgicas) e por criar condições óptimas de tratamento e de manutenção da integridade da córnea (Slatter 2001; Kim *et al.* 2009).

O tratamento difere consoante se trate de uma úlcera superficial, profunda, descemetocelo ou prolapso da íris. As úlceras superficiais sem complicações curam, geralmente, em poucos dias, sendo que no seu maneio é só necessária uma protecção antibiótica local QID, com o intuito de prevenir infecções bacterianas secundárias. Os antibióticos normalmente usados devido ao seu amplo espectro são principalmente o cloranfenicol ou um antibiótico triplo contendo bacitracina, neomicina e polimixina B (Woods 2004).

A administração de cicloplégicos está indicada para alívio da dor e os midriáticos são indicados para prevenirem ou destruírem sinéquias posteriores ao dilatar a pupila (diminuindo o contacto entre a íris e o cristalino). Nas úlceras não complicadas, para o controlo da dor, a atropina 1% (tem efeito cicloplégico e midriático) utilizada no exame oftalmológico é suficiente, uma vez que a atropina é absorvida pelos melanócitos uveais sendo libertada durante alguns dias. Perante uma inflamação moderada a terapêutica deve consistir numa administração diária e perante uma inflamação severa esta administração poderá ser aumentada (Peiffer & Petersen-Jones 2001; Slatter 2001).

A dor nas úlceras corneais é devido à estimulação dos nervos sensoriais resultando em uveíte. Nestas circunstâncias é também necessário instituir um tratamento para a uveíte. Este, consiste no uso de preparações tópicas (raramente é necessário recorrer a administrações subconjuntivais ou sistémicas) de anti-inflamatórios. Os corticosteróides tanto tópicos como subconjuntivais são contra-indicados em qualquer erosão ou úlcera da córnea pois atrasam a cicatrização corneal (inibem a regeneração corneal e a actividade da coagenase). Nestes casos, os AINE's indicados são o diclofenac (0,1%) e o flurbiprofeno (0,003%).

A terapêutica da uveíte deve ser prolongada por um período de semanas a meses, reduzindo-se gradualmente o número de administrações. As complicações da uveíte incluem glaucoma secundário devido a sinéquia anterior ou posterior, cataratas, subluxação do cristalino, coriorretinite, descolamento de retina, pigmentação corneal, perda da membrana de Descemet e a longo prazo, atrofia do globo ocular e cegueira (Slatter 2001).

A Bia apenas apresentava úlcera superficial dolorosa mas sem complicações secundárias. A terapêutica aplicada no seu caso consistiu na administração de antibiótico tópico (cloranfenicol) uma gota a cada 8 horas no olho afectado para prevenir infecções bacterianas secundárias, durante 10 dias. Para alívio da dor foi administrada atropina a 1% durante o exame oftalmológico. Uma vez que na reavaliação a úlcera ainda persistia mudou-se a terapêutica para 1 gota de soro autólogo BID, seguida por uma gota de cloranfenicol BID.

No fim dos 10 dias de tratamento a Bia apresentou-se á consulta para reavaliação. Como o resultado no teste de fluoresceína deu negativo, parou-se definitivamente com a terapêutica.

O prognóstico de um animal com úlcera superficial não complicada é bom. Contudo, o prognóstico de úlceras complicadas depende da causa subjacente, da aplicação do tratamento apropriado e do seguimento do animal.

No caso da Bia como a resposta à terapêutica instituída foi boa e não existiram complicações secundárias, o seu prognóstico foi excelente. É no entanto importante notificar que sendo a Bia de raça boxer, uma raça braquicefálica, tem maior predisposição para ser afectada por úlceras da córnea e pelo que poderá ocorrer recidivas.



### **3-Urologia: FLUTD com obstrução uretral e cristalúria**

#### **A- Caso clínico**

**Identificação do animal:** Napoleão, felídeo macho castrado, europeu comum, 6 anos de idade e 6,800kg de peso.

**Motivo da consulta:** polaquiúria, estrangúria-disúria, vocalização durante a micção e possível hematúria.

**História Clínica:** O Napoleão não se encontrava devidamente vacinado, estando desparasitado internamente (praziquantel/pamoato de pirantel) e externamente (imidoclopride). Vivia num apartamento, sem acesso à rua. Não tinha contacto com lixos ou tóxicos. Os donos não referem hábitos de se alimentar de plantas ou ervas. Não contacta com mais nenhum animal. A sua alimentação consiste numa ração seca de supermercado, tendo água sempre disponível. Os donos repararam que há 1 semana o Napoleão andava mais apreensivo e que começou a ter dificuldades em urinar há 3 dias, urinando pouca quantidade de urina e indo à liteira mais vezes que o habitual. No dia da consulta os donos referem que já não conseguia urinar, que tentava mas que era improdutivo.

**Exame Físico:** No consultório, o Napoleão encontrava-se responsivo mas estava algo deprimido. A condição corporal era obesa. As mucosas oculares, oral e anal estavam rosadas, húmidas, brilhantes e com TCR <2seg. O grau de desidratação era  $\leq 5\%$ . Sem alterações na palpação dos gânglios linfáticos. Os movimentos respiratórios eram tipo costo-abdominal, regulares, sem uso de músculos auxiliares, com relação inspiração e expiração de 1:1,3 e com uma frequência de 42 rpm. O pulso era forte, simétrico, rítmico,

bilateral, sincrónico e com uma frequência de 140 ppm. A temperatura rectal era 39,1°C. A auscultação cardio-respiratória não evidenciava alterações. Na palpação abdominal, Napoleão tinha desconforto, dor na zona abdominal caudal, a bexiga à palpação encontrava-se distendida e tensa. Exame aos olhos, ouvidos, narinas, boca, genitália externa, pele e pêlo sem alterações.

**Exame dirigido ao aparelho urinário:** O dono refere que o Napoleão desde há uma semana que apresentava disúria, polaquiúria e que lambia com mais frequência a zona urogenital. Nos últimos 3 dias a urina era avermelhada. Nas últimas 24h o Napoleão tinha deixado de urinar. O dono não notou alterações na quantidade de água ingerida. Na palpação abdominal apresentava desconforto e dor, com aumento da tensão. Na palpação do abdómen caudal sentiu-se a bexiga tensa, aumentada de volume. Ausência de micção com a compressão vesical. A mucosa peniana estava ligeiramente congestionada. O restante exame estava normal.

**Diagnósticos diferenciais:** Urolitíase, cristalúria, FLUTD, ITU, CIF, neoplasia, estritura uretral.

**Exames complementares:** Urinálise (por cistocentese): sangue 1+, leucócitos 2+, proteína 1+, pH 8, DU 1.020; Sedimento urinário: células epiteliais e leucócitos +, eritrócitos +++++, cristais de estruvite ++++; Hemograma completo e bioquímica sérica: ureia 130mg/dl (25-55mg/dl), creatinina 11,3mg/dl (0,5-2mg/dl); a ecografia revelou a presença de cristais radiopacos. A parede vesical encontrava-se espessada e irregular; radiografia abdominal (latero-lateral): sem alterações; algaliação: difícil devido ao “plug” uretral (anexo3).

**Diagnóstico definitivo:** FLUTD com cristalúria de estruvite e obstrução por “plug” uretral.

**Tratamento:** O Napoleão foi sedado para se proceder à cistocentese com intuito de descomprimir a bexiga. De seguida realizou-se um “flushing” retrógrado para remoção da obstrução uretral. Realizou-se a algaliação e procedeu-se a uma lavagem vesical com uma solução salina estéril (NaCl 0,9%). O Napoleão ficou internado durante 4 dias, recebendo fluidoterapia com solução salina estéril (NaCl 0,9%), e com diazepam (1mg/kg) IV BID, enrofloxacina (5mg/kg) SC SID e meloxicam (0,2mg/kg no 1º dia, e 0,1mg/kg nos restantes) SC SID. Ao fim do 3º dia retirou-se a algália e o Napoleão urinou por compressão vesical sem problemas. No 4º dia o Napoleão já urinava sem problemas, não demonstrando dor ou desconforto. Nesse mesmo dia o Napoleão teve

alta. Tratamento em casa: enrofloxacina (5mg/kg) PO 10 dias; meloxicam (0,2mg/kg) PO SID 5 dias. Proceder á alteração da dieta, especifica para gatos com cristais de estruvite.

