



Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Clínica e Cirurgia de Animais de Companhia

Mariana Pacheco

Orientador: Dr.^a Maria Ermelinda Antunes Soares Rodrigues Munz

Co-orientadores: Dr. Albert Lloret Roca & Robyn Gear

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Clínica e Cirurgia de Animais de Companhia

Mariana Pacheco

Orientador: Dr.^a Maria Ermelinda Antunes Soares Rodrigues Munz

Co-orientadores: Dr. Albert Lloret Roca & Robyn Gear

Porto 2009

Resumo

No período compreendido entre Outubro de 2008 e Março de 2009 decorreu o estágio curricular. Este foi repartido entre duas instituições, o Hospital Clínica Veterinária da Universidade Autónoma de Barcelona e o The Queen's Veterinary School Hospital, na Universidade de Cambridge.

O estágio permitiu assistir e cooperar em diversas áreas que englobam a clínica e cirurgia de pequenos animais, nomeadamente consultas externas, cirurgias, internamento e urgências veterinárias. O objectivo pretendido com estágio seria, além de experiência, conhecimento, autonomia e prática clínica a nível de diagnósticos e tratamentos, a capacidade de decisão e estruturação de raciocínio diagnóstico. Deste modo, concretizou-se no fundamental o exigido à realização de um estágio, passando pelo aprofundamento e aperfeiçoamento dos conhecimentos e de técnicas nas mais distintas áreas que constituem a prática veterinária, tal como a medicina interna, a neurologia, a dermatologia e a cirurgia de tecidos moles, a oftalmologia e a ortopedia.

Este período fundamental no Mestrado Integrado em Medicina Veterinária ofereceu a possibilidade de colaborar com equipas de excelentes médicos e auxiliares, que pela sua prática e conhecimento transmitiram a importância do trabalho de equipa, da abordagem sistemática ao paciente e da relação Médico Veterinário, Paciente e Cliente.

Este relatório reflecte o seguimento de vários casos clínicos que foram acompanhados durante o estágio curricular. É de salientar a extrema importância e mais-valia da realização dos casos clínicos na capacidade de pesquisa e investigação alcançando-se assim consolidação nos conhecimentos.

Agradecimentos

Quero agradecer aos meus queridos Pais, à minha Mana, à minha linda Tia Domi, Tia Rosi e Tio António, à minha Madrinha e Rodrigo e restante família pelo amor, carinho, valores, força e sabedoria que me dedicaram durante toda a minha vida, motivando e tornando-me na pessoa que hoje sou.

Um especial agradecimento às minhas amigas Bárbara e Marta que mais que família, são irmãs.

Ao João Pedro Neves pelo carinho, apoio, motivação, compreensão e paciência!

Às minhas queridas amigas, manas e companheiras Miki, Tini, Luísa, Joninhas, Vi, Filipa, Cláudia a pelos bons, excelentes e menos bons momentos.

À Sofia Fernandes, Gisele e Zé Branco pela amizade em Barcelona e à Maria José Novais, pelo apoio e carinho em Cambridge.

Ao Dr. Albert Loret Roca pela orientação, amizade sabedoria e ajuda durante o meu estágio em Barcelona.

À Dr^a Robyn Gear pela orientação em Cambridge.

Ao Dr. Xavier Roura, Dr. Ignacio Durall, Dr. Jauma Martorell, Dr.^a Josep Pastor, Dr.^a Marta Planellas, Dr.^a Mar, Dr. Sérgio González, Dr.^a Teresa Peña, Sandra, Cármen e Jordi por mostrarem o que é o verdadeiro trabalho de equipa, amizade e humildade. A todo restante pessoal da UAB pelo apoio, compreensão e disponibilidade.

À Dr.^a Maria Ermelinda Antunes Soares Rodrigues Munz pela disponibilidade em ser minha orientadora.

A todos os professores do ICBAS pelo ensino e orientação intelectual e profissional.

"A compaixão para com os animais é das mais nobres virtudes da natureza humana." - Charles Darwin

Índice

Capa	i
Contra-Capa	ii
Resumo	iii
Agradecimentos	iv
Índice	v
1- Caso Clínico nº 1:	
. Urologia - DTUIF com obstrução uretral por urolitíase de estruvite	1
2- Caso Clínico nº2:	
. Pneumologia - Epistaxis secundária a infecção por <i>Ehrlichia canis</i>	7
3- Caso Clínico nº3:	
. Dermatologia - Atopia	13
4- Caso Clínico nº4:	
. Oftalmologia - Uveíte anterior aguda por <i>Leishmania infantum</i>	19
5- Caso Clínico nº5:	
. Oncologia - Mastocitoma	25
6- Anexos	
. Bibliografia	31
. Abreviaturas	32
. Caso Clínico nº2	33
. Caso Clínico nº3	33
. Caso Clínico nº5	34

Caso Clínico nº1: Urologia - DTUIF com obstrução uretral por urolitíase de estruvite

Caracterização do paciente e motivo da consulta: Cosita, gato, macho castrado (vasectomia), Europeu comum, com 2 anos e meio de idade e 7 kg de peso, apresentou-se à consulta com queixa de episódios de “urina com cor vermelha nas últimas 2 semanas, ter vomitado quatro vezes ontem e não comer nem urinar desde ontem”.

Anamnese: O Cosita estava correctamente vacinado e desparasitado externa e internamente. Vivia em Montcada, num apartamento, sem acesso ao exterior, a ervas, lixo ou tóxicos e sem outros coabitantes animais. Não tinha hábito de escavar a terra nem realizava viagens. Comia ração seca de qualidade superior e tinha livre acesso a água. Fezes normais. Actualmente não tomava nenhuma medicação e foi sujeito a uma única intervenção cirúrgica, a castração, há cerca de um ano e meio atrás. Após os donos verificarem a cor vermelha da urina, levaram o Cosita ao veterinário habitual, o qual não realizou qualquer exame e o tratou com corticoterapia injectável e amoxicilina + ácido clavulânico (ambos de dose desconhecida), sem se ter verificado melhoria. O Cosita não apresentava outros problemas quando foi realizada uma breve anamnese dirigida aos restantes sistemas.

Exame físico geral: O paciente apresentava-se ligeiramente deprimido, com atitude normal em estação, decúbito e movimento. O grau de desidratação era inferior a 5% e a condição corporal foi classificada como moderadamente obesa (4/5). As mucosas oral, ocular, prepucial, perianal e anal estavam rosadas, húmidas e brilhantes, com um TRC inferior a 2 segundos na mucosa oral. Os gânglios linfáticos apresentavam-se normais à palpação. A temperatura rectal era de 37,7 °C, com reflexo perineal e tónus anal adequados, não se verificando a presença de sangue, muco ou parasitas no termómetro. Os movimentos respiratórios eram regulares, rítmicos, de profundidade normal, costo-abdominais, de relação inspiração: expiração 1:1,3, sem uso de prensa abdominal nem músculos acessórios e com frequência de 20 rpm. O pulso era regular, rítmico, bilateral, simétrico, sem ausências, de amplitude normal e com frequência de 200 bpm. Não se verificaram anomalias na auscultação cardio-pulmonar nem na palpação abdominal.

Exame dirigido ao aparelho urinário: Anamnese dirigida ao aparelho urinário: os donos não sabiam definir a quantidade diária de água que o Cosita bebia, nem a quantidade diária de urina até ontem. Desde ontem não urinava. Exploração do aparelho urinário: ambos os rins estavam normais à palpação (localização, tamanho, superfície, consistência, forma e mobilidade), a bexiga estava distendida, com parede de consistência normal a aumentada e o Cosita manifestou dor à palpação. O pénis não apresentava alterações.

Diagnósticos diferenciais (hematúria + anúria por obstrução urinária), por ordem decrescente de probabilidade: urólitos; neoplasia (intra e extraluminal), corpos estranhos, inflamação/edema da uretra ou tecidos circundantes; rolhões uretrais, estrituras, hemorragia (extraluminal) e

desordens funcionais (espasmo uretral, dissinergia reflexa).

Tratamento inicial: Após exame geral do Cosita, efectuou-se a descompressão da bexiga por cistocentese e realizaram-se os exames complementares.

Exames complementares: Hemograma: todos os parâmetros normais. Bioquímica sérica: BUN 72 mg/dl (n: 20-50); creatinina 5,3 mg/dl (n: 0,8-2,4); Na⁺, K⁺ e Cl⁻ com valores dentro dos intervalos de referência. RX abdominal (LL e VD): 3 urólitos radiopacos com cerca de 3-5 mm cada, 1 na bexiga e 2 na uretra, caudal à zona onde estariam localizadas as glândulas bulbouretrais. Ecografia abdominal: cálculos na bexiga. Urianálise (por cistocentese): Análise macroscópica: cor vermelha, transparente; densidade 1,035 (n:> 1,030); Tira reactiva - pH 8 (n:5,5-7), leucócitos +++ (n: negativo); sangue ++++(n: negativo a +); proteínas +++ (n: negativo a ++); os restantes valores encontravam-se normais; sedimento urinário: ausência de bactérias e leucócitos; presença de eritrócitos; células epiteliais 1-2 (ocasionais); cilindros ocasionais; visualização de cristais de estruvite. Cultura bacteriana: negativa.

Diagnóstico: DTUIF (Doença do Tracto Urinário Inferior Felino) com obstrução urinária por urólitos de estruvite.

Tratamento (cont.): Posteriormente procedeu-se à sedação e algaliação do Cosita. Foi aplicada lidocaína topicamente e realizada anestesia com propofol (6,6 mg/kg IV). Introduziu-se o catéter urinário na uretra e efectuou-se um flush de solução salina (para distender a uretra e deslocar os cálculos). Após a desobstrução, o Cosita continuou hospitalizado, sendo-lhe administrada fluidoterapia IV com um litro de solução salina (0,9%), à taxa de manutenção, suplementada com KCl (5 mEq/250 ml IV) e buprenorfina (0,02 mg/kg IV QID). O catéter permaneceu durante 3 dias da hospitalização para evitar recorrência da obstrução. A hospitalização, além de assegurar a inexistência de recorrências, permitiu a avaliação dos valores de BUN, creatinina, electrólitos e a micção e atitude do Cosita. Ao 4º dia, o Cosita tinha controle na micção, mas com um pouco de estrangúria. A bioquímica e urianálise estavam normais e o seu apetite também. Teve alta e seguiu para casa com tratamento de buprenorfina 0,05ml/kg PO TID e prazosin 0,5mg/kg PO TID (ambos durante 7 dias) e dieta húmida s/d Hill's® (como terapia a longo prazo). Foi também recomendado aumentar a quantidade água de bebida e ficou prevista uma revisão passado 1 mês.

Discussão: Com base na anamnese, exame físico e exame dirigido ao aparelho urinário, definiram-se como principais problemas do Cosita: anúria, urina vermelha (possível hematória), dor à palpação e aumento do volume vesical, vômito, anorexia e ligeira depressão. A presença de taquicardia (200 bpm) poderia não ser um problema clínico porque é muito variável em gatos, nomeadamente devido ao stress da manipulação. Consideraram-se assim como diagnósticos diferenciais para hematória combinada com anúria por obstrução urinária (considerando que o processo que causou a obstrução provocou a hematória), por ordem decrescente de probabilidade: 1º - urólitos (sendo os mais frequentes a estruvite e o oxalato de

cálcio); 2º - neoplasias (intra ou extraluminal), corpos estranhos, inflamação/edema da uretra ou tecidos circundantes. Os diagnósticos menos prováveis eram: rolhões uretrais (precipitados de cristais, principalmente estruvite com matriz coloidal), estrituras, hemorragia (extraluminal) e desordens funcionais (espasmo uretral, dissinergia reflexa) (Houston *et al.* 2003). Os rolhões uretrais, apesar de serem das causas mais comuns de obstrução uretral, foram considerados pouco prováveis uma vez que estes raramente estão associados a hematuria (Houston *et al.* 2003). Por sua vez, o espasmo uretral foi considerado pouco provável porque é mais comum após desobstrução e raramente é causa primária de obstrução (apesar de contribuir para o aumento da dificuldade em urinar). A dissinergia reflexa, disfunção neurológica que resulta na incapacidade de relaxamento uretral, é uma anomalia funcional rara daí não ter sido incluída na lista dos diferenciais mais prováveis. As estrituras também não foram consideradas das causas mais prováveis de obstrução devido a ausência de história de trauma ou cirurgia. Os coágulos não foram considerados como diferencial pois a hematuria foi considerada como secundária à causa da obstrução e não como a causa primária da obstrução.

No RX abdominal observou-se a presença de 3 urólitos radiopacos com cerca de 3-5 mm cada, 1 na bexiga e 2 na uretra. A boa visualização dos cristais no RX, muito radiopacos, confirmou a hipótese de urolitíase por estruvite e identificou o local da obstrução. Pela ecografia abdominal, confirmou-se também o diagnóstico pois visualizou-se o cálculo vesical. O RX e a ecografia abdominal permitiram também descartar as hipóteses de neoplasias, edemas/inflamações e mesmo de corpos estranhos.

Após colheita de urina, por cistocentese, efectuou-se a urianálise. A densidade urinária (1,035) indicou que não havia disfunção renal. Em casos de urolitíase, pode-se também verificar a presença de leucócitos na urina, mas não foi o caso de Cosita. Apesar de já praticamente descartadas por imagiologia, se uma inflamação (de origem infecciosa ou não) ou uma neoplasia fossem a causa de obstrução, também se poderiam observar leucócitos no sedimento urinário. A identificação de sangue na tira urinária e sedimento confirmou que havia hematuria. As proteínas elevadas podem dever-se à presença de sangue na urina, mas é importante referir que, em urinas alcalinas (caso do Cosita), pode haver uma falsa elevação das proteínas na urina. No sedimento urinário e cultura bacteriana não se visualizaram bactérias, o que descartou a presença de infecção urinária. Quanto à cultura urinária, há autores que defendem que não há motivo para fazer urocultura no caso de ser a primeira obstrução ou se não há evidência de bacteriúria ou piúria na urianálise (Ettinger & Feldman 2008), tal como aconteceu no Cosita. A identificação de cristais de estruvite no sedimento urinário estabeleceu o diagnóstico de urolitíase por estruvite como causa da obstrução. A elevação da BUN, resultante da obstrução urinária pós-renal, indicou que o Cosita estava azotémico. A creatinina elevada devia-se também à obstrução pós-renal. Os valores de PT, ALT e FA estavam normais, assim como os valores de Na⁺, Cl⁻, K⁺. Se o potássio estivesse

aumentado, seria recomendado realizar um ECG, devido ao risco de arritmias por hipercalémia, com possibilidade de morte do animal. O risco de arritmias por hipercalémia é maior quando o paciente apresenta bradicardia, o que também não era o caso do Cosita (Rieser 2005). Poderiam ter sido realizados ainda outros exames complementares como: cistografia de duplo contraste (que permitiria ver o lúmen vesical, mas é importante principalmente para urólitos não radiopacos - urato) e uretroscopia e radiografias contrastadas (que poderiam evidenciar melhor a presença de estreitamento da bexiga, tumor, pólipos ou urólitos) (Ettinger & Feldman 2008).

