



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

**CLÍNICA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE
COMPANHIA**

Tamara Campostrini dos Santos

Orientadora da Universidade de Évora: Doutora Catarina Falcão
Vieira Lavrador

Orientador externo: Doutor Luís Lima Lobo

Mestrado integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2016



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

**CLÍNICA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE
COMPANHIA**

Tamara Campostrini dos Santos

Orientadora da Universidade de Évora: Doutora Catarina Falcão
Vieira Lavrador

Orientador externo: Doutor Luís Lima Lobo

Mestrado integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2016

Agradecimentos

À minha orientadora de estágio, doutora Catarina Lavrador pela sua exigência e profissionalismo, mas, principalmente pela amizade e confiança depositada.

Ao doutor Luís Lobo pelo rigor e orientação, mesmo naqueles dias em que era mais difícil ensinar.

À Dra. Margarida Fragoso Costa pelo apoio, pela paciência e pela amizade demonstrada ao longo destes seis anos. E pelo carinho e disponibilidade sempre presente para com as minhas meninas.

A toda a minha família, sem ela nada disto teria sido possível. Á minha querida irmã, que mesmo longe teve paciência para os dramas da irmã mais nova, aos meus pais que tiveram sempre uma palavra para me encorajar e não me deixaram desistir, à minha avó que me fazia aqueles mimos todos quando chegava a casa.

Ao meu namorado, Hélder, pela paciência, pela amizade, pela cumplicidade que se manteve durante todos estes anos. Pelas palavras de ânimo mesmo estando longe, naqueles momentos de maior desespero.

Aos meus amigos de sempre que estiveram sempre presentes mesmo longe uns dos outros. À Joanne pela amizade, pelos mimos dados à minha princesa, pela paciência em aturar e ouvir os meus dramas e pelas conversas de uma hora ao telefone arrancando gargalhadas mesmo naqueles dias mais cinzentos; ao Ivo pela grande cumplicidade que nos marca, pela amizade, pelas palavras de conforto e de picardia e mesmo pelas discussões; à Vanda, minha “hermanita” sempre com o seu lado mais exótico; ao Rafael sempre um pouco mais frio; à Sara Neto pelos mimos e pela paciência demonstrada pela minha princesa, pelos desabafos, pelas gargalhadas e pelas conversas no *WhatsApp* que mil vezes foram abaixo mas que nunca acabavam. E, em especial, à minha companheira de casa e amiga de sempre, Sara Nunes, pelos momentos de desabafo, pelos risos, pelas parvoíces, pela amizade, pelos chocolates, enfim por tudo. E por todos os outros que sabem quem são e que têm um lugar bem guardado no meu coração.

Aos meus colegas de estágio Sara, João, Filipa, Helena, Teresa, Rui, Paula, Tânia e Andreia pela boa disposição, união, amizade e confiança que nos permitiu criar laços muito fortes e ultrapassar todos os obstáculos destes seis meses juntos.

A toda a equipa do Hospital Veterinário do Porto pela forma como me recebeu e me ensinou o que sabe. Em especial, à Natividade pela boa disposição, pela confiança, pelo carinho e pelo sorriso sempre presente, mesmo naqueles dias em que o humor não era o melhor. Ao Dr. Amândio Dourado pelo bom humor logo pela manhã e pelos ensinamentos relacionados com anestesia e emergências; ao Dr. Nuno Proença pela paciência e disponibilidade; à Dra. Inês Freitas, à Dra. Patrícia Cruz, ao Dr. Rui Alvites e ao Dr. Gonçalo Petrucci pela amizade, pela compreensão, pela confiança depositada e pelas noites passadas sempre com boa disposição e dispostos a ensinar, apesar de muito trabalho. À Dr.^a Tatiana Lima pela ajuda na orientação do relatório, pela paciência em explicar mil vezes o que víamos ao microscópio e pelos desafios dados. À Dra. Carla Monteiro pela boa disposição sempre presente e pelos ensinamentos e novas experiências no que toca a exóticos e selvagens. A todas as auxiliares: Graciete, Carla, Bárbara, Carolina, Joana, Odette, Sandrinha, Sandra, Magalie e enfermeiras: Sara e Patrícia pelos ensinamentos, pela paciência, pela boa disposição e por me terem acolhido e deixado fazer parte desta família.

Por último, não posso deixar de agradecer às minhas meninas: a Pandora que ao longo de quatro anos me acompanhou em dias de chuva ou sol, de norte a sul do país; a Luna que faz parte da família há 11 anos e é o meu mau feitio preferido; a Pitucha, a pestinha lá de casa, pelas brincadeiras, pelos bonecos destruídos e pelos passeios de trela que nunca tinham fim.