**Prognóstico:** Bom, embora possa recorrer.

## **B- Discussão**

O termo patologia do tracto urinário inferior felino (FLUTD) refere-se a um grupo heterogéneo de distúrbios caracterizados por hematúria, disúria, polaquiúria, estrangúria, micção inapropriada e incontinência impulsiva. Para além destes sinais clínicos o animal pode ainda estar obstruído parcial ou totalmente. As causas de FLUTD são multifactoriais, incluem: anomalias comportamentais, deficiências de desenvolvimento, urólitos, tampões uretrais, neoplasias, distúrbios infecciosos e doença idiopática (Osborne *et al.* 2000; Hostutler *et al.* 2005). Apesar dos sinais clínicos estarem bem identificados, a etiologia é desconhecida; em 50 a 60% dos gatos com FLUTD, apesar dos esforços para obtenção de um diagnóstico, a causa permanece desconhecida. Estudos, referem que a incidência de “plugs” uretrais e de urolitíase em gatos com FLUTD é de 13-28% e a de cistite idiopática felina é de 55-56% (Houston *et al.* 2003).

Um paciente que se apresente à consulta com sinais de hematúria conjuntamente com estrangúria e polaquiúria, necessita obviamente de uma avaliação diagnóstica do tracto urinário inferior (TUI) (Forrester 2004). Os factores de risco para este tipo de patologias são a castração, obesidade, sedenterismo, gato “indoor”, mudanças de rotina, alterações na interacção dono-animal, número de animais. Os animais que exibem quadros típicos de TUI, encontram-se numa faixa etária compreendida entre os 2-9 anos. Gatos machos, devido ao menor diâmetro da sua uretra, possuem maior predisposição para obstrução uretral do que as fêmeas (Sherding 1994; Hostutler *et al.* 2005).

A obstrução pode ser parcial ou total. Casos de obstrução total são caracterizados por depressão, letargia, desidratação, vómitos, anorexia e hipotermia, podendo levar a ruptura de bexiga ocasionando a morte do animal (Osborne *et al.* 2000).

A causa mais comum de obstrução uretral espontânea é a existência de “plugs” uretrais, não se conhecendo a sua patofisiologia (Houston *et al.* 2003). Pensa-se que situações que levem a uma perda da integridade vascular da bexiga, como por exemplo inflamações crónicas, que por sua vez conduzam a aumento do pH, da concentração de proteína na urina e ao aparecimento de cristalúria, sejam os responsáveis pela formação de “plugs” uretrais. Estes não são sinónimos de urólitos. Os tampões uretrais dos felinos são compostos de grandes quantidades de matriz misturados com minerais (proteína,

leucócitos, eritrócitos, células epiteliais, cristais, partículas de calicivirus, rodeados por material amorfo) (Osborne *et al.* 2000). Num estudo, aproximadamente 81,1% dos “plugs” uretrais continham cristais de estruvite e 14,4% continham cristais de oxalato, fosfato de cálcio, urato, sílica ou combinação destes. Menos de 10% não possuíam cristais (Houston *et al.* 2003).

O Napoleão era um gato adulto, macho, castrado com condição corporal obesa. Apresentava hematúria ligeira, disúria, estrangúria e polaquiúria há pelo menos uma semana, tendo o seu quadro clínico piorado progressivamente. Há menos de 24h parecia não conseguir urinar. Tinha dor abdominal á palpação, bexiga distendida e tensa. Os principais diagnósticos diferenciais considerados indicavam para uma patologia do TUI com obstrução: urolítiase, “plug” uretral, cistite idiopática felina, infecção do tracto urinário, cristalúria e neoplasia urinária.

A investigação da FLUTD exige uma abordagem lógica, que permita chegar a uma etiologia exacta de modo a instituir um tratamento adequado. Todos os dados na história clínica, respostas a terapêuticas anteriores, dados do exame físico, tipo de dieta devem ser tidos em conta. Primariamente, deve ser feito uma urianálise, com exame de sedimento e se possível uma ecografia abdominal (Osborne *et al.* 2000; Hostutler *et al.* 2005) (Osborne *et al.* 2000). No caso do Napoleão para se descartar os diagnósticos diferenciais fez-se a urianálise, com análise de sedimento, uma ecografia abdominal e um perfil bioquímico. Não se fez cultura urinária, não se descartando por isso a possibilidade de se estar perante uma ITU. Como o paciente se encontrava obstruído realizou-se algaliação e “flushing” retrógrado que serviram de meio de diagnóstico e como parte do tratamento. Confirmou-se assim a presença de “plugs” uretrais como causa da obstrução. Seguiu-se uma recolha de urina por cistocentese. Na sua análise detectou-se proteinúria, hematúria e cristalúria por cristais de estruvite. A análise microscópica dos “plugs” uretrais demonstrou a presença de células epiteliais, alguns leucócitos e cristais de estruvite. Avaliou-se a ureia e a creatinina as quais revelaram uma urémia moderada.

A ecografia permite a avaliação de anomalias intraluminais, distinção de lesões sólidas ou quísticas, identificação de cálculos radiopacos ( $\geq 3\text{mm}$ ) ou “plugs” (Osborne *et al.* 2000). Na ecografia abdominal realizada ao Napoleão, foi possível identificar pequenos cristais radiopacos em grandes quantidades dentro da bexiga e descartou-se a existência de anomalias na uretra, parede vesical, ureteres e nos rins e possíveis neoplasias. Efectuou-se uma radiografia simples como tentativa de detectar alterações de tamanho,

forma, posição e a possível existência de cálculos urinários no tracto urinário, não se tendo identificado anomalias. A realização de outros estudos imagiológicos como a execução de uma citoscopia, uroendoscopia poderia ser úteis para excluir urólitos, divertículos, neoplasias ou alterações morfológicas inflamatórias (Hostutler *et al.* 2005). Com os exames complementares chegou-se ao diagnóstico de obstrução uretral por “plug” de estruvite, sendo a causa primária de FLUTD a cristalúria de estruvite. Gatos obstruídos com “plug” uretral ou urólitos aquando da consulta devem ser tratados com urgência. Crises urêmicas, alterações na estrutura dos rins e ureteres e perda da função renal são problemas importantes. Estes pacientes, geralmente, apresentam desequilíbrios electrolíticos (hipercalémia, hiperfosfatémia, hipocalcémia), ácido-base (acidose metabólica), hídricos (desidratação) e retenção de produtos de degradação (creatinina, ureia). Estas alterações podem levar à morte do animal (Hostutler *et al.* 2005).

A abordagem a um paciente obstruído deve incluir analgesia, fluidoterapia e realização de cistocentese para descomprimir a bexiga antes de se efectuar a desobstrução da uretra. Esta, deve ser realizada com o animal perfeitamente estável, ou seja, devidamente sedado ou anestesiado. Gatos com função renal alterada ou azotémia pós-renal, necessitam de doses mais baixas de anestésicos do que gatos com função renal normal (Osborne *et al.* 2000).

No Napoleão procedeu-se a realização de um “flushing” retrógrado, e depois realizou-se lavagens até ser obtida uma urina de cor clara, amarelada, relativamente normal. O “flushing” é um procedimento não cirúrgico, em que o soluto utilizado no procedimento deve ser escolhido criteriosamente. Soluções demasiado ácidas tendem a acumular-se na bexiga causando toxicidade, podendo também levar á perda da integridade da camada de glicosaminoglicanos que reveste o uroepitélio que minimiza a aderência de cristais e microrganismos à mucosa. As melhores opções são as soluções salinas ou de Ringer lactato já que são económicas, facilmente disponíveis, não irritativas e não tóxicas (Osborne *et al.* 2000). Seguidamente à desobstrução do animal, a bexiga deve ser irrigada. Este procedimento deve ser repetido até a solução se tornar relativamente límpida e clara. Após realização dos “flushings”, a capacidade da uretra deve estar restabelecida, caso contrário poderá ser indicativo de uma lesão mural ou periuretral e/ou juntamente com o “plug”. Caso isto se verifique deve ser realizada uma cirurgia de urgência (Sherding 1994; Osborne *et al.* 2000).

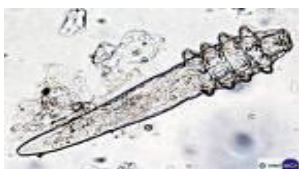
No caso do Napoleão após realização do “flushing” a capacidade da uretra normalizou, permanecendo algaliado porque continha muitos detritos na bexiga. A algaliação só deve ser mantida quando existe atonia da bexiga, estado físico do animal grave, azotémia acentuada, alterações metabólicas e urina com excesso de detritos. Em gatos obstruídos e prostrados antes de se realizar a algaliação deve ser mensurada a concentração sérica de potássio, ou realizado um electrocardiograma para se avaliar o grau de hipercalemia.