Através dos exames complementares, foi possível definir o diagnóstico do Cosita: DTUIF, com obstrução uretral por urolitíase de estruvite. A DTUIF ocorre maioritariamente no Inverno, em climas secos, tendo maior incidência em machos castrados, entre os 2 a 6 anos de idade, com excesso de peso, actividade diminuída e sedentários (Ettinger & Feldman 2008; Fisher 2006). O facto de ser um gato doméstico de pelo curto traduz uma maior probabilidade de desenvolver urólitos de estruvite (Houston *et al.* 2003). Todas estas características se adequavam ao Cosita. A principal causa de obstrução em gatos machos são os rolhões uretrais (estruvite com matriz proteinácea) e, logo a seguir, os mais frequentes são os urólitos por si só (Ettinger & Feldman 2008). Os urólitos de estruvite e oxalato de cálcio são os mais comuns em gatos, mas a visualização de cristais na urina não significa obrigatoriamente risco de urolitíase (Houston *et al.* 2003). Para existir urolitíase, é necessário um ambiente adequado, nomeadamente uma elevada concentração de formadores de urólitos na urina, pH adequado e tempo necessário no tracto urinário para a sua formação (Houston *et al.* 2003; Ettinger & Feldman 2008). A estruvite, o carbonato de cálcio e o fosfato de cálcio são menos solúveis em pH alcalino. Tal era o caso do Cosita, já que o pH da sua urina era de 8 (Ettinger & Feldman 2008). Os de oxalato de cálcio, pelo contrário, surgem em gatos com urina ácida (Ettinger & Feldman 2008). Num estudo recente, em que se alimentaram gatos saudáveis com o triplo da quantidade normal de magnésio, surgiram urólitos de estruvite na urina. Considerou-se então que o magnésio era um factor primário da urolitíase por estruvite (Houston *et al.* 2003). Ainda é importante referir que, ao contrário do que se acontece em cães, normalmente a urolitíase em gatos verifica-se em urina estéril, tal como no caso do Cosita.

No caso de DTUIF, a obstrução uretral é uma condição frequente em machos e rara em fêmeas (Ettinger & Feldman 2008; Rieser 2005; Fisher 2006). Nas fêmeas os sinais normalmente limitam-se a disúria e hematória, enquanto no macho a disúria e hematória só são apercebidas numa fase inicial (Fisher 2006). Se houver obstrução, além das tentativas improdutivas de urinar, o macho pode apresentar também sinais de depressão, vômitos e anorexia (por urémia pós-renal), como se verificou no Cosita (Ettinger & Feldman 2008). Devido à excessiva resistência de saída da urina, pode haver aumento da pressão que leva a distensão vesical, tal como no caso do Cosita (Ettinger & Feldman 2008). As consequências da obstrução dependem do local, do grau e do tempo de obstrução. No Cosita a obstrução tinha

acontecido há cerca de 24 horas, mas, num paciente que esteja obstruído durante 4 a 6 dias, a morte acontece por urémia, causada pela alteração do fluxo e equilíbrio electrolítico e a acumulação de produtos do metabolismo (Ettinger & Feldman 2008).

Após exame geral do Cosita, efectuou-se a descompressão da bexiga por cistocentese e realizaram-se os exames complementares: bioquímica sérica (para identificar possível hipercalémia), hemograma, urianálise e depois RX para tentar localizar a obstrução. Posteriormente procedeu-se à sedação e algaliação do Cosita. Foi aplicada lidocaína topicamente e realizada anestesia com propofol (6,6 mg/kg IV). Introduziu-se o catéter urinário na uretra e efectuou-se um flush de solução salina (para distender a uretra e deslocar os cálculos). Após a desobstrução, o Cosita continuou hospitalizado, sendo-lhe administrada fluidoterapia IV com um litro de solução salina, 0,9%, à taxa de manutenção, suplementada com KCl (5 mEq/250 ml IV) para prevenir hipocalémia pós-obstrutiva, que é frequente até 24 horas após desobstrução. De facto, normalmente a excreção fraccional do potássio aumenta após desobstrução, geralmente derivada do aumento da disponibilidade do sódio no túbulo distal onde há trocas de sódio por potássio. A buprenorfina também foi administrada durante a hospitalização na dose recomendada (0,02 mg/kg IV QID). Este fármaco é um opióide agonista comumente usado para analgesia em casos de DTUIF aguda, que facilita a remoção dos urólitos (Houston *et al.* 2003). O catéter permaneceu durante 3 dias da hospitalização para evitar recorrência da obstrução. Esta hospitalização permitiu assegurar a ausência de recorrências, além de tornar possível a avaliação dos valores de BUN, creatinina e electrolitos. A micção e a atitude do Cosita também foram avaliadas. Após 4 dias, o Cosita começou a ter controlo na micção, apesar de ainda apresentar alguma estrangúria. Os valores da bioquímica e urianálise estavam normais e tinha recuperado o apetite. Foi para casa medicado com buprenorfina 0,05ml/kg PO TID durante 7 dias. Para diminuir o espasmo uretral, é possível utilizar fenoxibenzamine ou prazosin durante 7 dias (Ettinger & Feldman 2008). O prazosin (que foi o usado no Cosita, na dose de 0,5mg/kg PO TID, durante 7 dias) é um antagonista α 1-adrenérgico que aumenta a contractilidade da bexiga (Houston *et al.* 2003). É usado para sedação e actua como anti-espasmódico em obstruções uretrais, tendo como efeitos secundários a hipotensão/sedação (Ettinger & Feldman 2008). O uso de antibióticos é contra-indicado no caso de não existir infecção bacteriana (como no caso do Cosita), devido à possibilidade de desenvolver resistências (Ettinger & Feldman 2008). Os acidificantes de urina são contra-indicados no caso de animais azotémicos ou urémicos e, por essa razão, não foram administrados ao Cosita (Houston *et al.* 2003). Foi também recomendada dieta húmida s/d Hill's[®], uma dieta menos calórica e com baixos níveis de magnésio, indicada para dissolução dos cristais de estruvite (Houston *et al.* 2003; Ettinger & Feldman 2008; Forrester & Roudebush 2007). Essa dissolução da estruvite costuma demorar cerca de 36 dias (Ettinger & Feldman 2008; Forrester & Roudebush 2007). No entanto, é importante referir que a hipomagnesiémia e

as dietas acidificantes de urina favorecem o desenvolvimento do oxalato de cálcio (Houston *et al.* 2003; Ettinger & Feldman 2008; Forrester & Roudebush 2007). No caso do Cosita, também se aconselhou o aumento da água de bebida, para acidificar a urina e manter o pH abaixo de 6,4. Para aumentar a ingestão de água podem usar-se várias técnicas, como aumentar a ingestão de sal, adicionar água à comida, fontes de água, entre outras (Forrester & Roudebush 2007). A consulta de revisão foi marcada para 30 dias depois, para se avaliar a dissolução dos urólitos através de urianálise e RX. O pH deve nessa altura apresentar-se mais ácido (Forrester & Roudebush 2007).

O prognóstico do Cosita era reservado, uma vez que, apesar de já controlar a micção, ainda apresentava estrangúria. Segundo um estudo, a percentagem de recorrências de obstrução uretral é de cerca de 35% (Forrester & Roudebush 2007). A uretostomia perineal está indicada quando ocorre uma segunda obstrução (Ettinger & Feldman 2008).

Caso Clínico nº2: Pneumologia - Epistaxis secundária a infecção por *Ehrlichia canis*

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Roig era um cão, macho inteiro, de raça Samoyedo, com 3 anos de idade e 29 kg de peso. Apresentou-se à consulta com epistaxis desde há cerca de 2 horas.

Anamnese: O Roig estava correctamente vacinado e desparasitado externa e internamente. Vivia em Santa Maria D'Olo numa vivenda com acesso a um quintal privado, não tendo contacto com outros animais, nem acesso a lixos, ervas ou tóxicos. Alimentado com uma ração comercial seca, de qualidade superior e com acesso livre a água. Não tinha antecedentes médicos ou cirúrgicos. Nunca viajou e não estava a tomar qualquer medicação. O proprietário referiu que, nesse dia, quando foi almoçar a casa, “encontrou o Roig a sangrar pelo nariz”. Não soube definir se o sangramento era uni ou bilateral nem quando começou. O proprietário referiu ainda que o Roig era um cão bastante activo, sem qualquer relutância ao exercício. Nunca demonstrou dificuldades respiratórias, tosse ou espirros, nem qualquer tipo de descargas nasais. Em relação aos restantes sistemas, não foram referidas quaisquer alterações.

Exame físico geral: O Roig apresentava temperamento equilibrado e atitude normal. O grau de desidratação era inferior a 5% e a condição corporal foi classificada como normal (3/5). As mucosas oral e anal estavam rosadas, húmidas e brilhantes, com um TRC inferior a 2 segundos na mucosa oral. A temperatura rectal era de 38,6°C, com reflexo perineal e tónus anal adequados, sem conteúdo anormal no termómetro. Os movimentos respiratórios eram regulares, rítmicos, de profundidade normal, costo-abdominais, de relação inspiração: expiração 1:1,3, sem uso de prensa abdominal nem músculos acessórios e com frequência de 28 rpm. O pulso era regular, rítmico, bilateral, simétrico, sem ausências, de amplitude normal e com frequência de 120 ppm. Não se verificaram anomalias na auscultação cardio-pulmonar nem na palpação abdominal. Os gânglios linfáticos não apresentavam alterações à palpação. O Roig apresentava epistaxis aguda bilateral e petéquias (cerca de 3 na mucosa oral e 10 na pele da região perineal). Olhos e ouvidos sem alterações. **Exame dirigido ao aparelho respiratório:** Epistaxis bilateral; sem estridor nasal; prova de permeabilidade das narinas: ambas as narinas estavam permeáveis e com uma boa coluna de ar; seios frontais paranasais: normais (à inspecção, palpação e percussão); laringe e traqueia: inspecção e palpação normais (a palpação não induziu tosse); auscultação pulmonar: normal.

Diagnósticos diferenciais para epistaxis bilateral e petéquias: trombocitopénia (por *diminuição da produção* - ehrlichiose, leishmaniose, neoplasia e aplasia da medula óssea, idiopática; *por aumento da destruição* - imunomediada idiopática ou secundária a neoplasia e infecção como ehrlichiose ou dirofilariose; *por sequestro* - hepatomegália, esplenomegália e linfoma; *por aumento do consumo* - vasculite causada por rickettsiose, dirofilariose e neoplasia); trombocitopatia adquirida (ex: ehrlichiose, leishmaniose e mieloma múltiplo). Outras

causas consideradas menos prováveis: hipertensão primária; síndrome de hiperviscosidade (como mieloma múltiplo e policitemia); infecções fúngicas (como aspergilose e penicilose), parasitárias ou bacterianas; neoplasias nasais; trauma nasal; corpo estranho e abscessos dentários; rinite alérgica e rinite linfoplasmocítica.

Exames complementares: Hemograma: plaquetas $60 \times 10^9/L$ (N: $200-500 \times 10^9/L$), restantes valores normais; Bioquímica: parâmetros analisados dentro dos valores normais; Tempo de hemorragia: 3,4 min (N: 2-4 min); Painel de coagulação: PT - 8 seg (N: 6,8-8,7 seg) e TTPA - 25,1 seg (N: 14,5-25,6 seg); Sorologias de Ehrlichia e Leishmania: positivo para *Ehrlichia*, negativo para *Leishmania*; RX (LL e VD) torácicos e abdominais: sem alterações; Ecografia abdominal: sem alterações. Esfregaço sanguíneo: média de 8 plaquetas por campo, na objectiva de imersão (N: 10-25) e não foram encontrados hemoparasitas (não exclui diagnóstico).

Diagnóstico: Epistaxis aguda bilateral secundária a infecção por *Ehrlichia canis*.

Tratamento: O Roig foi medicado com doxiciclina 5mg/kg BID PO e famotidina 0,5mg/kg BID PO, ambos durante 28 dias. Aconselhou-se a utilização profilática de uma coleira ectoparasiticida (Preventic®). No dia seguinte, por contacto telefónico, o proprietário referiu que o Roig não voltou a apresentar epistaxis. Aconselhou-se consulta de revisão passadas 2 semanas, mas o proprietário deveria entrar em contacto caso ocorresse qualquer alteração do estado geral do Roig ou o reaparecimento da epistaxis.

Discussão: Com base na anamnese, exame físico e exame dirigido ao aparelho respiratório, definiram-se como principais problemas do Roig: epistaxis bilateral e petéquias (cerca de 3 na mucosa oral e 10 na pele da área perineal). A trombocitopenia e a trombocitopatia adquirida eram as causas mais prováveis. Não foram consideradas outras causas de trombocitopenia ou trombocitopatia como: septicemia e endotoxemia (originariam mais alterações no exame geral); drogas e vacinas (devido à não evidência pela história do Roig); DIC, bacteriemia e urémia (originariam mais alterações no exame geral); severa hemorragia (normalmente origina uma hipotermia inicial). As petéquias e epistaxis também poderiam ser causadas por coagulopatias congénitas mas estas seriam pouco prováveis na idade do Roig. As causas adquiridas de deficiência nos factores de coagulação, como por exemplo a toxicidade por rodenticidas, não foram consideradas por não existirem dados indicativos na história clínica. Além disso, as coagulopatias tendem a provocar hemorragias internas e não petéquias. A criptococose também não foi considerada por ser mais comum em gatos (Gieger & Northrup 2004). Segundo o exame físico e a história do Roig, a hipertensão e o síndrome da hiperviscosidade eram diagnósticos pouco prováveis. A hipertensão porque as características do pulso se encontravam normais. Em caso de síndrome da hiperviscosidade, o Roig apresentaria mais sinais multissistémicos, nomeadamente anorexia, letargia e depressão. Além disso, o síndrome da hiperviscosidade raramente causa petéquias (Gieger & Northrup 2004). O trauma e as

patologias dentárias, pela inexistência de história de trauma e pela ausência de dor e anormalidades no exame dirigido, foram considerados dos processos locais menos prováveis (Gieger & Northrup 2004). As neoplasias nasais, as rinites e os corpos estranhos também se consideraram pouco prováveis. As primeiras são mais frequentes em cães mais velhos, as rinites geralmente não resultam em epistaxis como primeiro sinal e os corpos estranhos normalmente causam espirros (inexistentes no Roig) (Gieger & Northrup 2004). No hemograma, a trombocitopenia verificada era sugestiva de defeitos de hemostase primária. Estes podiam incluir a trombocitopenia (por consumo, destruição, sequestro ou diminuição da produção de plaquetas) e a trombocitopenia. Na análise bioquímica, as enzimas hepáticas normais apoiaram o descarte de hepatomegalia e a ausência de leucograma inflamatório apoiava o descarte de doenças inflamatórias. A ausência de hiperglobulinemia favorecia a eliminação de causas neoplásicas e infecções crónicas (Gieger & Northrup 2004). O tempo de hemorragia estava ligeiramente aumentado, o que era compatível com a trombocitopenia verificada na contagem plaquetária do Roig. No entanto, é importante referir que, no caso do número de plaquetas ser normal, a trombocitopenia também poderia aumentar este tempo. O tempo de protrombina e o tempo de tromboplastina parcial activada são efectuadas para testar a hemostase secundária (factores de coagulação). Estes testes estariam indicados após descarte de anomalias da hemostase primária (número e função plaquetária), o que não foi o caso, uma vez que se verificou trombocitopenia. Estas provas foram efectuadas por rotina mas não eram necessárias, uma vez que as coagulopatias nem sequer foram consideradas como diferenciais. Os RX apoiaram o descarte de neoplasias, nomeadamente pela ausência de evidência de metástases. Na ecografia abdominal não se observaram organomegalias, nomeadamente hepatomegalia ou esplenomegalia. A urianálise, se efectuada, poderia demonstrar hematúria ou proteinúria, devido a hemorragias do tracto urinário (Heseltine *et al.* 2003). Outras provas, como flutuação fecal, citologias nasais, RX nasal, rinoscopia e biopsia nasal, não foram realizadas, uma vez que eram dirigidas a causas consideradas menos prováveis. O resultado positivo na serologia para *Ehrlichia* permitiu o diagnóstico. É importante referir que os resultados destas serologias (ELISA e IFA) podem ser falsos negativos e falsos positivos (caso de animais que apenas estiveram expostos ao agente) (McQuiston *et al.* 2003; Heseltine *et al.* 2003). A electroforese das proteínas também poderia ter sido efectuada, apesar de normalmente a gamopatia policlonal (ou, menos frequentemente, a gamopatia monoclonal) só se verificar na fase crónica da ehrlichiose (Neer & Harrers 2006; Nelson & Couto 2008). Outros testes possíveis para diagnóstico de ehrlichiose seriam a cultura bacteriana, o PCR e o Western blotting a partir de amostras sanguíneas (Neer & Harrers 2006). Estes testes podem mesmo distinguir o tipo de organismo presente (Neer & Harrers 2006). O diagnóstico definitivo de ehrlichiose é apenas confirmado por citologia pela visualização da mórula no “buffy coat”, em aspirados de fígado, baço ou gânglios linfáticos (Heseltine *et al.*

2003). No entanto, a mórula é difícil de encontrar, uma vez que só está presente transitoriamente na fase aguda da doença (Heseltine *et al.* 2003). O diagnóstico é portanto mais presuntivo, baseado nos sinais clínicos, serologia positiva e resposta positiva ao tratamento apropriado. No caso do Roig, a resposta positiva ao tratamento confirmou o diagnóstico de ehrlichiose, descartando a hipótese da serologia do Roig ser um falso-positivo. A ehrlichiose é uma doença infecciosa causada por rickettsias do género *Ehrlichia* (Heseltine *et al.* 2003). As ehrlichioses são divididas de acordo com a linhagem de células sanguíneas pelas quais têm predisposição, podendo ser monocíticas, granulocíticas ou trombocíticas (Heseltine *et al.* 2003; Neer & Harrers 2006). A ehrlichiose monocítica canina (EMC) é causada pela bactéria *Ehrlichia canis*, *E. chaffeensis* e *E. risticii* (Heseltine *et al.* 2003). A *E. canis* é a mais comum e a que provoca sintomatologia mais severa (Nelson & Couto 2008). A ehrlichiose está descrita mundialmente, mas há maior concentração nas regiões tropicais e subtropicais devido à distribuição geográfica do seu vector, a carraça *Rhipicephalus sanguineus* (Neer & Harrers 2006). O *R. sanguineus*, além de vector, é considerado reservatório primário de *E. canis* e é capaz de a transmitir durante cerca de 155 dias, em qualquer estágio de desenvolvimento (Nelson & Couto 2008). O vector fica contagiado quando ingere sangue canino com leucócitos infectados, principalmente durante a fase aguda da doença (Neer & Harrers 2006). A infecção noutra cão ocorre quando este vector, por mordida, se alimenta do sangue do cão e contamina o local da mordedura (Neer & Harrers 2006). Pode também ter uma origem iatrogénica, por meio de transfusão sanguínea (Neer & Harrers 2006). A infecção por *E. canis* ocorre em três fases: a aguda, a subclínica e a crónica (Neer & Harrers 2006). A fase aguda começa 1 a 3 semanas após infecção e dura 2 a 4 semanas (Nelson & Couto 2008; Heseltine *et al.* 2003). Durante a fase aguda, a bactéria invade as células mononucleares tecidulares, multiplica-se e provoca hiperplasia no baço, fígado e gânglios linfáticos. As células infectadas são transportadas pela corrente sanguínea para pulmões, rins e meninges, aderindo-se ao endotélio vascular e produzindo vasculite e infecção do tecido subendotelial. A bactéria invade também as células mononucleares circulantes formando corpúsculos iniciais, corpos elementares e finalmente as mórulas. Os sinais na fase aguda são pouco específicos, como por exemplo febre, anorexia, depressão ou petéquias (Neer & Harrers 2006). As petéquias e o sangramento agudo nesta fase, também verificados no Roig, são geralmente causados pela combinação da trombocitopenia moderada (por consumo devido a sequestro esplénico ou por destruição imuno-mediada) e vasculite, uma vez que a trombocitopenia apresentada não é severa o suficiente para causar sangramento espontâneo (Nelson & Couto 2008). De facto, a contagem de plaquetas do Roig era de $60 \times 10^9/L$ e o sangramento espontâneo verifica-se geralmente para valores inferiores a $30 \times 10^9/L$ (Gieger & Northrup 2004). Nesta fase também poderia apresentar ligeira anemia e leucopenia, o que não se verificou no Roig. A maioria dos cães imunocompetentes sobrevivem à ehrlichiose, enquanto os animais imunocomprometidos

passam para a fase crónica (Nelson & Couto 2008). Os resultados analíticos do Roig apresentavam como única alteração a trombocitopénia, indicando que se encontrava na fase aguda da doença pois, na fase crónica, é comum a presença de pancitopénia. A fase subclínica pode durar meses a anos (Nelson & Couto 2008). Neste caso, os cães parecem saudáveis e a contagem de plaquetas pode encontrar-se dentro dos valores normais (Neer & Harrers 2006). O organismo, nesta fase, pode permanecer latente intracelularmente para progredir para a fase crónica (Nelson & Couto 2008). É na fase crónica que a maioria dos sinais clínicos e patológicos se verificam (Heseltine *et al.* 2003). Esta é caracterizada por pancitopénia decorrente do comprometimento da medula óssea que pode ser causado por mecanismos imunomediados, infecção no interior da medula óssea ou devido à destruição contínua de plaquetas (Neer & Harrers 2006). Na fase crónica, o animal pode apresentar mucosas pálidas (devido principalmente à pancitopénia), febre, fraqueza, hemorragia e edema periférico secundário a vasculite (Neer & Harrers 2003) (Tabela 1). Nesta fase, a morte pode ocorrer por perda de sangue excessiva ou por infecção secundária (predisposta devido à leucopénia) (Heseltine *et al.* 2003).

A trombocitopénia pode ser encontrada em qualquer fase da doença, sendo mais severa na fase crónica. A neutropénia pode ocorrer na fase aguda, embora não se tenha verificado no caso do Roig. Na fase aguda, a neutropénia pode dever-se à vasculite, enquanto na fase crónica é derivada da supressão da medula óssea (Nelson & Couto 2008). A anemia também poderia ocorrer: regenerativa (por perda de sangue) na fase aguda, ou crónica e não regenerativa na fase crónica (por supressão da medula óssea ou doença crónica) (Nelson & Couto 2008). Embora não tenha sido verificada no Roig, a hipoalbuminémia pode ocorrer na fase aguda devido à vasculite e na fase crónica por perda glomerular, devido à deposição de imuno-complexos ou estimulação imune (gamopatia monoclonal ou policlonal) ou por diminuição da produção por comprometimento hepático. O prognóstico nesta fase é grave (Neer & Harrers 2006). Assim, é da maior importância encontrar a causa antes de o cão entrar na fase crónica da EMC. No Roig, nenhum destes sinais se desenvolveu porque a ehrlichiose foi detectada precocemente e ele foi tratado na fase aguda da doença.

O tratamento para a ehrlichiose canina inclui agentes anti-rickettsiosos e tratamento de suporte necessário (como a hidratação, transfusões sanguíneas ou transfusões com plasma enriquecido com plaquetas). O Roig foi medicado com doxiciclina 5mg/kg BID PO e famotidina 0,5mg/kg BID PO, ambos durante 28 dias (tempo mínimo recomendado para tratamento com doxiciclina) (Nelson & Couto 2008; Neer & Harrers 2006). Outras opções terapêuticas seriam tetraciclina, cloranfenicol, dipropionato imidocarb e imicarbalide. A tetraciclina já foi considerada como tratamento de eleição, mas na actualidade a doxiciclina é usada com maior frequência (Neer & Harrers 2006). A doxiciclina é uma tetraciclina semi-sintética com propriedades anti-bacterianas e anti-rickettsiosos. Normalmente, cerca de 14 dias após o início

do tratamento com a doxiciclina, os sinais clínicos e a trombocitopénia ficam resolvidos (Nelson & Couto 2008). Se tal não ocorrer, deve ser considerado outro diagnóstico (Nelson & Couto 2008). A famotidina é um antagonista dos receptores H₂ que reduz a secreção gástrica ácida. Esta foi adicionada ao tratamento do Roig para evitar os efeitos secundários da doxiciclina, como náuseas, vómitos, diarreia e ulceração esofágica. O cloranfenicol é recomendado a cachorros com menos de 5 meses de idade, porque as tetraciclina causam amarelecimento dos dentes em erupção (Neer & Harrers 2006; Heseltine *et al.* 2003). O dipropionato imidocarb tem demonstrado vários efeitos secundários, como dor no local de administração e sinais colinérgicos, entre outros (Heseltine *et al.* 2003; Nelson & Couto 2008). Os esteróides anabólicos podem ser usados para estimular a medula óssea, mas provavelmente não são eficazes devido ao défice das células precursoras. Os anti-inflamatórios ou imunossupressores (prednisona) também podem ser usados na tentativa de evitar os efeitos imuno-mediados da ehrlichiose que causam a destruição dos eritrócitos e plaquetas (Nelson & Couto 2008). No caso do Roig não se adicionou nenhum fármaco complementar pelo facto da manifestação clínica ser recente e não apresentar outros sinais sistémicos (por exemplo, letargia, anorexia, febre) para além da epistaxis e petéquias. Por outro lado não havia necessidade de adicionar estimuladores da medula óssea, uma vez que o Roig apenas apresentava trombocitopénia ligeira e não uma pancitopénia. É importante referir que um tratamento eficaz nem sempre resulta em serologias negativas, porque os anticorpos da *E. canis* podem permanecer durante meses ou até anos (Heseltine *et al.* 2003). Geralmente, apenas cães com títulos não muito elevados antes do tratamento tendem a apresentar-se negativos após tratamento (Heseltine *et al.* 2003). Assim, a “ACVIM Infectious Disease Study Group” recomenda a monitorização da trombocitopénia e da hiperglobulinémia para avaliar a eficácia do tratamento na eliminação do organismo (Nelson & Couto 2008).

Para o Roig o prognóstico era favorável, porque ele se encontrava na fase aguda da doença (Nelson & Couto 2008). Aconselhou-se também a utilização de uma coleira ectoparasiticida como medida preventiva, uma vez que o controlo do vector é crucial para a prevenção da ehrlichiose.

Caso Clínico nº3: Dermatologia - Atopia

Caracterização do paciente e motivo da consulta: Besti (cão, macho inteiro, West Highland White Terrier, com 3 anos de idade e 8,9 kg de peso) apresentou-se à consulta com queixa de prurido generalizado há cerca de 6 meses.

Anamnese: O Besti estava correctamente vacinado e desparasitado internamente. A última desparasitação externa tinha sido há 3 semanas, com fipronil (pipetas), sendo geralmente efectuada a cada 4 a 5 semanas. Vivia em Vallirana, num apartamento, sem acesso a ervas, lixo ou tóxicos e sem coabitantes animais. Não tinha hábito de escavar a terra nem realizava viagens. Era alimentado com uma ração comercial seca, de qualidade superior, e tinha livre acesso a água. Quando os donos se aperceberam do prurido (há cerca de 6 meses), levaram o Besti a uma clínica e ele foi medicado com amoxicilina + ácido clavulânico (15mg/kg BID) e corticoterapia (dose desconhecida) durante uma semana. Iniciou também uma dieta hipoalergénica comercial (marca desconhecida). Os donos referem que houve ligeira melhoria, durante uma semana, mas voltou ao quadro inicial. O Besti nunca fez qualquer outro tipo de medicação nem tinha passado médico ou cirúrgico relevante. Nas perguntas aos restantes sistemas os donos não referiram qualquer outro problema.