A algaliação deve ser feita com cuidados de assépsia para prevenção de infecções bacterianas do trato urinário. A bexiga e a uretra após restabelecidas as suas funcionalidades, devem ser constantemente avaliadas, de modo a evitar novas obstruções, e também para verificar a função do músculo detrusor (Osborne *et al.* 2000). Está indicada fluidoterapia IV, especialmente em gatos com azotémia. A taxa de administração dos fluidos deve ter por base as perdas (urinárias e sistémicas) e as necessidades (sistémicas) do animal. O objectivo é o de normalizar a azotémia e, conseqüentemente, baixar a fluidoterapia para uma taxa de manutenção (aproximadamente 60-70 ml/kg/dia). A atonia do detrusor é bastante frequente em animais em que a obstrução se prolongou por mais de 24h estando associado a distensão excessiva da bexiga. O relaxamento do esfíncter uretral é conseguido com a administração de acepromazina (0,002-0,05 mg/kg TID ou QID) ou butorfanol (0,2-0,4mg/kg TID ou QID) (Sherding 1994; Osborne *et al.* 2000; Hostutler *et al.* 2005). Se não se conseguir a desobstrução com meios médicos, poderá ser necessário recorrer à uretostomia perineal, também está indicada para episódios recorrentes de obstrução. Nestes casos os donos devem ser devidamente alertados para essa hipótese, visto existirem muitas probabilidades de recidivas, e para as complicações desta cirurgia, as quais incluem estrituras uretrais e incontinência urinária (Hostutler *et al.* 2005).

O estado do Napoleão era grave (azotemia severa >5mg/dL). Apesar da obstrução total, mostrava-se responsivo, mas deprimido. Como já foi anteriormente dito procedeu-se à sua sedação, realizando-se uma cistocentese para descompressão da bexiga e recolha de amostra para posterior análise. Realizaram-se “flushings” e seguidamente lavagens repetidas da bexiga até se obter uma cor consideravelmente normal da urina. O Napoleão foi algaliado porque tinha muitos detritos na bexiga. Administrou-se fluidoterapia IV para contrariar os défices urémicos e hidroelectrolíticos. Foi administrado meloxicam para se obter uma ligeira analgesia e diminuir a inflamação do trato urinário. Iniciou-se antibioterapia para diminuir possíveis complicações devido á algaliação do animal e

também porque não se descartou a hipótese de termos concomitantemente uma infecção do trato urinário. Para minimizar o desconforto causado pela algaliação e para facilitar o esvaziamento da bexiga administrou-se diazepam.

O prognóstico do Napoleão, em consequência de ter respondido bem ao tratamento, foi excelente. Como a causa primária do quadro clínico foi de cristalúria por cristais de estruvite, aconselhou-se ao dono uma mudança de alimentação para dietas acidificantes, restritas em magnésio (Osborne *et al.* 2000). Também é de referir que é necessário uma monitorização constante do animal devido ao risco de recidivas, atenção aos sinais de micção anormais e, se possível, palpação da bexiga de forma a detectar precocemente uma nova obstrução.



#### 4- Dermatologia: Demodicose canina

##### A- Caso clínico

**Identificação do animal:** Speed, canídeo macho, raça Pincher, com 10 meses de idade e 4,800kg de peso.

**Motivo da consulta:** Zonas de alopecia na face, peito, membros anteriores e abdómen (anexo4).

**História clínica:** O Speed encontrava-se devidamente vacinado e desparasitado para endo e ectoparasitas. Vivia numa casa com jardim, com mais um cão, mas não tinha acesso à rua. Não tinha por hábito comer ervas e não tinha acesso a lixos ou a tóxicos. A dieta consistia numa ração de alta qualidade com água sempre disponível. Sem historial médico. O Speed não estava a tomar nenhuma medicação.

**Exame Físico:** Na consulta, o Speed encontrava-se alerta e responsivo. A condição corporal era normal. As mucosas oculares, oral e anal eram rosadas, húmidas e brilhantes com um TRC <2 segundos. O grau de desidratação era  $\leq 5\%$ . A palpação dos gânglios linfáticos não revelou alterações. Os movimentos eram tipo costo-abdominal, sem uso de prensa abdominal e com uma frequência de 25 rpm. O pulso era forte, rítmico, regular, bilateral, simétrico, sincrónico e com uma frequência de 84 ppm. A temperatura rectal era de 38,7 °C. A auscultação cardio-respiratória não revelou alterações. A palpação abdominal era normal. No exame aos ouvidos, narinas, boca, genitália externa não se detectaram alterações. Na zona

periocular eram evidentes zonas de alopecia e nas zonas limites das lesões a depilação estava facilitada. O pêlo encontrava-se seco. A pele não tinha alterações.

**Exame dirigido á pele:** Os donos revelaram que notaram as primeiras áreas de alopecia no Speed na zona envolta dos olhos acerca de 3 semanas atrás. Desde essa altura que as lesões tem aumentado de tamanho, alastrando para o peito, membros anteriores e abdómen. Relatam ausência de prurido. Nas zonas limite das lesões a depilação estava facilitada. As lesões eram eritematosas com alopecia. Não existem outros animais afectados nem pessoas.

**Diagnósticos diferenciais:** Demodicose, dermatofitose, foliculite bacteriana, lúpus eritematoso sistémico, DAAP, alergia alimentar.

**Exames complementares:** A raspagem profunda revelou a presença de *Demodex spp.*

**Diagnóstico Definitivo:** Sarna demodécica.

**Tratamento:** Banhos de amitraz duas vezes por semana numa concentração de 0,125%. Reavaliação ao fim de 3 semanas.

**Seguimento:** Passadas as 3 semanas o Speed voltou à consulta para fazer novamente uma raspagem profunda. Como foi positiva, continuou-se o tratamento por mais 4 semanas, aumentando-se a frequência dos banhos para 3 vezes por semana numa concentração de 0,2% (anexo 4).

**Prognóstico:** Bom, porque o Speed não apresentava infecções secundárias e porque no seguimento apresentava melhorias. È importante referir que a cura é muito complicada, o que se consegue é o controlo da doença.

## B- Discussão

A demodicose é uma dermatose muito comum nos cães e que raramente afecta gatos. È caracterizada por um número de ácaros anormalmente maior que o habitual. A patogenése exacta da demodicose canina permanece desconhecida, embora se pense que poderá estar relacionada com alterações do sistema imunitário (inactividade das células T) ou transtornos genéticos. Afecta mais frequentemente animais entre os 2 e os 10 meses de idade e as raças puras parecem ser mais predispostas. A má nutrição, pêlo curto, estro, parto, endoparasitas e outras doenças debilitantes parecem predispor à doença (Kirk's 2002).

Existem 3 espécies de ácaros do género *Demodex* que afectam os cães. Clinicamente, a mais comum é o *Demodex canis*, que faz parte da flora cutânea da pele do cão. Este ácaro vive no folículo piloso e, muito raramente, encontra-se nas glândulas sebáceas (Kirk's 2002; Mueller 2004). Os animais com demodicose apresentam condições na sua pele que favorecem o desenvolvimento massivo do ácaro colonizando os folículos pilosos e a pele em grandes

quantidades, surgindo assim o quadro típico de demodicose com alopecia e eritema (Mueller 2004). O ciclo de vida do ácaro compreende 4 estádios: ovos fusiformes, larvas de seis patas, ninfas de oito patas e adultos de oito patas, que ocorrem na pele do animal. A transmissão da demodicose não se realiza por contacto directo como em outras sarnas (López 1997; Kirk's 2002).

A demodicose divide-se em duas categorias: a localizada e a generalizada. A localizada quase sempre tem cura e muitas vezes resolve-se espontaneamente. Manifesta-se por várias áreas de alopecia, pequenas, descamadas, pruriginosas ou não, eritematosas e circulares (Fourie *et al.* 2007). As áreas mais frequentemente afectadas são a face, a área periocular, comissuras bucais e seguidamente membros posteriores. Não se definiram critérios para classificar se um possível quadro clínico é da forma localizada ou generalizada, mas se um animal se apresentar com um grande número de lesões localizadas e uma área corporal totalmente afectada (face, tronco) ou as patas (pododemodicose) pode-se dizer que temos um quadro clínico da forma generalizada, ou poder-se-á avaliar pelo número de lesões se existirem 5 ou menos lesões demodicose de forma localizada, 5 a 12 deve ser avaliado individualmente, 12 ou mais forma generalizada. A pododermatite demodécica pode-se confinar apenas as patas (Kirk's 2002; Mueller 2004).

Normalmente, a forma generalizada afecta animais com idades compreendidas entre os 2 e os 5 anos. Quando o aparecimento da demodicose ocorre em animais com mais de 4 anos de idade pode-se dizer que se está perante uma demodicose de início adulto verdadeira, parece que esta está associada a doenças sistémicas (hiperadrenocorticismo, hipotiroidismo, *diabetes mellitus*, neoplasia) ou a tratamentos imunossupressores (Kirk's 2002).

A demodicose, em geral tem como principais lesões alopecia espontânea, formação de crostas, material querato-sebáceo aderido á bainha do pêlo, pápulas, comedões e pode ocorrer com ou sem prurido associado. Hiperpigmentação e liquenificação podem estar presentes, mas são mais indicativos de situações de cronicidade. Quando existe, concomitantemente, pioderma profunda pode existir linfadenopatia periférica, febre, letargia, tumefacção e dor; todos os cães com pioderma profunda devem ser suspeitos de demodicose (López 1997; Kirk's 2002; Fourie *et al.* 2007).

A demodicose generalizada é uma patologia grave que poderá levar à morte do animal se não for tratada devidamente. As lesões da demodicose generalizada observam-se na cabeça, tronco e membros. É muito frequente encontrar-se linfadenopatia periférica e muitas vezes é complicada por piodermas secundárias (Mueller 2004).

A pododermatite demodécica é de difícil cura pois quase sempre é complicada por infecções secundárias. Pode existir isoladamente ou associada a demodicose generalizada. Acontece frequentemente curar-se a demodicose generalizada e continuar a persistir a pododermatite demodécica (Kirk's 2002).

No caso do Speed, pela história clínica e pelas lesões apresentadas estar-se-ia perante uma situação de demodicose generalizada (afecção da face, região periorcular, membros anteriores, peito e abdómen), sem infecção secundária. As lesões tinham-se iniciado há cerca de 3 semanas e desde então tinham aumentado sempre de tamanho. Não havia prurido e mais nenhum animal nem humanos tinham lesões compatíveis com sarna, podendo estes dois dados serem indícios que não se estaria perante sarna sarcóptica altamente contagiosa e prurítica. Como não havia referência a prurido pode-se descartar com alguma segurança, para além da sarna sarcóptica, alergias alimentares e DAAP. A DAAP também poderia à partida ser excluída pelo quadro generalizado de alopecia e eritema apresentado pelo Speed e que não é compatível com este diagnóstico.

O diagnóstico de sarna demodécica é feito pela história clínica do animal, pela apresentação de lesões características e pela identificação de ácaros em raspagens de pele e/ou em pêlos removidos. É necessário tirar a amostra de zonas onde haja lesão e, de preferência, zonas que não estejam muito frágeis e facilmente sangráveis para não dificultar o diagnóstico. A pele afectada deve ser espremida antes ou durante a raspagem para que permita que os ácaros que se encontram dentro dos folículos pilosos saiam à superfície. O diagnóstico faz-se pela observação de ácaros adultos e formas imaturas. O diagnóstico é definitivo quando se encontram 4 ou mais ácaros por campo de microscópico (López, 1997; Kirk's, 2002).

Outros testes de diagnóstico podem ser utilizados quando não se consegue identificar ácaros na raspagem cutânea, ou para reforço do diagnóstico (López 1997; Mueller 2004). Amostras de pêlo, arrancadas com uma pinça hemostática pela raiz podem ser uma das possibilidades; perante uma situação de otite externa, zaragatoas auriculares poderão também ser muito úteis para o diagnóstico (Kirk's 2002).

O primeiro passo na tentativa de se chegar a um diagnóstico para o Speed foi a realização de 2 raspagens cutânea em zonas com lesão e na observação ao microscópico foram facilmente visíveis várias formas de *Demodex spp.* Como o resultado foi positivo o diagnóstico definitivo do Speed sarna demodécica e, como, tal não se realizaram mais exames complementares.

No entanto, poder-se-ia ter realizado um tricograma para avaliar a presença ou ausência de prurido e para avaliação das diferentes fases do pêlo. Outro dos exames possíveis seria a utilização da lâmpada de Wood e um DTM normal para descartar dermatofitoses

Se não se conseguisse um diagnóstico depois de executados estes exames complementares, o passo seguinte no plano diagnóstico do Speed poderia ser uma biópsia de pele para se tentar descobrir a causa dos distúrbios de crescimento do pêlo (Mueller 2004). Estas causas incluem patologias endócrinas podendo também ser aconselhado a realização de um hemograma e medição da T4 sérica (ter em atenção que em doenças crónicas cutâneas o valor de T4 pode estar anormalmente baixo, levando ao diagnóstico errado de hipotiroidismo).

A demodicose localizada, principalmente a de início juvenil, quase sempre não requer tratamento, regredindo espontaneamente ao fim de um a dois meses. É preciso atender que esta pode sofrer exacerbações e voltar a recorrer. Optando-se por realizar tratamento da demodicose localizada, poder-se-á aplicar uma vez ao dia um parasiticida tópico suave ou um gel de peróxido de benzoilo mediante massagens nas zonas de alopecia. Ao fim de 4 semanas é necessário fazer uma reavaliação, realizando-se novas raspagens para verificar o número de ácaros. O tratamento com amitraz não está aprovado no tratamento da sarna demodécica localizada, pois pode induzir resistência dos ácaros ao tratamento (López, 1997; Kirk's, 2002; Mueller 2004).

A demodicose generalizada deve e tem de ser tratada pois é uma situação com alguma gravidade, que, em estados avançados e complicados por infecções secundárias, pode levar á morte do animal. É importante referir e avisar os donos que um tratamento, intensivo, sendo bem executado cura 90% dos casos (apesar de existência de recidivas); contudo é de realçar que a cura poderá demorar quase um ano, o que se verificará num tratamento obviamente dispendioso e que precisará de muita dedicação por parte dos donos. O tratamento acaricida de 1ª linha, e o único aprovado para a demodicose consiste de banhos de imersão com amitraz (inibidor da mono-amina-oxidase e da síntese de prostaglandinas e um agonista  $\alpha$ -adrenérgico) a 0,025 ppm cada 14 dias, recomendando pela FDA. Tem-se verificado que o sucesso do tratamento se relaciona com a frequência e a concentração da administração, sendo perfeitamente seguro utilizar concentrações de 0,05% a 0,1% uma vez por semana. As imersões devem ser mantidas até se obterem raspagens cutâneas negativas, sendo então ainda necessário um novo ciclo de tratamento. O animal deve ser reavaliado ao fim de 6 meses e o tratamento deve continuar até um ano após a primeira raspagem negativa ter sido encontrada.

Os efeitos secundários da utilização do amitraz (sonolência, bradicardia, vômitos, hiperglicemia, fraqueza, convulsões, ataxia) podem ser revertidos com a utilização de antagonistas  $\alpha$ 2-adrenérgicos, como o atipamozole (50 $\mu$ g/kg IM), revertendo em 10 minutos os efeitos adversos (Hugnet *et al.* 2001; Kirk's 2002; Mueller 2004).

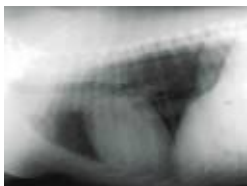
A ivermectina, a milbemicina oxima, moxidectina ou doramectina são administrados quando o tratamento com amitraz se mostra ineficaz ou como tratamento simultâneo com este. A ivermectina deve ser administrada diariamente por via oral numa dose de 0,2 a 0,6 mg/kg, ou via SC numa dose 200-300  $\mu$ g/kg SID ou 3 vezes por semana; os principais efeitos secundários estão relacionados com o desenvolvimento de uma neurotoxicidade. A ivermectina está contra-indicada em Collies, Bobtail, Pastor Australiano, Pastor Escocês e cruzamentos destas raças. Nestes casos está aconselhado o uso da milbemicina oxima 0,5-4,6 mg/kg por via oral SID (Kirk's 2002; Mueller 2004).

Durante o tratamento devem ser realizadas raspagens de pele cada duas a 4 semanas e as amostras devem ser recolhidas de pelo menos 4 a 6 zonas diferentes, devendo ser sempre as mesmas em posteriores reavaliações. Quando todas as raspagens alcançarem um resultado negativo, de formas imaturas e maduras, em duas raspagens consecutivas num período de 2 a 4 semanas, pode-se então afirmar que temos uma cura parasitológica. É declarada uma cura completa quando não ocorrem recaídas no prazo de 12 meses a partir da interrupção (Kirk's 2002).

O tratamento instituído ao Speed consistia em banhos de amitraz duas vezes por semana numa concentração de 0,125%. Ao fim de 3 semanas deveria ser reavaliado, fazendo-se nova raspagem; nesta e apesar de o número de ácaros visíveis ao microscópico ter diminuído, ainda persistiam. Foi aconselhado a continuação do tratamento por 4 semanas e aumentou-se a frequência de banhos; 3 vezes por semana numa concentração de 0,2%. Se a raspagem ao fim das 4 semanas fosse negativa, fazer-se-ia mais um ciclo de tratamento e posterior avaliação passados 6 meses. Se esta for negativa, reavalia-se novamente ao fim de 6 meses.