Exame físico geral: O Besti apresentava temperamento equilibrado e atitude normal. O grau de desidratação era inferior a 5% e a condição corporal foi classificada como normal (3/5). As mucosas oral, ocular, prepucial, peniana e anal estavam rosadas, húmidas e brilhantes, com um TRC inferior a 2 segundos na mucosa oral. Os gânglios linfáticos apresentavam-se normais à palpação. A temperatura rectal era de 38,5°C, com reflexo perineal e tónus anal adequados, não se verificando a presença de sangue, muco ou parasitas no termómetro. Os movimentos respiratórios eram regulares, rítmicos, de profundidade normal, costo-abdominais, de relação inspiração: expiração 1:1,3, sem uso de prensa abdominal nem músculos acessórios e com frequência de 40 rpm. O pulso era regular, rítmico, bilateral, simétrico, sem ausências, de amplitude normal e com frequência de 140 ppm. Não se verificaram anomalias na auscultação cardio-pulmonar nem na palpação abdominal. **Exame dirigido dermatológico:** Anamnese – Os proprietários referiram que o Besti tinha prurido há cerca de 6 meses, com agravamento progressivo. A intensidade foi classificada como elevada (grau 4/5), durante todo o dia, com localização generalizada e sem relação com a dieta (não melhorou com a hipoalergénica comercial), banhos, tratamentos dermatológicos ou outros factores ambientais. Os proprietários referiram também que nenhum coabitante humano se encontrava afectado. Exame à distância – normal, sem alterações visíveis. Exame particular – pêlo baço, depilação resistente, pele de elasticidade e espessura normais, hipotricose e eritema na face interna das coxas, orelhas e regiões periorbitárias. Presença de 2 colaretas epidérmicas de aproximadamente 1 cm de diâmetro na face interna da coxa e axila esquerdas. Na região abdominal caudal ventral havia crostas, 1 pápula e 2 pústulas. Eritema nos espaços interdigitais, axilas, abdómen caudal

ventral, região perianal e pavilhões auriculares. As restantes áreas alvo não apresentavam alterações.

Diagnósticos diferenciais (para prurido) como diagnósticos mais prováveis: hipersensibilidade por atopia, por dermatite alérgica à picada de pulga (DAPP) ou alimentar, pioderma superficial (bacteriano ou por leveduras – *Malassezia*), *Cheiletiella*, sarna sarcóptica; como diagnósticos menos prováveis: demodicose e dermatofitose.

Exames complementares 1: Tricograma - visualizaram-se pontas partidas. Raspagem superficial - negativa. Citologias (por aposição nas lesões na face interna das coxas, axilas e abdómen) - visualizaram-se cocos e neutrófilos não degenerados. Pente fino e fita adesiva - negativos. Citologia dos dois ouvidos - negativa. Reflexo otopodal - negativo.

Diagnóstico presuntivo: DA (dermatite atópica) com pioderma bacteriano secundário.

Tratamento e evolução: O tratamento recomendado para o Besti foi cefalexina 22mg/kg PO BID (durante 21 dias) e 2 banhos semanais com peróxido de benzoílo 2,5% (Pioderm[®]) e Allermyl[®] loção (monossacarídeos, vitamina E, ácido linoleico and piroctona olamina) cada 5 horas até revisão. Deveria também aplicar selamectina (Stronghold[®]) (6mg/kg tópico), fipronil (pipetas) cada 3 semanas e dieta hipoalergénica (Hills prescription diet canine z/d ultra allergen free). Passadas 8 semanas, o Besti voltou ao hospital. Apesar das lesões secundárias estarem praticamente resolvidas, o eritema e prurido intenso permaneciam. Assim, conclui-se que a dieta hipoalergénica não tinha funcionado e foram recomendados testes de alergen.

Exames complementares 2: verificaram-se níveis elevados (superiores a 150 EA) de IgE alérgico-específica com alguns alergen, entre os quais a avelã (270), o amieiro (211), o videiro (273), *Dermatophagoides pteronyssinus* (220) e *Dermatophagoides farinae* (208).

Tratamento (cont.): Foi recomendado tratamento de hipossensibilização (ASIT) e ciclosporina (5mg/kg PO SID) durante 1 mês, com redução para 5mg/kg QOD durante 7 semanas, depois redução para 5mg/kg a cada 72 horas, até à dose de manutenção de 5mg/kg por semana. Foram também recomendados banhos semanais (mínimo 1) de clorhexidina. Recomendou-se ainda a adição de ácidos gordos essenciais (ómega 3 e 6) à dieta, manter o controlo de ectoparasitas e evitar o contacto do Besti com alergen. Passados praticamente 4 meses, o Besti encontrava-se bem e a dermatite estava controlada.

Discussão: Com base na anamnese, exame físico e exame dermatológico do Besti, definiram-se como principais problemas: prurido generalizado progressivo intenso (grau 4/5), pêlo baço, depilação resistente, hipotricose e eritema na face interna das coxas, orelhas e regiões periorbitárias, 2 colaretes epidérmicos de aproximadamente 1 cm de diâmetro na face interna da coxa e axila esquerdas, crostas na região abdominal ventral e 1 pápula e 2 pústulas na região abdominal caudal ventral. Também havia eritema nos espaços interdigitais, axilas, regiões abdominal caudal e perianal e nos pavilhões auriculares. Consideraram-se assim como diagnósticos diferenciais mais prováveis: hipersensibilidade (atopia, DAPP, alimentar),

pioderma superficial (bacteriano ou por leveduras – *Malassezia*) e sarna sarcóptica. Como diagnósticos menos prováveis, consideraram-se as foliculites (demodecose e a dermatofitose) uma vez que, nestes casos, geralmente o prurido ocorre secundariamente às lesões (Scott *et al.* 2001). No Besti, pelo contrário, o prurido antecedeu o aparecimento das lesões. A dermatite alérgica de contacto podia também ter sido considerada como diagnóstico diferencial, mas esta é muito pouco frequente (Scott *et al.* 2001). A DAPP foi descartada devido à correcta desparasitação do Besti, a distribuição da lesão (normalmente lombar em casos de DAPP), assim como os testes serológicos também não revelarem níveis elevados de IgE alérgico-específica para a saliva de pulga (apesar de poderem ocorrer falsos negativos) (Medleau & Hnilica 2006). No entanto, a frequência do fipronil foi aumentada durante o teste da dieta hipoalérgica, para assegurar que o prurido não se devia a pulgas. A alergia alimentar foi descartada pois o Besti obteve uma resposta positiva à corticoterapia e ausência de resposta à dieta hipoalérgica (deveriam ter-se verificado melhorias dos sinais clínicos passadas cerca de 10-12 semanas) (Scott *et al.* 2001). A sarna sarcóptica foi considerada devido ao quadro de prurido intenso, mas foi eliminada pela história clínica (agravamento e cronicidade dos sinais clínicos), pela ausência de reflexo otopodal e pela distribuição das lesões (normalmente nas orelhas, peito e cotovelos) (Scott *et al.* 2001). O tricograma confirmou a presença de prurido e a presença de pontas partidas confirma a alopecia traumática. A raspagem superficial negativa apoiou o descarte da sarna sarcóptica e também da *Cheiletiella*. A *Cheiletiella* pôde também ser descartada através do pente fino (ausência de ovos, excrementos de pulga e ácaros) e impressão com fita-cola (procura de ectoparasitas nas zonas de hipotricose). A impressão com fita-cola permitiu também eliminar o pioderma por *Malassezia*. Na citologia cutânea (por aposição no local das lesões) verificou-se a presença de cocos extracelulares e neutrófilos não degenerados, indicativos de inflamação estéril e colonização bacteriana (Scott *et al.* 2001). O diagnóstico presuntivo do Besti foi então considerado como atopia com sobrecrecimento bacteriano secundário.

A atopia é uma enfermidade alérgica da pele que é comum em cães e está associada a sazonalidade, apesar de no caso do Besti não se ter evidência de sazonalidade. A atopia é tradicionalmente conhecida como uma hipersensibilidade de tipo I a alérgenos inalados (Scott *et al.* 2001). Sabe-se que estes alérgenos também são absorvidos percutaneamente e passam pelas células de Langerhans para as células T (Scott *et al.* 2001). Aqui activam preferencialmente células Th2 que produzem citocinas, favorecendo assim a produção de anticorpos IgE alérgico-específicos (Scott *et al.* 2001). Estes têm um papel importante na captura dos alérgenos assim como na própria alergia (Scott *et al.* 2001). Ligam-se à superfície de mastócitos e basófilos e, na presença do alérgeno, provocam a libertação, por desgranulação, de mediadores inflamatórios (histamina, heparina, enzimas proteolíticas). Podem também induzir a síntese e libertação de outros mediadores, como leucotrienos e

prostaglandinas. Estes mediadores libertados são os principais responsáveis pela presença do prurido e eritema. Os anticorpos alergeno-específicos IgG têm sido implicados na patogénese da DA, porque também se ligam à superfície dos mastócitos, mas o seu papel exacto nesta doença não é muito claro (Scott *et al.* 2001). A predisposição por certas raças e o raro aparecimento noutras mostra grande predisposição genética da atopia. As raças mais predispostas são: Pastor Alemão, West Highland White Terrier (como o Besti), Golden Retriever, Dálmata e Schnauzer miniatura. No entanto, cães de outras raças podem desenvolver a atopia (Medleau & Hnilica 2006; Scott *et al.* 2001). Um outro factor a considerar na patogénese poderá ser a magnitude da exposição ao alergeno, nomeadamente em cães mais jovens (Scott *et al.* 2001). A atopia tem elevada predisposição hereditária e a sintomatologia desenvolve-se a partir da exposição aos alérgenos ambientais. O cão com atopia tem hipersensibilidade imunológica a substâncias comuns tanto do ambiente externo como da própria casa (Scott *et al.* 2001). Os ácaros do pó, por exemplo, são pequenas criaturas que habitam toda a casa (carpetes, camas, entre outras). Eles aderem-se á pele de humanos e animais e alimentam-se de escamas desta. Normalmente, os seus dejectos contêm os alérgenos que provocam a reacção alérgica.

A manifestação dos sinais alérgicos dá-se predominantemente entre o 1º e 3º anos de vida (relembro que o Besti tinha 3 anos) (Medleau & Hnilica 2006; Scott *et al.* 2001). Os animais atópicos normalmente apresentam muito prurido, lambem frequentemente as patas e friccionam a focinho no chão (Scott *et al.* 2001). A pele começa a ficar eritematosa e pode rapidamente progredir para um estado mais grave com infecção (bacteriana secundária), alopecia, seborreia e hiperpigmentação (Scott *et al.* 2001). O Besti apresentava sinais de atopia, como o prurido muito intenso e generalizado, eritema e hipotricose/alopécia. As orelhas podem apresentar-se também muito ruborizadas e quentes ao toque, mesmo que o cão não apresente prurido nestas (no caso do Besti, elas apresentavam eritema e hipotricose). Apesar de o Besti não apresentar nem otite nem conjuntivite, convém referir que a atopia é a principal causa de otites, sendo também uma causa frequente de conjuntivite (Piekutwska *et al.* 2008). Também os espaços interdigitais, região periorbitária, focinho, axilas e virilhas são bastante afectadas (no Besti verificava-se eritema nestas regiões).

O diagnóstico final de atopia não pode ser feito com base num único teste definitivo. Inicialmente, o veterinário tem que descartar todas as outras doenças, como parasitárias, transmitidas por vectores, contagiosas e as que não causam prurido (como a demodecose, em que o prurido só aparece secundário a infecção bacteriana), patologias hormonais e infecções. O diagnóstico definitivo é depois feito através de um exame clínico detalhado, exclusão dos diferenciais e de testes alérgicos (testes intradérmicos e serológicos) (Scott *et al.* 2001). Os testes intradérmicos são o método de eleição para diagnóstico de atopia e são específicos para identificar a sensibilidade individual de cada animal a alérgenos (Scott *et al.* 2001). No caso do

Besti, consistiam na avelã, amieiro, videiro, *D. pteronyssinus* e *D. farinae*. Os critérios para diagnóstico de atopia foram introduzidos por Willemse e, em 1998, por Prélaud P *et al* (Tabela 1). Estes autores consideraram como critérios *major*: idade, prurido responsivo a esteróides, entre outros. Como critérios *minor*, consideraram: eritema facial ou queilite e dermatite recorrente para cães com mais de 2 anos, entre outros (Scott *et al.* 2001). No caso do Besti, o diagnóstico presuntivo de DA derivou da predisposição racial, apresentação lesional e da resposta positiva à corticoterapia.

As etapas de tratamento da atopia consistem na identificação dos alérgenos aos quais o animal é sensível, através de testes alérgicos, o tratamento por imunoterapia, a redução dos alérgenos presentes no ambiente, o respeito do tratamento prescrito pelo médico veterinário para controlar os sinais clínicos e o acompanhamento frequente pelo veterinário para avaliação da evolução do caso clínico. O painel serológico de alérgenos realizado no Besti permitiu a elaboração de uma vacina específica com pequena quantidade de cada alérgeno. Iniciou-se assim um tratamento de hipossensibilização ou imunoterapia, que consistiu na administração regular de extractos dos alérgenos (avelã, amieiro, videiro, *D. pteronyssinus* e *D. farinae*) para induzir uma tolerância imunitária. A imunoterapia está indicada quando é impossível evitar o contacto com os alérgenos e as melhorias esperadas são de 50 a 75% (Marsella 2006). Num estudo de injeções semanais, as melhorias foram visualizadas em 15 semanas (em 73% dos cães) e em 4 semanas (23%), com aumento gradual da concentração do alérgeno (Marsella 2006). Adicionalmente à imunoterapia, podem-se administrar outros fármacos, ou combinações destes, que permitem controlar o prurido nos animais com atopia, como o caso dos ácidos gordos essenciais (caso do Besti) e antihistamínicos. Os ácidos gordos são usados porque, além de serem seguros e terem poucos efeitos secundários, causam uma melhoria no controlo do prurido em 20 a 50% dos casos (Medleau & Hnilica 2006). Eles actuam sinergicamente com glucocorticóides ou antihistamínicos (Medleau & Hnilica 2006). Os antihistamínicos estão também indicados, apesar de não terem sido usados no Besti. Estes diminuem os sintomas em 20 a 35% dos casos e potenciam o efeito dos ácidos gordos essenciais (Medleau & Hnilica 2006). Esta combinação não cura os sinais de atopia, mas diminui a dose necessária de prednisona. Os glucocorticóides são efectivos no tratamento da atopia mas o seu uso é limitado a casos de doença com menos de 4 a 6 meses de duração (o que não era o caso do Besti) ou para aqueles em que as alternativas mais seguras não são efectivas, pois os glucocorticóides têm numerosos efeitos secundários em caso de tratamento a longo prazo (Medleau & Hnilica 2006). A ciclosporina foi prescrita ao Besti numa dose de 5 mg/kg PO SID. Esta inibe a activação de citocinas que activam a resposta imune (células de Langerhans, linfócitos), assim como as células mediadoras de resposta alérgica (mastócitos e eosinófilos), reduzindo assim o prurido e as lesões na pele (Marsella 2006). O vómito e a diarreia são os efeitos adversos mais verificados e ocorrem em 25 e 15% dos casos, respectivamente (Steffan

et al. 2006). A ciclosporina é mais eficaz que os glucocorticóides e os efeitos secundários observados são menores (Steffan *et al.* 2006). No Besti não foi verificado qualquer efeito secundário à ciclosporina. A citologia do Besti evidenciou a presença de uma quantidade significativa de bactérias, o que reflectia um sobrecrescimento bacteriano. Apesar de estas poderem não ser a causa de infecção, a sua presença pode determinar a necessidade de antibioterapia, como foi o caso do Besti. Foi tratado com cefalexina, antibiótico indicado para infecções por *Staphylococcus* (entre outros), na dose 22mg/kg PO BID, durante 21 dias (dose e duração indicada para o caso do Besti). A pele pode também ser infectada por outros organismos, como a *Malassezia*, o que não se verificou no caso do Besti. É importante também o controlo regular dos parasitas externos (selamectina e fipronil no caso do Besti), uma vez que estes podem piorar bastante a DA (Scott *et al.* 2001). Em geral, os cães atópicos devem tomar banho pelo menos a cada uma a duas semanas (Scott *et al.* 2001). No caso do Besti, foram aconselhados 2 banhos semanais com um champô contendo peróxido de benzoilo 2,5% devido às suas propriedades anti-sépticas e Allermyl[®] loção, que remove e neutraliza os alergenos que sensibilizam a pele. De forma a continuar a dieta hipoalergénica e observar a evolução dos sinais clínicos, não foi prescrito nenhum antipruriginoso, descartando a hipersensibilidade alimentar com maior segurança.

As novas estratégias para a terapia de pacientes com atopia são a modulação da resposta a linfócitos através do uso de inibidores da calcineurina (ciclosporina, tacrólimos e primecólimos), a inibição da IgE através do uso de vacinas anti-IgE e alternativas à imunoterapia (Marsella 2006). A redução da exposição a alergenos através de banhos, terapia anti-histamínica adjunta e modulação neuropeptídica podem ajudar a controlar os sinais (Marsella 2006). Um estudo recente veio também propor que, preparações tópicas com ceramidas, colesterol e ácidos gordos livres, estimulam a produção e secreção de lípidos endógenos no estrato córneo originando uma e mais íntegra formação de uma barreira epidermal (Piekutowska *et al.* 2008).

É crucial os proprietários estarem cientes que a atopia não é curada, que apenas pode ser controlada e terem noção de quais os factores e doenças concorrentes (piodermas secundárias, otites, conjuntivites) que possam agravar o processo (Scott *et al.* 2001). Em geral o prognóstico da atopia é bom, mas depende de vários factores. Alguns factores agravantes são: história familiar, início após dois anos de idade, lesões em cotovelos, joelhos, mãos e carpos antes dos cinco anos e associação a asma. Alguns factores atenuantes são: ausência de história familiar, início nos primeiros seis meses de idade e não estar associada a asma (Medleau & Hnilica 2006). No caso do Besti o prognóstico era favorável, apesar da presença de alguns factores agravantes e atenuantes também, o Besti está a responder de forma bastante positiva à terapia.

Caso Clínico nº4: Oftalmologia - Uveíte anterior aguda por *Leishmania infantum*

Caracterização do paciente e motivo da consulta: Jan (cão, macho inteiro, cruzado de Rottweiler, com 6 anos de idade e 50 kg de peso) apresentou-se à consulta por queixa de OD (olho direito) “semi-cerrado”, “lacrimejamento” e “vermelhidão”, desde há cerca de 2 semanas.

Anamnese: O protocolo de vacinação e desparasitação do Jan estava correcto. Vivia num apartamento em Tarragona, sem animais coabitantes e sem acesso a tóxicos. Nunca realizou viagens. Alimentado com ração comercial seca e tinha água sempre à disposição. Os donos referiram que, há um ano, o Jan apresentou a mesma sintomatologia no OE (olho esquerdo) e o veterinário habitual diagnosticou uveíte unilateral. O exame físico geral estava normal, assim como o hemograma e bioquímica. Apesar dos testes serológicos de *Leishmania* e *Ehrlichia* serem negativos, o veterinário iniciou tratamento com doxiciclina 5mg/kg BID PO, durante 1 mês e corticoterapia (0,5mg/kg BID PO) durante 15 dias (provavelmente pouca segurança nos resultados do teste). Na consulta de revisão, uma semana depois, não se observou melhoria clínica e detectou-se ptisis bulbi do OE. O Jan não tinha história médica ou cirúrgica relevante.

Exame físico geral: O Jan apresentava temperamento equilibrado e atitude normal. O grau de desidratação era inferior a 5% e a condição corporal foi classificada como normal (4/5). As mucosas oral, prepucial, peniana e anal estavam rosadas, húmidas e brilhantes, com um TRC inferior a 2 segundos na mucosa oral. A temperatura rectal era de 38,5°C, com reflexo perineal e tónus anal adequados, não se verificando conteúdo anormal no termómetro. Os movimentos respiratórios eram regulares, rítmicos, de profundidade normal, costo-abdominais, de relação inspiração: expiração 1:1,3, sem uso de prensa abdominal nem músculos acessórios e com frequência de 40 rpm. O pulso era regular, rítmico, bilateral, simétrico, sem ausências, de amplitude normal e com frequência de 180 ppm. Não se verificaram anomalias na auscultação cardio-pulmonar nem na palpação abdominal. Apresentava ligeira linfadenomegália, não dolorosa à palpação, dos gânglios retrofaríngeos, sub-mandibulares, pré-escapulares, axilares e poplíteos. Os restantes gânglios encontravam-se normais. **Exame oftalmológico:** o animal apresentava resposta de ameaça positiva no OD mas não no OE (devido a ptisis bulbi). Presença de reflexo palpebral em ambos os olhos e reflexo pupilar directo no OD e indirecto no OE. Teste de Schirmer - 25mm/min OD e 24mm/min OE (N: <15mm/min). No OD, observou-se epífora e congestão conjuntival (palpebral ligeira e bulbar marcada) e blefarospasmo. Ao exame oftalmoscópico, o OD evidenciava moderado edema corneal difuso e miose. PIO (Tonopen®) - 3mmHg OD e 5 mmHg OE. O teste da fluoresceína foi negativo em ambos os olhos. O exame ao fundo do olho estava normal no OD e OE.

Diagnósticos diferenciais: causas não infecciosas (mais prováveis) - idiopático/imunomediado (Lúpus eritematoso sistémico, por exemplo), neoplasias primárias (melanoma, tumor iridociliar epitelial, por exemplo), metástases (linfossarcoma, hemangiossarcoma, por exemplo); causas infecciosas (mais prováveis) - *Brucella canis*,

Bartonella, *Borrellia burgdorferi* (Doença de Lyme), *Rickettsia rickettsii*, *Ehrlichia spp*, fungos (*Blastomices*, *Cryptococcus*, *Histoplasma*, *Coccidiomycose*), protozoários (*Leishmania infantum*); causas não infecciosas (menos prováveis): trauma, síndrome uveodermatológica, hiperviscosidade, coagulopatias e hipertensão; causas infecciosas (menos prováveis): *Leptospira*; vírus (Adenovírus canino), protozoários (*Toxoplasma gondi*).

Tratamento inicial: Enquanto se aguardava o resultado dos vários exames complementares, iniciou-se tratamento no OD com dexametasona em colírio 6 vezes/dia e atropina em colírio (TID, 3 dias e SID, 1 semana) até consulta de revisão (no final dessa semana).

Exames complementares: Hemograma: leucócitos – $18,6 \times 10^9/l$ (normal: $6-17 \times 10^9/l$), neutrófilos – $15,99 \times 10^9/l$ (normal: $3-11,5 \times 10^9/l$) (restantes valores normais); Bioquímica completa: globulinas – 4,8 g/dl (N: 2,3 – 4,4 g/dl) e albumina – 3,7 g/dl (N: 2,6 – 3,3 g/dl), (restantes valores normais); Proteinograma: hiperglobulinemia policlonal; Sorologia para *Leishmania infantum* (por ELISA) – 134% (positiva entre 80-150%); Sorologia para *Ehrlichia canis* (por ELISA) – negativo; ANA (antinuclear antibody para Lúpus eritematoso sistémico) – negativa; Citologia (aspiração por agulha fina) dos gânglios sub-mandibular e poplíteo direitos – hiperplasia reactiva, ausência de evidência de agentes fúngicos ou metástases. RX de tórax (LLE e VD) e ecografia abdominal: sem alterações.

Diagnóstico: Uveíte anterior aguda do OD por *Leishmania infantum* e ptisis bulbi do OE.

Tratamento e evolução: Iniciou-se tratamento com N-metilglucamine antimoniato 80mg/kg SID SC durante 1 mês e alopurinol 10mg/kg BID PO (mínimo de 6 meses), prednisona 0,5 mg/kg BID PO (até revisão em 2 semanas), atropina em colírio SID no OD e dexametasona em colírio QID no OD (também até revisão). Após 4 dias, o paciente apresentou-se de urgência por apresentar défice visual (tinha começado a chocar contra objectos em casa e estava desorientado). No exame oftalmológico, observou-se ausência de resposta à ameaça e reflexo pupilar, presença de íris bombé e aumento da PIO (42 mmHg) no OD. Diagnosticou-se glaucoma secundário agudo e administrou-se de imediato 1 gota de latanoprost no OD e depois manitol 1g/kg IV durante 20 minutos. A PIO baixou para 30 mmHg. O Jan entrou no bloco operatório para se efectuar a separação da íris do cristalino de forma mecânica e atraumática com cânula e, através desta, administrou-se adrenalina (1:50) e activador do plasminogénio tecidual (TPA) intracamerular. Após a cirurgia, o Jan manteve-se hospitalizado para controlo da PIO. Foi medicado, no OD, com dexametasona em colírio 8 vezes/dia, dorzolamida+timolol colírio 6 vezes/dia, latanoprost em colírio BID, atropina colírio BID e, como tratamento sistémico, aumento da dose de prednisolona para 1mg/kg BID PO, famotidina 0,5mg/kg BID PO, cefalexina 25mg/kg BID PO durante 10 dias, mantendo o N-metilglucamine antimoniato e o alopurinol. Após 2 dias, teve alta e manteve toda a medicação, alterando apenas a prednisolona para 0,5 mg/kg BID, a frequência de famotidina para SID e a frequência de dexametasona em colírio para 6 vezes/dia no OD. Na consulta de revisão, 1 semana depois,

o OD apresentava resposta de ameaça e reflexo pupilar e o teste de Schirmer revelou 14mm/min OD e 18 mm/min OE. No OD, observava-se congestão conjuntival ligeira (palpebral e bulbar), edema corneal difuso, sinéquia posterior localizada e a PIO era de 13 mmHg. Seguiu o tratamento com dorzolamida+timolol em colírio, atropina em colírio, dexametasona em colírio (alterou-se para cada QID), alopurinol, N-metilglucamine, famotidina, cefalexina (mais 3 dias), devendo-se reduzir a prednisolona para SID passada 1 semana e manter até à revisão seguinte. Adicionou-se também tropicamida em colírio QID no OD. Revisão 1 mês depois: OD apresentava melhoria, com edema corneal difuso muito ligeiro, estando o restante exame oftalmológico normal. Manteve, como tratamento tópico do OD, a dexametasona TID, a dorzolamida+timolol TID e a tropicamida BID e, a nível sistémico, o alopurinol e o N-metilglucamine. Foi aconselhada revisão passado 1 mês.

Discussão do caso clínico: Com base na anamnese, exame físico e exame oftalmológico do Jan, definiram-se como principais problemas: ptisis bulbi no OE e a epífora, congestão conjuntival e blefarospasmo no OD. A ptisis bulbi no OE devia-se ao facto de, há cerca de um ano atrás, o Jan ter desenvolvido uma uveíte, a qual o seu anterior veterinário não conseguiu resolver, resultando na atrofia e cegueira deste olho. Para a uveíte anterior aguda no OD, consideraram-se vários diagnósticos diferenciais: causas idiopáticas/imunomediadas, causas neoplásicas e causas infecciosas (*Brucella canis*, *Bartonella*, *Borrelia burgdorferi*, *Rickettsia rickettsii*, *Ehrlichia spp*, *Leishmania* e fungos, como *Blastomices*, *Cryptococcus*, *Histoplasma* e coccidiomicose). Como causas menos prováveis, considerou-se o trauma (não havia história nem lesão externa evidente, nem presença de hifema ou fibrina), a síndrome uveodermatológica (ausência de alterações dermatológicas típicas, como a despigmentação no nariz e periorcular) (Wendy & Townsend 2008; Davidson *et al.* 2002) e a hipertensão pois além das características do pulso se encontrarem normais, não se visualizaram os vasos retinianos ingurgitados. Como causas infecciosas menos prováveis foi considerada a leptospirose (uma vez que a uveíte é bastante rara neste caso) e o adenovírus canino (já que o Jan estava correctamente vacinado) (Wendy & Townsend 2008; Davidson *et al.* 2002). O *Toxoplasma gondi* também era pouco provável porque, apesar de ser causa frequente de uveíte em gatos, este protozoário não é comum em cães. As causas idiopáticas ou imunomediadas foram consideradas mais prováveis uma vez que: a grande maioria das uveítes tem esta etiologia, o Jan tinha 6 anos (há maior predisposição entre os 6 e 10 anos de idade) e pela ausência de sinais de doença sistémica (achado característico destas causas) (Wendy & Townsend 2008; Davidson *et al.* 2002). As neoplasias foram também consideradas, tanto pela idade do Jan (predisposição entre os 7 e 10 anos) como pela elevada ocorrência de uveítes com causa neoplásica (Davidson *et al.* 2002). Das doenças infecciosas, a *Brucella canis*, a *Bartonella*, *Borrelia burgdorferi* (Doença de Lyme), a *Ehrlichia spp.* e a *Rickettsia rickettsii* foram consideradas prováveis já que todas podem revelar sinais oculares de uveíte. Segundo um

estudo, cerca de 14,2% dos pacientes com *B. canis* revelam sinais oculares (Wendy & Townsend 2008). Os fungos considerados provocam micoses sistémicas que podem envolver uveíte (Wendy & Townsend 2008). Embora, segundo um estudo, das infecções por organismos, as mais prováveis de causar uveíte são a *Ehrlichia canis* (7 casos em 102) e *Blastomycosis dermatitidis* (5 casos em 102) (Davidson *et al.* 2002), no caso do Jan, o protozoário considerado mais provável foi a *Leishmania infantum*, pois, além de ter grande incidência em Espanha, possui variadas manifestações oculares e perioculares, nomeadamente a uveíte anterior aguda (Davidson *et al.* 2000).