O insucesso do tratamento da sarna demodécica deve-se a um controlo deficiente da pioderma, se esta estiver presente, um não controlo de causas subjacentes, interrupção prematura do tratamento e muitas vezes pelo uso de imunossuppressores, como os glucocorticoides. Se estes factores forem devidamente controlados o prognóstico para um animal com sarna demodécica é favorável, com garantia de qualidade de vida para o animal. É contudo necessário realçar que poderão ocorrer recidivas (Kirk's 2002). É uma doença que exige muita disponibilidade de tempo, dedicação e dinheiro por parte do proprietário, mas é

nessa dedicação e interrelação dono-animal-veterinário que reside a chave de sucesso para o controlo da sarna demodécica.



## 5- Pneumologia: Bronquite Alérgica Felina (asma felina)

### A- Caso clínico

**Identificação do animal:** Simão, felídeo, macho castrado, raça persa cinzento, com 5 anos de idade e 3,600kg de peso.

**Motivo da consulta:** tosse, estritores respiratórios, dificuldade respiratória e anorexia parcial.

**História clínica:** O Simão encontrava-se vacinado e estava desparasitado para ecto/endoparasitas. Vivia num apartamento onde coabitava com mais 2 gatos (estes não apresentavam sintomatologia). Não tem acesso à rua, nem a lixos ou tóxicos. Os donos referem que não tem por hábito comer ervas. A sua dieta consiste em ração seca de alta qualidade, tendo água sempre disponível. Foi castrado quando tinha um ano de idade, sendo este o único passado médico. Os donos referem que há 2 dias atrás o Simão começou a desenvolver tosse, dificuldade em respirar e a emitir ruídos respiratórios que foram progressivamente aumentando. Relativamente aos outros sistemas os donos não referem alterações.

**Exame físico:** O Simão no consultório encontrava-se responsivo e alerta, sendo notório o aumento dos ruídos respiratórios. A condição corporal era de magro. As mucosas oral, ocular e anal encontravam-se rosadas, brilhantes e húmidas e o TRC era  $<2\%$ . O grau de desidratação era  $\leq 5\%$ . A palpação dos gânglios linfáticos não revelou alterações. Os movimentos respiratórios são do tipo costo-abdominal e uso de prensa abdominal. São regulares, com relação inspiração e expiração de 1:2 e com frequência de 36 rpm. O pulso era forte, rítmico, simétrico, sincrónico e com frequência de 124 ppm. A temperatura rectal era de  $38^{\circ}\text{C}$ . A auscultação cardíaca não revelou alterações. À auscultação respiratória eram perceptíveis sibilos e estritores respiratórios em todo o campo pulmonar. Na palpação abdominal não foram notadas alterações. O exame dos olhos, narinas, boca, genitália externa, pele e pêlo estava normal.

**Exame dirigido ao sistema respiratório:** Os proprietários referem que não houve alterações no meio onde o Simão se encontra. O dono mencionou que fuma dentro de casa e por

consequente perto do Simão. À auscultação, o Simão apresentava um aumento dos ruídos respiratórios e eram audíveis durante a expiração sibilos e estridores em todo o campo pulmonar. O exame ao tracto respiratório superior não apresentava alterações.

**Diagnósticos diferenciais:** Pneumonia, bronquite infecciosa, bronquite alérgica felina, neoplasia, bronquiolite.

**Exames complementares:** Hemograma: dentro dos valores de referência; bioquímica sérica: dentro dos valores de referência; radiografia torácica latero-lateral e ventro-dorsal: presença de padrão bronquial (espessamento dos brônquios) (anexo 5).

**Diagnóstico Final:** Bronquite Alérgica Felina.

**Tratamento:** Prednisona (1,5mg/kg) PO BID 3 dias e depois passar a (0,8mg/kg) PO BID e iniciar desmame gradual; Aminofilina (6mg/kg) PO BID 3dias. Manter o Simão em ambiente calmo, isento de fumos ou outros possíveis alergéneos. Reavaliação em 5 dias.

**Seguimento:** Ao fim dos 5 dias o Simão voltou ao consultório. A auscultação revelou que os sons respiratórios tinham diminuído, embora ainda fossem audíveis os sibilos respiratórios expiratórios, mas muito menos exuberantes que anteriormente. O Simão voltou a comer normalmente. Foi para casa com a mesma terapêutica.

**Prognóstico:** Bom, mas não existe cura, apenas se consegue a estabilização da doença.

## B- Discussão

A bronquite alérgica felina refere-se a uma síndrome em gatos muito semelhante à asma humana, sendo então comumente designada por asma felina. Os sintomas da bronquite alérgica felina devem-se a uma inflamação e obstrução reversível das vias respiratórias. Esta obstrução é resultado da broncoconstrição, hipertrofia do músculo liso dos brônquios, infiltrados de células inflamatórias, aumento na produção de muco e redução na eliminação deste. A exalação do ar torna-se difícil devido à estenose das vias respiratórias, que entram em colapso com o aumento da pressão intratorácica durante a expiração (Johnson 2000; Padrid 2000; Rouca *et al.* 2006).

A etiologia da doença parece ser devido, a uma resposta de hipersensibilidade de tipo I. Vários alergéneos são suspeitos de poder causar doença, tais como a poeira da cama dos animais, perfumes das areias para animais, fumo do cigarro, fumo das lareiras e materiais isolantes. Pensa-se que as causas mais prováveis de doença brônquica em gatos sejam reacções de hipersensibilidade, poluentes ambientais, predisposição genética (gatos siameses) e agentes infecciosos (micoplasma e vírus) (Johnson 2000; Couto 2003; Rouca *et al.* 2006).

A bronquite alérgica felina parece atingir maioritariamente gatos jovens ou animais de meia-idade, mas poder-se-á manifestar-se em qualquer idade (muitos animais desenvolvem sintomas entre 1 e os 3 anos de idade). Gatos de raça siamesa e himalaiois parecem ter maior predisposição para contraírem esta síndrome. É muito provável que estas raças tenham desenvolvido algum defeito genético e por isso sejam mais afectados (Johnson 2000).

Como já foi referido, a asma felina tem como características típicas estreitamento luminal brônquico, edema da mucosa, excesso de muco, proliferação de células caliciformes e inflamação, hipertrofia dos músculos brônquios e broncoespasmo. Todas estas situações são reversíveis, mas se a inflamação for prolongada pode levar a fibrose, ou seja a uma bronquite crónica (persiste por mais de 2 meses).

Os sintomas e as alterações clínicas são resultantes da obstrução das vias aéreas menores. Os sintomas mais comuns são presença de tosse, respiração anormal (sibilos expiratórios e dificuldades respiratórias), dispneia, e mais raramente, cianose, respiração com boca aberta e componente abdominal pronunciada (contração do abdómen no final da expiração) (Johnson, 2000; Padrid, 2000; Rouca *et al.* 2006).

O Simão apresentava como queixa principal tosse, dificuldades respiratórias, sons respiratórios aumentados e sibilos expiratórios, não se encontrando dispneico na altura da consulta. Na recolha da história clínica pôde-se constatar que o Simão esteve exposto a fumo do tabaco e da lareira. Este conjunto de informação fez com que a suspeita clínica fosse asma felina.

O diagnóstico presuntivo de bronquite felina deve ser estabelecido mediante os achados da história clínica, do exame físico e das radiografias torácicas. No entanto, também a análise de fluidos de lavagens traqueais e traqueobrônquiais devem ser usados para diagnóstico. Juntamente com um destes procedimentos poder-se-ão realizar testes para dirofilariose (principalmente em zonas endémicas e em gatos que apresentem tosse ou dispneia) e parasitismo pulmonar, de modo a poder-se identificar doenças específicas eventualmente envolvidas (Padrid 2000; Couto 2003; Rouca *et al.* 2006).

Os gatos com bronquite apresentam nas amostras citológicas eosinofilia periféricas. Este achado isoladamente não serve para diagnóstico, pois gatos sem a síndrome poderão também apresentar eosinofilia. Embora não sendo específico, é altamente sugestivo de uma reacção de hipersensibilidade a alérgenos e a parasitas. Também poderá estar presente neutrofilia ou ambos. Muitos gatos com bronquite e sinais típicos de asma apresentam uma resposta predominantemente neutrofilica.

O líquido da lavagem bronquial deve ser cuidadosamente examinado em busca de agentes infecciosos. Culturas bacterianas e provas de sensibilidade a antibióticos deveriam ser realizadas em todos os felinos, pois 24% a 42% dos casos a infecção foi comprovada e pode exacerbar os sinais.

Os testes para dirofilariose estão também indicados (teste de anticorpos para felinos), e exames fecais para detectar a presença de vermes pulmonares deverão também ser realizados (Johnson 2000; Couto 2003).

Classicamente, as radiografias torácicas revelam um padrão brônquico, podendo ocorrer padrões intersticiais e densidades alveolares maculosas. Radiografias normais não podem descartar a doença, pois numa fase inicial os gatos podem não exibir alterações radiográficas evidentes. Pode ainda ocorrer, principalmente em situações de exacerbação dos sinais ou em casos crônicos, uma hiperinsuflação dos pulmões que resulta num aumento de radiotransparência e no achatamento do diafragma (Johnson 2000; Padrid, 2000; Rouca *et al.* 2006).

O plano de diagnóstico do Simão foi realizado com base na sua história clínica, nos achados do exame físico, em análises sanguíneas e na realização de radiografias torácicas. Os principais diagnósticos diferenciais considerados foram a pneumonia, bronquite infecciosa, bronquite alérgica, neoplasia ou bronquiolite.

Os resultados do hemograma e da bioquímica sérica não revelaram alterações, descartando a hipótese da presença de patologias infecciosas e sistémicas. Seguidamente realizaram-se radiografias torácicas nas projecções vento-dorsal e latero-lateral. Estas, revelaram um padrão bronquial exuberante e aumento do campo pulmonar, compatíveis com o diagnóstico de bronquite alérgica felina. Foi possível descartar possibilidade de neoplasia pulmonar e de pneumonia. Em casos de pneumonia, o padrão alveolar com consolidação é o mais encontrado nas radiografias torácicas, apesar de numa fase inicial o padrão intersticial e bronquial poder estar presente.

Não se realizou a análise de fluidos de lavagem traqueal nem broncoscopia. Consequentemente a presença de um processo infeccioso ou a presença de parasitas não pôde ser confirmada. O teste de diagnóstico para a dirofilariose também não foi realizado porque não se achou necessário já que o Simão não vivia numa zona endémica.

O diagnóstico final do Simão foi o de bronquite alérgica felina baseado na sua história clínica, onde o possível alergéneo seria o fumo do tabaco e da lareira, nos sinais clínicos que este apresentava, típicos de asma felina, e nos sinais radiográficos.

O tratamento instituído, no caso do Simão, e visto não ser uma situação de emergência, consistiu em corticoterapia de acção rápida com prednisolona 1,5mg/kg BID e a administração de aminofilina, um broncodilatador, numa dose de 6 mg/kg PO uma vez ao dia. Também foi aconselhado ao dono não fumar perto do Simão e se possível limpar a lareira visto estes serem os principais alérgenos suspeitos.

O tratamento da bronquite alérgica felina consiste num tratamento com anti-inflamatórios, broncodilatadores e antibióticos se houver suspeita de infecção (Johnson 2000; Padrid, 2000; Rouca *et al.* 2006; Lee-Fowler *et al.* 2008).

Em casos de emergência, em que existe stress respiratório, o animal deve ser colocado numa jaula com oxigénio para que possa estabilizar antes de se realizar qualquer teste de diagnóstico. Se necessário, poder-se-á administrar parentalmente um beta2-agonista, como a terbutalina via SC, de forma a aliviar os sinais clínicos por broncodilatação directa e relaxamento dos músculos lisos das vias aéreas. Também se pode administrar um corticosteróide de acção rápida, como a prednisona por via endovenosa. A maioria dos gatos responde em 15 a 30 minutos. Em casos muito críticos, está ainda aconselhada a administração de epinefrina 1:1000, 0,1 a 0,2 ml subcutâneo (Johnson 2000; Rouca *et al.* 2006).

O tratamento prolongado da bronquite alérgica felina consiste na eliminação dos estímulos antigénicos potenciais, na terapia anti-inflamatória e na administração de broncodilatadores. As fontes ambientais de antigénio raramente são descobertas mas, geralmente, isto acontece porque não se dá especial atenção à história clínica, e não se realizam ensaios de eliminação. A identificação e posterior eliminação do alérgeno é de importância crucial pois pode resultar na cura para a bronquite felina, enquanto os outros tratamentos apenas controlam os sintomas, caso não se elimine a causa primária. Fontes possíveis de hipersensibilidade (material da areia, pós, perfumes, sprays, fumos) são descobertos a partir de uma minuciosa avaliação diagnóstica inicial, com a repetição da avaliação se ocorrer insucesso terapêutico (Johnson, 2000; Couto, 2003).

Quando existe suspeita de infecção por *Mycoplasma spp*, e como a documentação da infecção é difícil, deve-se considerar uma tentativa de tratamento com antibiótico, doxiciclina (5 a 10 mg/kg a cada 12 horas) ou cloranfenicol (10-15 mg/kg cada 12 horas) durante 14 dias (Johnson, 2000; Rouca *et al.* 2006).

Os corticosteróides vão reduzir a inflamação por inibição da fosfolipase A2, e diminuem a migração de células inflamatórias para o interior das vias aéreas, reduzindo a concentração de

produtos granulocíticos. Tanto a dose como a duração da terapia devem ser adaptadas consoante o estado do animal. Inicialmente, poder-se á começar com uma dose de prednisolona de 1mg/kg duas vezes ao dia, durante uma semana; se houver uma melhoria significativa dos sintomas então a dose é diminuída para 0,5mg/kg na segunda semana. Para gatos em que não é possível medicar oralmente existe a possibilidade de administrar IM acetato de metilprednisolona (10 a 20 mg), eficaz por 4 semanas. A resposta aos corticosteroides, geralmente, é marcante, mas a quantidade necessária para o controle dos sintomas é extremamente variável. Alguns gatos exigem somente 1,25 mg de prednisona de 3 em 3 dias, enquanto outros sofrem recidivas quando é tentada qualquer redução.

Os broncodilatores podem ser úteis em situações de emergência, no tratamento contínuo e no controle. Poder-se-ão administrar metilxantinas (relaxam a musculatura bronquial e inibem a desgranulação dos mastócitos) ou simpaticomiméticos. Dentro das metilxantinas temos a teofilina de acção prolongada, numa dosagem de 20-25 mg/kg ao final da tarde (Johnson 2000; Couto 2003).

O prognóstico para gatos com bronquite alérgica é bom em termos de controlo da doença. A cura é conseguida através da identificação e eliminação de um antigéneo excitante ou por remissão espontânea. Quase sempre, quando ocorre interrupção da medicação, metade dos pacientes exibirá recidiva dos sintomas. As complicações mais frequentes serão a bronquite crónica e enfisema que pioram o prognóstico. É de salientar que a exacerbação dos sintomas pode levar à morte do animal.

No caso do Simão, como se identificou e se eliminou o possível alergéneo excitatório, a cura poderá ser possível; caso contrário, os sintomas poderão recidivar.

## Bibliografia

- Bentley, E., Murphy, C.J., (2004) "Topical therapeutic agents that modulate corneal wound healing" **Vet Clin North Am Small Anim Pract** 34, 623-638.
- Couto, R.N.C., (2003), "Distúrbios da Traqueia e dos Brônquios" **Medicina Interna de Pequenos Animais**, 3 Edition, 281-284.
- Forrester, S.D., (2004) "Diagnostic approach to hematuria in dogs and cats". **Vet Clin North Am Small Anim Pract** 34, 849-866.
- Fourie, L.J., Kok, D.J., du Plessis, A., Rugg, D., (2007), "Efficacy of a novel formulation of metaflumizone plus amitraz for the treatment of sarcoptic mange in dogs". **Vet Parasitol** 150, 275-281.