No Rx torácico e ecografia abdominal do Jan não havia evidências de metástases, massas ou organomegalias. O descarte de neoplasias também foi apoiado pela citologia normal dos gânglios sub-mandibular e poplíteo. A citologia também apoiou a eliminação do diagnóstico de micoses. Para tal poder-se-ia também efectuar citologia do humor aquoso (Davidson *et al.* 2002). O resultado negativo do teste ANA permitiu descartar o Lúpus eritematoso sistémico (doença imunomediada). Para a detecção de causas infecciosas, foram realizadas serologias (ELISA para detecção de anticorpos) para *Leishmania* e *Ehrlichia canis*. O resultado foi positivo apenas para *Leishmania infantum*. Para descartar *Bartonella*, *Borrelia burgdorferi* e a *Rickettsia rickettsii*, poder-se-ia também ter feito serologia para estes agentes. O hemograma indicava uma causa infecciosa devido à neutrofilia com desvio à esquerda, bem como a hiperglobulinémia apresentada na bioquímica. O resultado do proteinograma (hiperglobulinémia policlonal) apoiava o diagnóstico de leishmaniose. A hipoalbuminémia era compatível com a perda de proteína pelo rim característica de uma infecção por *Leishmania*. Em casos de leishmaniose, o hemograma poderia ainda revelar linfopénia, azotémia e trombocitopénia e, na bioquímica, poderia surgir azotémia e aumento da actividade das enzimas hepáticas. O diagnóstico definitivo do Jan era, portanto, uveíte anterior aguda do OD por *Leishmania infantum*.

A *Leishmania spp* é um parasita flagelado que pode causar problemas cutâneos, mucocutâneos e viscerais em cães, humanos e outros mamíferos. Nos países mediterrânicos, é o subtipo *Leishmania infantum* o responsável pela leishmaniose, sendo transportada pelos vectores *Phlebotomus spp*. Após a mordida do vector, os amastigotas infectam os macrófagos dérmicos e, pela ausência de resposta imune, disseminam-se pelo organismo. As formas visceral e a cutânea da doença podem coexistir, sendo que cerca de 25% dos casos possuem manifestações oculares (Davidson *et al.* 2000). Destas, as mais descritas são blefarites e queratoconjuntivites, podendo também ocorrer uveíte anterior (Davidson *et al.* 2000). No caso do Jan, a manifestação da leishmaniose era apenas ocular, como uveíte anterior aguda. Há maior probabilidade de uveíte anterior no caso de leishmaniose. No entanto, a uveíte posterior também é possível, mas é subvalorizada provavelmente porque muitas vezes, no exame do fundo do olho, não é oftalmologicamente visível devido à grande inflamação da câmara anterior

(Davidson *et al.* 2002). Para o diagnóstico de uveíte, é necessário um exame oftalmológico completo, com inspecção dos anexos e globo ocular através de oftalmoscopia e exame ao fundo do olho e a realização de provas complementares como o teste de Schirmer e tonometria (Davidson *et al.* 2000). No caso do Jan, efectuaram-se todas estas provas. A *Leishmania* deve sempre ser considerada diagnóstico diferencial em cães do sul da Europa ou áreas endémicas (como no caso do Jan) ou que viajem por estas regiões geográficas (Davidson *et al.* 2000). Para o diagnóstico da leishmaniose é necessária ou uma citologia ou histopatologia com vista à identificação, testes serológicos e/ou PCR (Davidson *et al.* 2000). A identificação por citologia do organismo pode ser efectuada através de aspirados dos gânglios linfáticos ou da medula óssea (Davidson *et al.* 2000). Na electroforese do Jan detectou-se uma gamopatia policlonal ligeira (comum em casos de leishmaniose). Na citologia do gânglio, detectou-se hiperplasia reactiva mas não se observaram formas amastigotas, embora pudessem estar presentes.

A uveíte, ou inflamação do tracto uveal (íris, corpo ciliar e coróide), é uma das principais causas de cegueira (caso do OE do Jan) e um achado frequente na prática clínica (Davidson *et al.* 2002). Os sinais clínicos de uveíte aguda incluem: edema corneal, hiperémia conjuntival, congestão dos vasos esclerais, hipópion, hifema, miose, infiltrado celular vítreo, coriorretinites e hipotonia. No Jan verificavam-se alguns destes sinais, como a congestão conjuntival, edema corneal difuso e miose. Em casos de uveíte crónica, pode-se observar neovascularização corneal, sinéquias posteriores, precipitados queráticos, cataratas e ptisis bulbi (como aconteceu no OE do Jan) (Davidson *et al.* 2002). A manifestação da uveíte anterior é muitas vezes aguda, fibrosa, ou caracterizada pela formação de nódulos multifocais no estroma da íris, sem grande exsudação da câmara anterior. Como a leishmaniose está caracteristicamente associada a uma formação e deposição de imunocomplexos, a uma hiperglobulinémia devido a activação imune e formação de anticorpos antinucleares, surgiu a hipótese de a uveíte induzida por *Leishmania* ter uma base imunopatogénica (Davidson *et al.* 2002). Um estudo sugeriu que a uveíte também se desenvolve após terapia antiprotozoária, podendo também ter base alérgica (embora isto não se aplicasse ao caso do Jan) (Davidson *et al.* 2002). De qualquer forma a imunologia da leishmaniose canina é complexa e não está totalmente conhecida. A sua origem imuno-mediada requer mais investigação (Davidson *et al.* 2002).

O tratamento da leishmaniose deve incluir N-metilglucamine antimoniato 80mg/dia SC, durante 30 dias no mínimo e alopurinol 10mg/kg BID PO durante 6 meses a 1 ano consoante a evolução (tratamento efectuado no Jan). Os seus mecanismos de acção não são totalmente conhecidos, mas o antimoniato aparentemente inibe especificamente a *Leishmania* através da inibição da síntese de ATP (Davidson *et al.* 2000). O alopurinol causa falhas na transcrição do RNA da *Leishmania* (Baneth & Shaw 2002). Após ser metabolizado pela *Leishmania*, induz a produção de um análogo da iosina que é incorporado no RNA da *Leishmania* causando falhas de leitura (Baneth & Shaw 2002). Quanto à uveíte, os princípios da terapêutica incluem o

controlo da inflamação e prevenção de sequelas, o controlo da dor e a salvaguarda da visão (Maggs *et al.* 2008). O tratamento da uveíte pode ser específico ou não específico (Davidson *et al.* 2002): o primeiro combate directamente a causa da uveíte, enquanto o segundo diminui a inflamação intraocular e previne adesões e fibrose. O tratamento não específico, que foi efectuado no caso do Jan, baseia-se numa combinação tópica de anti-inflamatórios com parassimpaticolíticos. Os anti-inflamatórios (não esteróides – meloxicam; ou corticosteróides – dexametasona, usado no Jan) diminuem a miose, a destruição da barreira sangue-humor aquoso e a inflamação (Collins & Moore 2001). Os parassimpaticolíticos (cicloplégico/midriático - atropina ou tropicamida, usados no tratamento do Jan) diminuem a dor porque paralisam o corpo ciliar e dilatam a pupila, diminuindo o risco de formação de sinéquias. Se houver uveíte anterior severa, deve associar-se tratamento sistémico com corticosteróides (prednisona), como se efectuou no caso do Jan, por período determinado segundo a evolução. Contudo, alguns anti-inflamatórios sistémicos ou corticosteróides podem incrementar a severidade de algumas afecções sistémicas e temporariamente mascarar a presença e diagnóstico de neoplasias sistémicas (ex: linfoma) (Davidson *et al.* 2002). Portanto, no caso de sinais de uveíte, é necessário determinar primeiro a causa da infecção para direccionar correctamente e com segurança a terapia. O glaucoma secundário que ocorreu no OD do Jan deveu-se provavelmente a um bloqueio pupilar (secundário a sinéquia posterior ou anterior periférica) ou bloqueio do ângulo iridocorneal devido à inflamação acumulada (Maggs *et al.* 2008). O tratamento para o glaucoma do Jan consistiu na aplicação de inibidores da anidrase carbónica (dorzolamida), beta-bloqueadores (timolol) e agonistas dos receptores das prostaglandinas. Estes últimos diminuem a PIO pelo aumento da drenagem uveoescleral, como é o caso do latanoprost (apesar de contra-indicado no caso de uveíte - miose marcada). Como a medicação não foi suficiente, estava indicada a cirurgia para resolução do glaucoma. O objectivo era separar a íris do cristalino de forma mecânica e atraumática com cânula. Através desta cânula administrou-se adrenalina (1:50) e TPA intracamerular, utilizado para impedir a acumulação da fibrina (Maggs *et al.* 2008).

O teste serológico para *Leishmania* foi importante tanto para diagnóstico como para avaliar a evolução da doença, pois este exame permite quantificar os anticorpos séricos. O diagnóstico etiológico correcto e a eleição do tratamento médico e cirúrgicos adequados foram fundamentais para manter a visão do OD no Jan. No OE, a sequela da uveíte crónica (ptisis bulbi) era irreversível, não havendo qualquer terapia para recuperar a visão. De facto, este caso clínico evidencia a importância do diagnóstico precoce em caso de uma doença sistémica, com uma manifestação ocular como único sinal clínico.

Caso Clínico nº5: Oncologia - Mastocitoma

Caracterização do paciente e motivo da consulta: A Beti era um canídeo, fêmea esterilizada, de raça Weimaraner, com 7 anos de idade e 27 Kg de peso. Veio à consulta por apresentar “uma mancha vermelha, quente e inchada” na face interna da coxa esquerda, refractária ao tratamento instituído pelo veterinário habitual, com posterior agravamento da condição clínica (anorexia, letargia, vômito e perda de peso). **Anamnese:** A Beti estava correctamente vacinada e desparasitada externa e internamente. Vivía em Sabadell numa vivenda com acesso a um quintal privado, onde não tinha contacto com outros animais, nem acesso a lixos ou ervas. Era alimentada com uma ração comercial seca, de qualidade superior, e tinha livre acesso a água. Não tinha antecedentes médicos ou cirúrgicos, à excepção da OVH. Nunca viajou e não estava a tomar qualquer medicação. Os proprietários referiram que, há cerca de 2 semanas, estiveram a renovar a casa e notaram algumas aranhas na madeira do tecto. Repararam numa lesão avermelhada, quente e inchada no membro posterior esquerdo da Beti e suspeitaram de uma picada de aranha. No dia seguinte, a lesão apresentava um tom vermelho mais intenso e decidiram ir ao veterinário habitual, que a medicou como se tratasse de picada de aranha (tratamento desconhecido). Dois dias depois, a Beti apresentava-se letárgica, deprimida, anoréxica e com edema nos membros pélvicos (o esquerdo estava pior). O veterinário tratou-a então com antibióticos e compressas quentes. A pele do abdómen tornou-se vermelho-arroxado e a lesão inicial no membro posterior esquerdo havia rupturado, libertando um “líquido vermelho claro”. Uma semana depois, começou a vomitar, tornou-se cada vez mais letárgica e constantemente a perder peso. O veterinário decidiu referir para a UAB. **Exame físico geral:** A Beti apresentava temperamento equilibrado e atitude normal. O grau de desidratação era inferior a 5% e a condição corporal foi classificada como magra (1 a 2/5). As mucosas oral, vaginal e anal estavam rosadas, húmidas e brilhantes, com um TRC inferior a 2 segundos na mucosa oral. A temperatura rectal era de 39,9°C, com reflexo perineal e tónus anal adequados, não se verificando a presença de sangue, muco ou parasitas no termómetro. Os movimentos respiratórios eram regulares, rítmicos, de profundidade normal, costo-abdominais, de relação inspiração: expiração 1:1,3, sem uso de prensa abdominal nem músculos acessórios e com frequência de 28 rpm. O pulso era regular, rítmico, bilateral, simétrico, sem ausências, de amplitude normal e com frequência de 150 ppm. Não se verificaram anomalias na auscultação cardio-pulmonar nem na palpação abdominal. Os gânglios linfáticos estavam normais, excepto o inguinal esquerdo que se apresentava móvel, indolor, elíptico, de temperatura normal, bem delimitado, mas de dimensão aumentada (2x o tamanho normal). A Beti apresentava edema subcutâneo nos membros pélvicos e na região inguinal esquerda. Próximo da vulva, a face interna da coxa esquerda estava mais firme e palpavam-se duas massas subcutâneas de consistência de borracha, móveis, indolores, de temperatura normal, bem delimitadas e de 4x2cm e 2x2cm, eritematosas e com púrpura à

superfície da pele (Figura 1 e 2). **Lista de problemas considerados:** edema subcutâneo (membros pélvicos e região inguinal esquerda), massa de 4x2cm e uma 2x2cm, púrpura e eritema à superfície da pele, na face interna da coxa esquerda, próximo da vulva; linfadenomegália inguinal esquerda; anorexia, letargia, vômito e perda de peso. **Diagnósticos diferenciais para edema subcutâneo combinado com púrpura:** vasculite por ehrlichiose, Doença de Lyme, bactérias, vírus, fungos, doença imunomediada (como LES – Lúpus Eritematoso Sistêmico e reacção adversa a fármacos), picada de aranha; **para nódulos:** inflamação, infecção, granuloma (eosinofílico ou por picada de insecto) e paniculite, neoplasia.

Exames complementares: **Hemograma:** leucócitos $44,2 \times 10^9/L$ (N: $6-17 \times 10^9/L$); neutrófilos $37,13 \times 10^9/L$ (N: $3-11,5 \times 10^9/L$); eosinófilos $0,88 \times 10^9/L$ (N: $0-0,85 \times 10^9/L$); os restantes valores encontravam-se nos intervalos normais para a espécie. **Bioquímica:** creatinina 0,3 mg/dl (N: 0,6-2,0 mg/dl). **Provas de coagulação:** PT 9,3 seg (N <8,8) e APTT 62,1 seg (N <16,9). **Serologias de Ehrlichia e Borrelia:** ambas negativas. **RX (LL e VD) torácicos e abdominais:** sem alterações (sem evidência de linfadenopatia). **Ecografia abdominal:** linfadenomegália bilateral dos gânglios ilíacos mediais; fígado e baço normais. **CAAF (citologia aspirativa por agulha fina) de uma das massas subcutâneas:** compatível com mastocitoma (MCT) de pobre diferenciação celular (Figura 3) (a massa sangrou de forma profusa na aspiração). **CAAF do gânglio inguinal esquerdo:** possível metástase de MCT. **Diagnóstico:** MCT metastático, grau III.