- Hibbert, A., Gruffydd-Jones, T., Barrett, E.L., Day, M.J., Harvey, A.M., (2009) "Feline thyroid carcinoma: diagnosis and response to high-dose radioactive iodine treatment". **J Feline Med Surg** 11, 116-124.
- Hostutler, R.A., Chew, D.J., DiBartola, S.P., (2005) "Recent concepts in feline lower urinary tract disease". **Vet Clin North Am Small Anim Pract** 35, 147-170.
- Houston, D.M., Moore, A.E., Favrin, M.G., Hoff, B., (2003) "Feline urethral plugs and bladder uroliths: a review of 5484 submissions 1998-200". **Can Vet J** 44, 974-977.
- Hugnet, C., Bruchon-Hugnet, C., Royer, H., Bourdoiseau, G., (2001) "Efficacy of 1.25% amitraz solution in the treatment of generalized demodicosis (eight cases) and sarcoptic mange (five cases) in dogs". **Vet Dermatol** 12, 89-92.
- Johnson, L., (2000) "Doenças do brônquio" **Tratado de Medicina Interna Veterinária**, Vol 2, 5 Edition, 1113-1119.
- Kim, J.Y., Choi, Y.M., Jeong, S.W., Williams, D.L., (2009) "Effect of bovine freeze-dried amniotic membrane (Amnisite-BA) on uncomplicated canine corneal erosion". **Vet Ophthalmol** 12, 36-42.
- Kirk's, M., (2002) "Dermatosis parasitarias" **Dermatologia en pequeños animales**, 6 Edition, 479-506.
- Lee-Fowler, T.M., Cohn, L.A., Declue, A.E., Spinka, C.M., Reiner, C.R., (2008) "Evaluation of subcutaneous versus mucosal (intranasal) allergen-specific rush immunotherapy in experimental feline asthma". **Vet Immunol Immunopathol**.
- López, J.R., (1997) "Processos Parasitários" **Manual de Dermatologia de animales de compañía**, 63-82.
- Mueller, R.S., (2004) "Treatment protocols for demodicosis: an evidence-based review" **Vet Dermatol** 15, 75-89.
- Nelson, F., (2000) "Hipertireoidismo en Gatos (Tirotoxicosis)" **Endocrinología e Reprodução em Peros e Gatos**, 5 Edition, 129-181.
- Osborne, C.A., Kruger, J.M., Lulich, J.P., Polzin, D.J., Lekcharoensuk, C., (2000) "Doenças do trato urinário inferior dos felinos" **Tratado de Medicina Interna Veterinária**, Vol 2, 5 Edition, 1882-1840.
- Padrid, P., (2000) "Feline asthma. Diagnosis and treatment". **Vet Clin North Am Small Anim Pract** 30, 1279-1293.
- Peiffer, R., Petersen-Jones, S., (2001) "Orbital and ocular Pain" **Small animal ophthalmology: a problem-oriented approach**, 3 Edition, 177-218.
- Peterson, M.E., (2000) "Hipertiroidismo" **Tratado de Medicina Interna Veterinária**, Vol 2, 5 Edition, 1475-1495.
- Peterson, M.E., Ward, C.R., (2007) "Etiopathologic findings of hyperthyroidism in cats". **Vet Clin North Am Small Anim Pract** 37, 633-645.
- Rouca, X., Lloret, A., Planellas, M., (2006) "Enfermedad bronquial en el gato: diagnóstico y tratamiento". **Consulta de Difusión Veterinaria** 14, 71-78.
- Sherding, R., (1994) "Diseases of the lower urinary tract" **The CAT Diseases and Clinical Management**, Vol 2, 2 Edition, 1769-1823.
- Shiel, R.E., Mooney, C.T., (2007) "Testing for hyperthyroidism in cats". **Vet Clin North Am Small Anim Pract** 37, 671-691, vi.
- Slatter, D., (2001) "Cornea and Sclera" **Fundamentals of Veterinary Ophthalmology**, 3 Edition, 260-313.
- Trepanier, L.A., (2007) "Pharmacologic management of feline hyperthyroidism". **Vet Clin North Am Small Anim Pract** 37, 775-788, vii.
- Woods, M., (2004) "Corneal Ulceration". **The European Journal of Companion Animal Practice** 14, 179-185.

# Anexos

**Anexo 1 – Caso clínico: hipertiroidismo felino**

Tabela 1: Exames complementares efectuados para o caso clínico 1 (hipertiroidismo).

<b>Análises</b>	<b>Resultado</b>	<b>Valores de referência</b>	
Glóbulos vermelhos	8.8	5.5 - 10.0	10 <sup>12</sup> /L
Hemoglobina	13.8	8.2 - 15.3	g/dL
Hematócrito	39.0	24.0 - 46.0	%
VCM	44.0	37.0 - 55.0	fL
CHCM	35.4	26.2 - 35.9	g/dL
RDW	16.9	13.8 - 21.1	%
HDW	2.7	1.5 - 2.8	g/dL
Plaquetas	451.0	156.0 - 626.0	10 <sup>9</sup> /L
VPM	11.8	10.2 - 25.8	fL
Glóbulos Brancos	8.5	5.5 - 19.5	10 <sup>9</sup> /L
Neutrófilos	3.8	2.5 - 12.5	10 <sup>9</sup> /L
Linfócitos	3.1	1.5 - 6.5	10 <sup>9</sup> /L
Monócitos	0.3	0.1 - 1.1	10 <sup>9</sup> /L
Eosinófilos	1.2	0.1 - 1.5	10 <sup>9</sup> /L
Basófilos	0.0	< 0.1	10 <sup>9</sup> /L
Neutrófilos (%)	45.0	40.5 - 86.2	%
Linfócitos (%)	36.7	6.3 - 50.0	%
Monócitos (%)	3.4	0.9 - 9.2	%
Eosinófilos (%)	14.4	0.5 - 18.1	%
Basófilos (%)	0.1	< 0.6	%
Ureia	39.0	25.0 - 55.5	mg/dL
Creatinina	1.0	0.5 - 2.0	mg/dL
ALT/GPT (Alanina aminotransferase)	722	10 - 70	UI/L
GGT (Gama glutamiltransferase)	0	< 7	UI/L
Glucose (jejum)	143.0	54.0 - 7.8	g/dL
Proteínas totais	6.4	5.4 - 7.8	g/dL
Albumina	2.7	2.6 - 3.6	g/dL
Globulinas	3.7	2.6 - 5.1	g/dL
Rácio Albumina:Globulina	0.8	0.5 - 1.4	N/D
Amilase	1.166	< 2000	UI/L
Fructosamina	232.7	146.0 - 340.0	, mol/L
T4 total	18.4	1.0 - 4.0	, g/dL

**Anexo 2 – Caso clínico: úlcera superficial da córnea**

Tabela 2: Exames complementares - hemograma - efectuados para o caso clínico 2 (oftalmológico).

<b>Análises</b>	<b>Resultado</b>	<b>Valores de referência</b>	
Glóbulos vermelhos	7.8	5.4 - 8.5	10 <sup>12</sup> /L
Hemoglobina	18.3	12.0 - 18.0	g/dL
Hematócrito	52.4	37.0 - 55.0	%
VCM	66.9	60.0 - 77.0	fL
CHCM	34.8	31.0 - 36.0	g/dL
RDW	13.2	11.9 - 14.5	%
HDW	2.0	1.4 - 2.1	g/dL
Plaquetas	247.0	173.0 - 486.5	10 <sup>9</sup> /L
VPM	8.7	8.6 - 14.4	fL
Glóbulos Brancos	10.9	5.8 - 20.3	10 <sup>9</sup> /L
Neutrófilos	5.3	3.7 - 13.3	10 <sup>9</sup> /L
Linfócitos	4.4	1.0 - 3.6	10 <sup>9</sup> /L
Monócitos	0.5	0.2 - 0.7	10 <sup>9</sup> /L
Eosinófilos	0.6	0.1 - 1.3	10 <sup>9</sup> /L
Basófilos	0.1	< 0.1	10 <sup>9</sup> /L
Neutrófilos (%)	48.8	46.2 - 73.6	%
Linfócitos (%)	40.6	19.0 - 41.3	%
Monócitos (%)	4.6	3.1 - 6.9	%
Eosinófilos (%)	5.3	1.2 - 9.3	%
Basófilos (%)	0.5	0.2 - 0.7	%

Tabela 3: Exames complementares - bioquímica sérica - efectuados para o caso clínico 2 (oftalmológico).

<b>Análises</b>	<b>Resultado</b>	<b>Valores de referência</b>	
Ureia	23.0	15.0 - 68.5	mg/dL
Creatinina	0.9	0.4 - 1.2	mg/dL
ALT/GPT (Alanina aminotransferase)	39.0	10.0 - 90.0	U/L
Fosfatase alcalina	13.0	< 100	U/L
Glucose (jejum)	96	54.0 - 100.0	g/dL
AST / GOT (Aspartato aminotransferase)	24	< 30	U/L
GGT (Gama glutamiltransferase)	0	< 14	U/L
Bilirrubina total	0.3	<0.3	mg/dL
CK (Creatinina quinase)	113.0	< 300	U/L
Cálcio total	9.6	8.1 - 12.0	mg/dL
Colesterol total	165.0	119.0 - 385.0	mg/dL
Triglicéridos totais	32.0	26.5 - 345.0	mg/dL
Proteínas totais	6.5	5.0 - 7.8	g/dL
Albumina	3.4	2.7 - 3.6	g/dL

**Anexo 3 – Caso clínico: FLUTD com obstrução uretral e cristalúria**

Tabela 4: Exames complementares - hemograma - efectuados para o caso clínico 3 (urinário).