Tratamento: Foi explicado à proprietária que o prognóstico da Beti era reservado, que o tratamento indicado (para MCTs de grau III) era a quimioterapia e que, sem este, a esperança de vida era de cerca de 4 meses. No entanto, a proprietária optou por fazer apenas o tratamento conservativo: prednisona 0,5mg/kg PO SID; omeprazole 0,5mg/kg PO SID; Cerenia® (maropitant) 2mg/kg PO SID; difenidramina HCl 1mg/kg PO TID; famotidina 0,5mg/kg PO BID e vitamina C 50mg/kg PO SID durante uma semana, com a indicação de aumentar 50mg de vitamina C a cada semana até atingir a dose de 250mg/kg (até final dessa semana). Em caso de efeitos gastrointestinais adversos à vitamina C, como vômitos ou diarreia, a medicação deveria ser interrompida imediatamente. Aconselhou-se revisão daí a um mês, mas alertou-se a proprietária para informar caso houvesse alteração no estado geral da Beti.

Discussão: Com base na anamnese e exame físico da Beti, definiram-se como principais problemas: edema subcutâneo (membros pélvicos e região inguinal esquerda); duas massas subcutâneas de 4x2cm e 2x2cm, púrpura (diascopia negativa) e eritema (diascopia positiva) à superfície da pele, na coxa esquerda, perto da vulva; linfadenomegália inguinal esquerda; anorexia, letargia, vômito e perda de peso. Devido à dificuldade em criar uma só lista de diagnósticos diferenciais para todos os problemas da Beti, os problemas foram agrupados em duas listas. Consideraram-se assim como diagnósticos diferenciais para edema subcutâneo combinado com púrpura: vasculite por ehrlichiose, Doença de Lyme, bactérias, vírus, fungos, doença imunomediada (como LES e reacção adversa a fármacos), picada de aranha. A lista de

diagnósticos para nódulos incluía: inflamação, infecção, granuloma (como o eosinofílico ou por picada de insecto), paniculite e neoplasia. Outra condição clínica, como a trombocitopenia poderia justificar hemorragias subcutâneas mas esta normalmente não origina edema e, por isso, não foi considerada como diagnóstico diferencial para púrpura e edema subcutâneo.

A bioquímica sérica realizada na Beti foi utilizada para avaliar o seu estado geral e possível envolvimento de outros órgãos. Todos os valores se encontravam no intervalo normal para a espécie, excepto a creatinina que estava diminuída devido à caquexia que a Beti apresentava. As serologias de *Ehrlichia* e *Borrelia*, ambas negativas, permitiram descartar estas causas de vasculite. O hemograma foi utilizado principalmente para investigar sinais de infecção (que poderia estar na base de uma paniculite ou uma vasculite). A neutrofilia observada com desvio à esquerda regenerativo poderia indicar uma inflamação de origem infecciosa ou não infecciosa. Neste caso específico, a neutrofilia devia-se à desgranulação dos mastócitos (London & Seguin 2003). A eosinofilia observada apoiava, por exemplo, o diagnóstico de picada de insecto, uma vez que esta origina uma reacção alérgica mas, no caso da Beti, era justificada também pela desgranulação dos mastócitos (Vail & Thamm 2001). Não é possível estabelecer o diagnóstico de MCT apenas pela aparência de uma lesão da pele. A CAAF é provavelmente a forma mais fácil de detectar a sua presença (Vail & Thamm 2001). Na Beti, a CAAF de uma das massas subcutâneas evidenciou a presença de mastócitos pouco diferenciados e a CAAF do gânglio inguinal esquerdo demonstrou possível metástase. Não foi efectuada CAAF dos gânglios ilíacos mediais já que tínhamos diagnóstico e evidência de metástases nos outros gânglios regionais. Além disso, a CAAF dos gânglios ilíacos mediais era um procedimento muito invasivo para o estado clínico da Beti, podendo causar bastante sangramento. Através das citologias, pôde definir-se o diagnóstico de MCT na Beti. Os mastócitos aparecem como células redondas, com núcleo redondo central que pode não ser facilmente visualizado devido à presença de grânulos. A coloração a efectuar para diagnóstico citológico não deve ser o Diff-Quik, pois este não permite a coloração dos grânulos dos mastócitos, dificultando assim o diagnóstico (é importante referir que MCTs malignos pouco diferenciados/indiferenciados podem não possuir grânulos). Nestes casos, devem utilizar-se colorações especiais, como azul de toluidina ou Giemsa (London & Seguin 2003). Contudo, apesar de o diagnóstico de MCT se poder fazer por CAAF, é necessária uma biópsia excisional para a classificação histológica do tumor (Vail & Thamm 2001). Todos os resultados analíticos da Beti apoiaram a hipótese do MCT, assim como o painel de coagulação, que foi efectuada para se verificar se o sangramento profuso se devia a defeitos na hemostase secundária. No painel de coagulação, obteve-se um aumento da PT e da APTT. O aumento da APTT poderia dever-se a défice nos factores da via intrínseca (factores XII, XI, IX e VIII) ou da via comum (factores X, V, trombina e fibrinogénio). O aumento da PT normalmente é devido a défices na via extrínseca (factor VII) ou na via comum (factores X, V, trombina e fibrinogénio). Contudo,

em caso de MCT, o aumento de ambas deve-se directamente à libertação da heparina, um inibidor fisiológico da coagulação libertada para a circulação em animais com MCT (Vail & Thamm 2001). As radiografias (LL e VD) não revelaram evidência de linfadenopatia, mas a ecografia abdominal detectou uma linfadenomegália bilateral dos gânglios ilíacos mediais. Através destes exames foi possível também reconhecer que o fígado, o baço e os pulmões estavam aparentemente normais, sem evidência de metástases. Para excluir com segurança o diagnóstico de vasculite ou paniculite, teria de se efectuar uma biópsia de pele (Scott *et al.* 2001). Em nódulos subcutâneos, a excisão do nódulo é mesmo a única técnica satisfatória para diagnóstico, porque, em 75% dos casos, a biopsia não possui quantidade de tecido suficiente para análise (Scott *et al.* 2001).

Os mastócitos são células derivadas da medula óssea que migram para tecidos periféricos, primariamente aqueles onde há contacto com antigénios, onde maturam (London & Seguin 2003). São normalmente encontrados em circulação, mas estão muito concentrados em órgãos linfóides e tecidos muito vascularizados como pulmões, fígado, pele e tracto gastrointestinal (Gierger *et al.* 2005). São os principais responsáveis por reacções de hipersensibilidade aguda ou alergias (Gierger *et al.* 2005). Os mastócitos maduros expressam à sua superfície receptores de alta afinidade para IgE e receptores para componentes do complemento (principalmente Cb5) (Gierger *et al.* 2005). A questão é saber quais os receptores que estão activados na superfície dos mastócitos, porque tal alteram o tipo de mediadores libertados (Gierger *et al.* 2005). Se estão activados os receptores para a IgE, os mediadores libertados são: os componentes dos grânulos citoplasmáticos (por desgranulação) que possuem substâncias vasoactivas (como histamina, heparina, sulfato de condroitina, proteases, entre outros), mediadores lipídicos (como prostaglandinas, leucotrienos, entre outros) e citocinas (como factor tumoral- α , IL-3, IL-4, IL-5 e IL-6) (London & Seguin 2003; Gierger *et al.* 2005).

Os MCTs são os tumores de pele mais comuns em cães (cerca de 20%), sendo a maioria encontrados no tronco e região perineal (caso da Beti) (50%), nos membros (caso da Beti) (cerca de 40%) e cabeça e pescoço (cerca de 10%) (London & Seguin 2003). Ocorrem com maior frequência em cães de meia-idade, por volta dos 9 anos (Govier 2003) (a Beti tinha 7 anos) e afectam mais frequentemente certas raças, como os Boxers, Labrador retrievers, Boston terriers, Golden retrievers e Shar-peis, não estando documentada qualquer predisposição sexual (Vail & Thamm 2001; London & Seguin 2003). A etiologia do MCT é desconhecida, mas postula-se que a presença de doenças de inflamação crónica da pele ou mutações no proto-oncogene (c-KIT) podem ser factores predisponentes (London & Seguin 2003). Os MCTs são conhecidos como os “grandes imitadores”, pois podem-se apresentar de várias formas: desde nódulos, lipomas, crostas sem ferida até picadas de insecto (Vail & Thamm 2001). Os MCTs dérmicos, como era o caso da Beti, tendem a ser bem circunscritos, firmes e a sua superfície pode apresentar-se eritematosa e ulcerada, podendo haver invasão

do tecido subcutâneo (London & Seguin 2003). Geralmente, os MCTs com crescimento lento e com mais de 6 meses de duração tendem a ser benignos, enquanto os de crescimento rápido têm maior tendência para a malignidade. No entanto, a duração da lesão nem sempre prevê o comportamento do tumor (Vail & Thamm 2001). Os MCTs podem causar sangramento profuso após cirurgia ou CAAF (relacionado com a libertação de heparina ou histamina pelos grânulos), como aconteceu no caso da Beti quando se efectuou a CAAF de uma das massas (London & Seguin 2003). Os mediadores libertados provocam aumento da permeabilidade vascular, vasodilatação, prurido, acção anticoagulante e, activação de eosinófilos e neutrófilos, entre outras acções (London & Seguin 2003). A histamina é uma proteína vasoactiva. A sua libertação causa edema, eritema e prurido, hipotensão em cirurgia ou em palpação vigorosa do tumor e causa úlceras gastrointestinais devido à estimulação dos receptores H₂ das células parietais, aumentando a secreção ácida (Vail & Thamm 2001). Por esta razão, podem verificar-se sinais como vómitos, anorexia (apresentados pela Beti), assim como melena e dor abdominal (London & Seguin 2003). Adicionalmente, a libertação de heparina pode originar coagulopatias (Vail & Thamm 2001). Os sinais clínicos do MCT são assim causados pela libertação de histamina, heparina e outras substâncias vasoactivas ou por envolvimento intestinal do tumor (metástases) (Vail & Thamm 2001). Contudo, os cães podem não ter sinais clínicos e apenas apresentar uma massa cutânea ou subcutânea (Vail & Thamm 2001). A manipulação mecânica do tumor durante o exame físico pode induzir a desgranulação, levando a eritema e formação de pápulas nos tecidos circundantes demonstrando sinais clássicos de desgranulação (rubor, dor, prurido e edema), o que é conhecido como sinal de Darier (Vail & Thamm 2001). Os MCTs normalmente metastizam, primeiro nos gânglios linfáticos regionais, seguindo depois para o baço, fígado, gânglios mesentéricos, outros locais cutâneos e medula óssea (Vail & Thamm 2001). Para classificar os MCTs são usados vários factores (Tabela 1), como o grau histológico, a localização, o nível clínico, a recorrência (pós-cirúrgica), os sinais sistémicos, a idade e a raça (nos Boxers, por exemplo, os MCTs tendem a ser bem diferenciados, portanto têm melhor prognóstico), entre outros (Vail & Thamm 2001). De acordo com a classificação histológica de Patnaik, na tabela 2, (factor de prognóstico mais importante), o MCT da Beti era de grau III (pouca diferenciação celular, poucos grânulos citoplasmáticos, edema e hemorragia em redor do tumor). O nível clínico da Beti, definido pela OMS (Organização Mundial de Saúde) (Tabela 3) era IIIb, uma vez que havia 2 tumores subcutâneos com envolvimento dos gânglios linfáticos regionais e sinais sistémicos (tabela 1 em anexo). Para classificar o nível e grau do MCT, é essencial realizar hemograma, CAAF dos gânglios linfáticos regionais e de todos os órgãos alterados e exames imagiológicos, os quais foram realizados na Beti (Vail & Thamm 2001).

O objectivo do tratamento dos MCTs, na maioria dos casos, é controlar a lesão local e prevenir recorrências e metástases. Quando já existem metástases ou não é possível remover

a lesão devido à sua localização, o objectivo é minimizar o volume do tumor e manter a qualidade de vida (Vail & Thamm 2001). As opções terapêuticas para MCT incluem a cirurgia, radioterapia, quimioterapia ou uma combinação entre estas (Gierger *et al.* 2005). O tipo de tratamento para cada caso é normalmente baseado no grau histológico do tumor e no nível clínico (Vail & Thamm 2001). Desde que a neoplasia metastizou para os gânglios linfáticos regionais, a Beti deixou de ser candidata a cirurgia, pois esta só deve ser executada em tumores solitários, de margens limpas e sem metástases (Govier 2003). Assim, estava recomendada a radioterapia e/ou quimioterapia (em vez da cirurgia) (Govier 2003). A quimioterapia é aconselhada em todos os MCTs de grau III, como era o caso da Beti (London & Seguin 2003) (Tabela 4). A lomustina, vinblastina e prednisona são considerados os agentes mais eficazes, sendo usados sós ou combinados (Gierger *et al.* 2005) (Tabela 5). A combinação de vinblastina, prednisona e ciclofosfamida, por exemplo, resulta num tempo de vida de 18 meses (London & Seguin 2003). No caso da Beti, a maior preocupação foi assegurar a melhor qualidade de vida possível e o dono decidiu não realizar quimioterapia, preferindo levá-la para casa e fazer um tratamento de suporte. No entanto, esta opção só é aconselhada quando existe um tumor primário de grandes dimensões com metástases ou vários sinais sistémicos, de forma a minimizar os efeitos da histamina (London & Seguin 2003). O tratamento conservativo da Beti teve como objectivo diminuir os efeitos do MCT. Foram administrados: prednisona em dose anti-inflamatória para controlar a libertação dos mediadores inflamatórios resultantes da desgranulação dos mastócitos, diminuindo assim o edema associado ao tumor; omeprazole, um anti-ácido que inibe a bomba de prótons; famotidina, um antagonista dos receptores H₂, de forma a diminuir a ulceração gastrointestinal secundária a produção de ácido gástrico (estimulada pela histamina); maropitant, um anti-emético (para controlar as náuseas provocadas pelo MCT) e difenidramina HCl, um anti-histamínico (bloqueador dos receptores H₁) para prevenir o choque hipotensivo ou a morte que a desgranulação simultânea de grande quantidade de mastócitos pode provocar (London & Seguin 2003). A vitamina C foi utilizada porque, no stress oxidativo crónico, há formação de espécies reactivas de O₂, e quando a capacidade anti-oxidante é inadequada, pode contribuir para danos no ADN, transformação maligna e eventual surgimento de tumor. Devido ao seu poder anti-oxidante, pensa-se que a vitamina C pode diminuir a progressão do MCT (Maudlin 2001). A vitamina C deveria ser imediatamente interrompida em caso de efeitos adversos gastrointestinais, como vómitos ou diarreia (Maudlin 2001).

Em MCTs, o prognóstico de sobrevivência (a 4 anos), com tratamento adequado, é de cerca de: 83% para MCT de grau I; 44% para MCT de grau II e 6% para grau III (London & Seguin 2003). A Beti (grau III) tinha um prognóstico pior, porque a dona optou apenas por tratamento conservativo, com previsão de sobrevivência de cerca de 4 meses (London & Seguin 2003).

ANEXOS

Bibliografia:

Caso Clínico nº1: Urologia - DTUIF com obstrução uretral por urolitíase de estruvite

1. Houston DM, Moore AEP, Favrin MG, Hoff B (2003) "Feline urethral plugs and bladder uroliths: A review of 5484 submissions 1998 – 2003" **Canine Veterinary Journal** 44, 974-977
2. Westropp JL, Buffington CAT, Chew DJ (Eds) (2008) *In* Ettinger SJ, Feldman EC (Eds) "Feline Lower Urinary Tract Diseases" **Textbook of Veterinary Internal Medicine** 2ª edição, Elsevier, 1828-1849
3. Rieser TM (2005) "Urinary Tract Emergencies" **Veterinary Clinics Small Animal Practice** 35, 359 – 373
4. Fisher JR (2006) *In* August JR (Ed) "Acute Urethral Obstruction" **Consultations in Feline Internal Medicine** Volume 5, Saunders, 379-386.
5. Forrester SD, Roudebush P (2007) "Evidence-Based Management of Feline Lower Urinary Tract Disease" **Veterinary Clinics Small Animal Practice** 37, 533-558

Caso Clínico nº2: Pneumologia - Epistaxis secundária a infecção por *Ehrlichia canis*

1. Nelson RW, Couto CG (Eds) (2009) "Polysystemic Rickettsial Disease" **Small Animal Internal Medicine** 4ª edição, 96, 1325-1329
2. Neer TM, Harrers S (Eds) (2006) *In* Greene (Ed) "Ehrlichiosis, Neorickettsiosis, Anaplasmosis and wolbachia Infections" **Infectious Diseases of the Dog and Cat** 3ª edição, 28, 203-217
3. Gierger T, Northrup N (2004) "Clinical Approach to Patients with Epistaxis" **The Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian** 26, 30 –43.
4. Heseltine J, Carr A, Nielsen A (2003) "Diagnosing and treating ehrlichiosis in dogs and cats" **Veterinary Medicine** 98, 595-600
5. McQuiston JH, McCall CL, Nicholson WL (2003) "Ehrlichiosis and related infections" **Journal of the American Medical Association** 12, 1750-1756.

Caso Clínico nº3: Dermatologia – Atopia

1. Piekutowska A, Pin D, Rème CA, Gatto H, Haftek M (2008) "Effects of a Topically Applied Preparation of Epidermal Lipids on the *Stratum Corneum* Barrier of Atopic Dogs" **Journal of Comparative Pathology** 138, 197-203.
2. Medleau L, Hnilica KA (Eds) (2006) "Hypersensitivity Disorders" **Small Animal Dermatology A Color Atlas and Therapeutic Guide** 2ª edição, 103-117.
3. Scott DW, Miller WH, Griffin CE (Eds) (2001) "Diagnostic methods", "Skin Immune System and Allergic Skin Diseases", **Muller & Kirk's Small Animal Dermatology** 6ª edição, 71-129, 574-601.
4. Steffan J, Favrot C, Mueller R (2006) "A systematic review and meta-analysis of the efficacy and safety of cyclosporin for the treatment of atopic dermatitis in dogs" **Veterinary Dermatology** 17, 3-16.
5. Marsella R (2006) "Atopy: New Targets and New Therapies" **Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice** 36, 161-174.

Caso Clínico nº4: Oftalmologia - Uveíte anterior aguda por *Leishmania infantum*

1. Wendy M, Townsend, MS (2008) "Canine and Feline Uveitis" **Veterinary Clinics Small Animal Practice** 38, 323–346.
2. Davidson MG, Massa KL, Gilger BC, Miller TL (2002) "Causes of uveitis in dogs: 102 cases (1989-2000)" **Veterinary Ophthalmology** 5, 93-98.
3. Davidson MG, Peña MT, Roura X (2000) "Ocular and periocular manifestations of leishmaniosis in dogs: 105 cases (1993-1998)" **Veterinary Ophthalmology** 3, 35-41.
4. Maggs DJ, Miller PE, Ofri R (Eds) (2008) "Uvea", "Ocular emergencies", **Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology** 4ª edição, 211-229, 422.
5. Collins BK, Moore CP (2001) In Kirk NG (Ed) "Diseases and Surgery of the Canine Anterior Uvea" **Veterinary Ophthalmology** 3ª edição, 22, 756-771.
6. Baneth G, Shaw SE (2002) "Chemotherapy of canine leishmaniosis" **Veterinary Parasitology** 106, 315–324

Caso Clínico nº5: Oncologia – Mastocitoma

1. Thamm DH, Vail DM (Eds) (2001) In Withrow SJ, Vail DM (Eds) "Supportive care for the Cancer Patient", "Mast Cell Tumors" **Small Animal Clinical Oncology** 4ª edição, 318, 402-421
2. London CA, Seguin B (2003) "Mast cell tumors in the dog" **The Veterinary Clinics Small Animal Practice** 33, 473-489
3. Gierger T, Northrup N, Wal M (2005) "Clinical Management of Mast Cell Tumors in Dogs" **The Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian** 27, 56 – 67
4. Scott DW, Miller WH, Griffin CE (Eds) (2001) "Immune-mediated Disorders", "Miscellaneous Skin Diseases" **Small Animal Dermatology** 6ª edição, 742-752, 1156-1162
5. Govier SM (2003) "Principles of Treatment for Mast Cell Tumors" **Clinical Techniques in Small Animal Practice** 18, 103-106.

Abreviaturas:

IM – intramuscular;

IV – intravenosa;

PO – oral;

SC – subcutânea;

SID – uma vez ao dia;

BID – duas vezes ao dia;

TID – 3 vezes ao dia;

QID – quatro vezes ao dia;

PT – tempo de protrombina

TTPA – tempo da tromboplastina parcial activada

- **Caso Clínico nº 2: Pneumologia - Epistaxis secundária a infecção por *Ehrlichia canis***

Fase de infecção	Anormalidades
Aguda	<ul style="list-style-type: none"> • Febre • Descarga oculonasal serosa e purulenta • Anorexia • Perda de peso • Dispneia • Linfadenopatia • Infestação pelo vector frequentemente evidente
Subclínica	<ul style="list-style-type: none"> • Sem anomalias clínicas • Vector normalmente ausente
Crónica	<ul style="list-style-type: none"> • Vector normalmente ausente • Depressão • Perda de peso • Membranas mucosas pálidas • Evidência de hemorragia • Linfadenopatia • Esplenomegália • Dispneia • Ocular (hifema, edema corneal, entre outros) • Sistema Nervoso Central (convulsões, entre outros) • Hepatomegália • Arritmias e défices de pulso • Poliúria/Polidipsia

Tabela 1: Anormalidades clínicas associadas a infecção por *E. canis* em cães. Adaptado de Nelson & Couto 2009.

- **Caso Clínico nº 3: Dermatologia – Atopia**

Critérios Major	Critérios Minor
Lesões bilaterais da superfície plantar do espaço interdigital das patas frontais	História familiar
Início dos sinais entre os 6 meses e 3 anos	Exacerbação quando cão contacta com vegetação
Eritema peribucal	Rinite
Dermatite recorrente para idade superior a 2 anos	História de urticária/angioedema

Tabela 1: Critérios de diagnóstico de Atopia. Adaptado de Scott e *tal* 2001.

- **Caso Clínico nº5: Oncologia – Mastocitoma**

Factor	Prognóstico
Grau histológico	Tumores indiferenciados têm maior grau metastático e são mais agressivos; têm um prognóstico mais reservado que os bem diferenciados, que se tratam normalmente apenas com cirurgia e/ou radioterapia
Localização	Unões mucocutâneas, localização inguinal, prepucial, perineal (por exemplo) estão normalmente associadas a tumores indiferenciados, e, portanto, têm pior prognóstico
Nível Clínico	Nível 0 e 1 têm melhor prognóstico, 2 a 4 pior prognóstico
Recorrência	Recorrência pós-cirúrgica normalmente associa-se a pior prognóstico
Sinais sistémicos	Sinais sistémicos normalmente indicam tumores mais agressivos e disseminados
Idade	Nenhum. A única consideração a ter é que pacientes mais velhos tratados com quimioterapia vivem menos que pacientes mais novos
Raça	Boxers tendem a ter tumores bem diferenciados, os quais normalmente têm diagnóstico mais favorável
Sexo	Após quimioterapia, os machos têm menor tempo de sobrevivência que fêmeas
Crescimento (índice mitótico)	Tumores presentes vários meses/anos, com mínima alteração são geralmente benignos
AgNOR (região organizadora nuclear argirofílica)	Quanto mais elevado o nível de AgNOR pior o prognóstico
ADN ploidia	Tumores anaplóides são associados a tumores de grau elevado, e portanto, menor tempo de sobrevivência
c-kit mutação	A mutação de c-kit na região justa-membranar, poderá estar associado a pior prognóstico

Tabela 1: Factores de prognóstico em Mastocitoma. Adaptado de Vail & Thamm 2001; Govier 2003

Grau	Gradação de Patnaik	Descrição Microscópica
Bem diferenciado	I	Núcleo redondo com cromatina condensada, ausência de figuras mitóticas, grânulos grandes e de fácil coloração, tumores confinados à derme
Diferenciação intermédia	II	Células moderadamente pleomórficas, possível presença de mitoses, invasão do tecido subcutâneo, músculos e tecidos circundantes, edema presente em alguns tecidos
Pouco diferenciado ou indiferenciado	III	Células pleomórficas, muitas mitoses, poucos grânulos citoplasmáticos, possível edema, hemorragia e necrose em redor do tumor

Tabela 2: Classificação Histológica de Mastocitomas em Cães. Adaptado de Vail & Thamm 2001

Nível	Descrição
0	Um tumor excisado incompletamente, identificado histologicamente, sem envolvimento de gânglios linfáticos regionais
1	Um tumor confinado na derme, sem envolvimento dos gânglios linfáticos regionais
2	Um tumor confinado na derme, com envolvimento dos gânglios linfáticos regionais
3	Múltiplos tumores dérmicos, ou tumores muito infiltrados, com ou sem envolvimento de gânglios linfáticos regionais
4	Tumores com metástases, envolvendo sangue ou medula óssea

(Nota: sub-estado a – sem sinais sistémicos e subestado b – com sinais sistémicos)

Tabela 3: Nível Clínico, definido pela OMS. Adaptado de Vail & Thamm 2001

Grau	Tratamento cirúrgico	Seguimento pós-cirúrgico
I	Excisão completa	Sem mais terapia
I	Excisão incompleta	Excisão ou radioterapia se cirurgia não possível
II	Excisão completa	Radioterapia apenas se margens limpas
II	Excisão incompleta	Excisão ou radioterapia se cirurgia não possível
III	Excisão completa	Quimioterapia
III	Excisão incompleta	Quimioterapia com ou sem radioterapia

Tabela 4: tratamento pós-cirúrgico e seguimentos. Adaptado de London & Seguin 2003.

Agente	Nº tratados	Resposta total (%)	Duração média de resposta (dias)	Informação adicional
Prednisona	25	20	-	1 dos 5 cães obteve resposta completa, 4 de 5 resposta parcial; Grau e localização não afectaram resposta
Vincristina	27	7	-	Os 2 cães que responderam obtiveram resposta parcial
Lomustine	23	42	77	7 dos 8 tiveram resposta parcial, 1 dos 8 obteve resposta total
Prednisona/vinblastina	18	47	154	5 dos 7 obtiveram resposta total, 2 de 7 resposta total; os cães que responderam à terapia evidenciam maior tempo de sobrevivência
Prednisona/ciclofosfamida/vinblastina	14	78	-	11 de 14 obtiveram resposta parcial, 0 com resposta completa
Ciclofosfamida/vincristina/prednisona/hidroxiurea	15	60	53	4 de 15 resposta completa, 5 de 15 resposta parcial
Vinblastina/predisona/lomustina	11	63	58	3 de 7 obtiveram resposta completa, 4 de 7 obtiveram resposta parcial

Tabela 5: Resposta à quimioterapia em Mastocitoma Canino. Adaptado de Gieger *et al* 2005.



Figuras 1 e 2: Edema subcutâneo e eritema e púrpura superficial às massas verificadas.

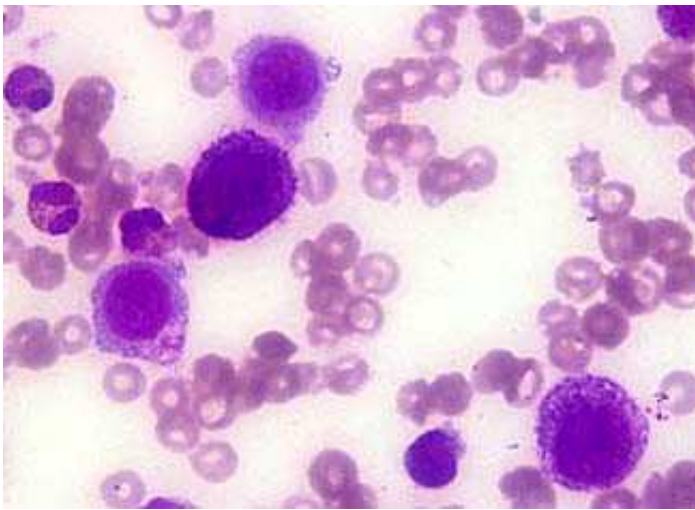


Figura 3: Citologia de uma das massas (Mastocitoma pouco diferenciado/indiferenciado)