<b>Análises</b>	<b>Resultado</b>	<b>Valores de referência</b>	
Glóbulos vermelhos	6.99	5.5 - 10.0	10 <sup>12</sup> /L
Hemoglobina	10.2	8.2 - 15.3	g/dL
Hematócrito	26.2	24.0 - 46.0	%
VCM	38.0	37.0 - 55.0	fL
CHCM	39.0	26.2 - 35.9	g/dL
RDW	15.1	13.8 - 21.1	%
HDW	1.80	1.5 - 2.8	g/dL
Plaquetas	243	156.0 - 626.0	10 <sup>9</sup> /L
VPM	13.0	10.2 - 25.8	fL
Glóbulos Brancos	5.73	5.5 - 19.5	10 <sup>9</sup> /L
Linfócitos	4.0	1.5 - 6.5	10 <sup>9</sup> /L
Monócitos	0.36	0.1 - 1.1	10 <sup>9</sup> /L
Granulócitos	4.08	2.5 - 14.0	10 <sup>9</sup> /L
Linfócitos (%)	24.3	20.0 - 55.0	%
Monócitos (%)	4.5	0.9 - 9.2	%
Granulócitos(%)	71.2	35.0 - 80.0	%

Tabela 5: Exames complementares - bioquímica sérica - efectuados para o caso clínico 3 (urinário).

<b>Análises</b>	<b>Resultado dia da consulta</b>	<b>Valores de referência</b>		<b>Resultado dia da Alta</b>
Ureia	>130	25.0 - 55.5	mg/dL	10
Creatinina	11,3	0.5 - 2.0	mg/dL	1,1

Tabela 6: Exames complementares - urianálise - efectuados para o caso clínico 3 (urinário).

URIANALISE			
Método de colheita	Cistocentese		
Parâmetros	Referência	Valor	
Cor	Amarelo	Amarelo	
Transparência	Transparente	Turba	
Densidade	> 1.020	1.020	
pH	6 - 7	8	
FITA	Proteínas	Neg / 1+	1+
	Glicose	Negativo	Negativo
	Cetonas	Negativo	Negativo
	Bilirrubina	Neg / 1+	Neg
	Sangue	Neg / 1+	1+
	Células epiteliais	0 - 1	1+
Sedimento	Leucócitos	0 - 3 (100x)	2+
	Eritrócitos	0 - 5 (100x)	3+
	Cristais	0 / alguns	alguns
	Bactérias	0	0

Figura 1: Radiografia abdominal lateral simples do Preto. Não são visíveis alterações.

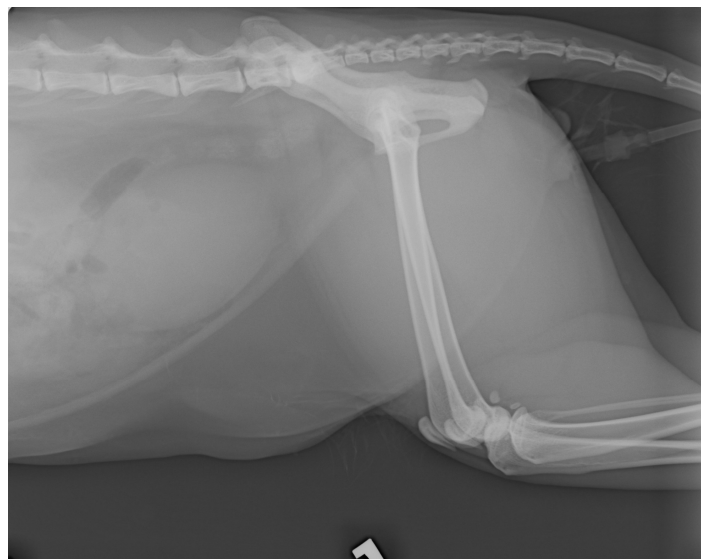


Figura 2: Imagem ultra-sonográfica da bexiga do Preto. No seu interior observam-se focos hiperecogénicos (cristais urinários).

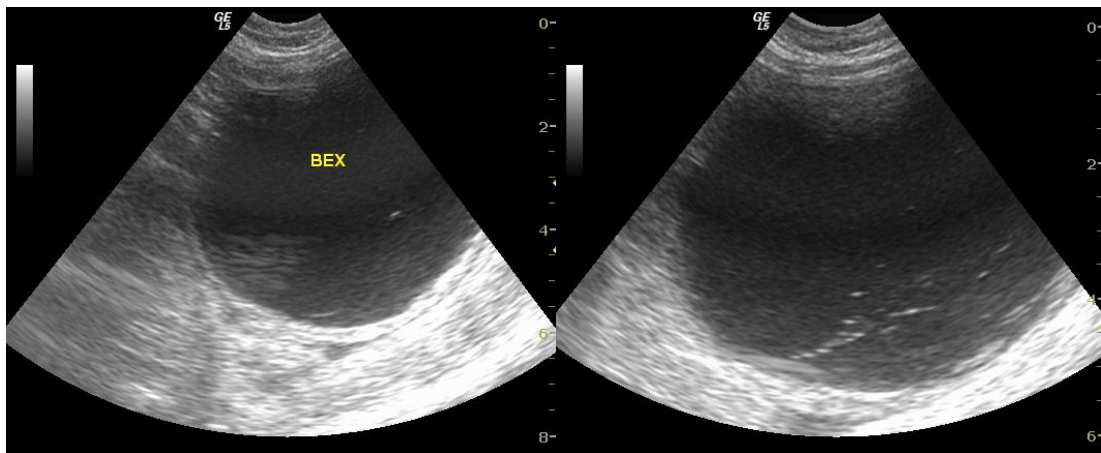
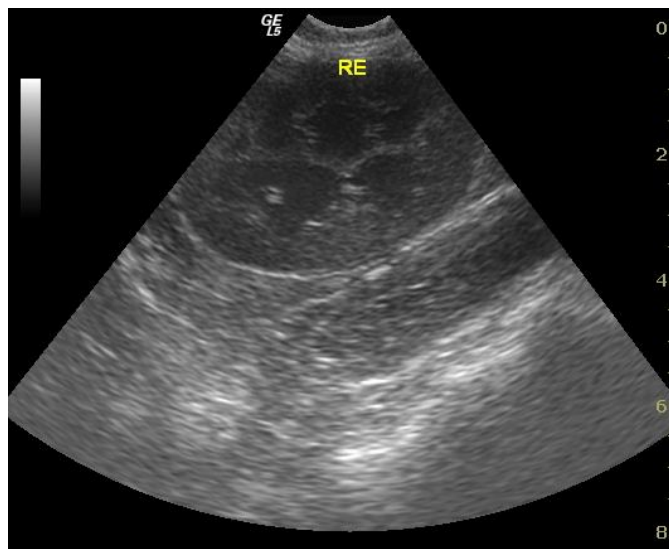


Figura 3: Imagem ultra-sonográfica do rim esquerdo do Preto. Pode-se observar a perda da diferenciação cortico-medular.



**Anexo 4 – Caso clínico: sarna demodécica**

Figura 4: Speed – dia da consulta. Zonas de alopecia na face, peito, membros anteriores e abdómen.



Figura 5: Speed – após primeiro ciclo de tratamento. Visível o crescimento de pêlo nas zonas afectadas.



**Anexo 5 – Caso clínico: bronquite alérgica felina.**

Tabela 7: Exames complementares efectuados para o caso clínico 5 (bronquite alérgica felina).

<b>Análises</b>	<b>Resultado</b>	<b>Valores de referência</b>	
Glóbulos vermelhos	9.1	5.5 - 10.0	10 <sup>12</sup> /L
Hemoglobina	13.9	8.2 - 15.3	g/dL
Hematócrito	41.5	24.0 - 46.0	%
VCM	45.5	37.0 - 55.0	fL
CHCM	33.4	26.2 - 35.9	g/dL
RDW	14.9	13.8 - 21.1	%
HDW	2.2	1.5 - 2.8	g/dL
Plaquetas	155.0	156.0 - 626.0	10 <sup>9</sup> /L
VPM	16.9	10.2 - 25.8	fL
Glóbulos Brancos	6.7	5.5 - 19.5	10 <sup>9</sup> /L
Neutrófilos	5.9	2.5 - 12.5	10 <sup>9</sup> /L
Linfócitos	0.5	1.5 - 6.5	10 <sup>9</sup> /L
Monócitos	0.1	0.1 - 1.1	10 <sup>9</sup> /L
Eosinófilos	0.1	0.1 - 1.5	10 <sup>9</sup> /L
Basófilos	0.0	< 0.1	10 <sup>9</sup> /L
Neutrófilos (%)	88.5	40.5 - 86.2	%
Linfócitos (%)	7.9	6.3 - 50.0	%
Monócitos (%)	1.3	0.9 - 9.2	%
Eosinófilos (%)	1.8	0.5 - 18.1	%
Basófilos (%)	0.1	< 0.6	%
Ureia	32.0	25.0 - 55.5	mg/dL
Creatinina	1.3	0.5 - 2.0	mg/dL
ALT/GPT (Alanina aminotransferase)	42.0	10 - 70	U/L
GGT (Gama glutamiltransferase)	0.0	< 7	U/L
AST / GOT (Aspartato aminotransferase)	26.0	< 30	U/L