Resumo

O estágio curricular, descrito no presente relatório, teve lugar no Hospital Veterinário do Porto, num período de seis meses, desde 14 de setembro de 2015 a 14 de março de 2016. Este relatório foi realizado no âmbito do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária e encontra-se dividido em duas partes. A primeira referente à casuística acompanhada no decorrer do estágio e a segunda constituída por uma revisão bibliográfica subordinada ao tema “Eritema multiforme canino”. Seguidamente apresenta-se um caso clínico acompanhado pela autora, no âmbito desse mesmo tema. O eritema multiforme é uma doença imunomediada multifatorial descrita em humanos, cães, gatos, cavalos, bovinos e ovinos. A sua patogenia continua por esclarecer mas supõe-se que seja resultado de uma reação de hipersensibilidade mediada por células a vários antigénios. O seu diagnóstico é histopatológico, sendo que o prognóstico varia consoante a severidade das lesões e o conhecimento da causa.

Palavras-chave: eritema multiforme; cão; doença imunomediada; imunossuppressores, biópsia

Abstract – Small Animal Surgery and Clinical Practice

The externship described in this report took place at the Veterinary Hospital of Porto, in a six month period, between the 14th of September 2015 and the 14th of March 2016. This report was carried out under the masters degree in veterinary medicine and is divided into two parts. The first is related to the casuistics accompanied during the externship and the second consists of a literature review on the theme "Canine erythema multiforme", followed by a clinical case accompanied by the author, on the same subject. Erythema multiforme is a multifactorial immune-mediated disorder described in humans, dogs, cats, horses, cattle and sheep. Its pathogenesis remains unclear but is thought to be a result of a hypersensitivity reaction mediated by cells to various antigens. The diagnosis is histological, and the prognosis varies depending on the severity of lesions and the knowledge of the cause.

Keywords: erythema multiforme; dog; immune-mediated disease; immunosuppressants; biopsy.

Índice geral

Agradecimentos	i
Resumo	iii
Abstract – Small Animal Surgery and Clinical Practice	iv
Índice geral	v
Lista de abreviaturas e siglas	viii
Índice de gráficos.....	x
Índice de tabelas	xi
Índice de figuras	xiii
Introdução.....	1
I. Relatório da casuística	2
1. Descrição das atividades desenvolvidas	2
2. Casuística.....	3
2.1. Distribuição por espécie animal	4
2.2. Distribuição por área clínica.....	4
2.3. Medicina preventiva	5
2.4. Clínica Médica.....	8
2.4.1. Cardiologia	8
2.4.2. Dermatologia	11
2.4.3. Doenças infecciosas e parasitárias	14
2.4.4. Endocrinologia.....	17
2.4.5. Gastroenterologia e glândulas anexas	20
2.4.6. Ginecologia, obstetrícia e andrologia	22
2.4.7. Neurologia	23
2.4.8. Odontoestomatologia.....	24
2.4.9. Oftalmologia.....	26
2.4.10. Oncologia	27
2.4.11. Ortopedia	28
2.4.12. Otorrinolaringologia	29
2.4.13. Pneumologia	31
2.4.14. Toxicologia.....	32

2.4.15. Urologia.....	33
2.5. Clínica cirúrgica	36
2.5.1. Cirurgia de tecidos moles	36
2.5.2. Cirurgia ortopédica.....	37
2.5.3. Cirurgia odontológica.....	38
2.5.4. Neurocirurgia.....	39
2.5.5. Cirurgia de mínima invasão.....	39
2.6. Imagiologia.....	40
2.7. Outros procedimentos médicos e cirúrgicos.....	40
II. Monografia – Eritema multiforme canino	42
1. Introdução.....	42
2. Doenças imunomediadas	43
2.1. Definição	43
2.2. Patogenia	43
2.3. Etiologia	44
2.4. Sistemas e órgãos afetados	45
3. Doenças de pele imunomediadas.....	45
3.1. Definição e prevalência	45
3.2. Diagnóstico.....	45
3.3. Maneio clínico	46
4. Eritema multiforme.....	47
4.1. Definição	47
4.2. Etiopatogenia.....	48
4.3. Classificação	51
4.4. Sinais clínicos.....	52
4.5. Diagnóstico.....	55
4.5.1. Biópsia de pele	55
4.6. Diagnósticos diferenciais.....	57
4.7. Tratamento.....	57
4.7.1. Terapia imunossupressora	58
4.7.1.1. Glucorticóides.....	58

4.7.1.2. Ciclosporina A.....	59
4.7.1.3. Azatioprina	60
4.7.1.4. Pentoxifilina	61
4.7.1.5. Micofenolato de mofetil	62
4.7.2. Terapia adjuvante	63
4.7.2.1. Imunoglobulina intravenosa humana	63
4.7.3. Terapia de suporte	64
4.8. Possíveis novos tratamentos	65
4.9. Prognóstico	67
5. Caso Clínico	67
5.1. Anamnese	67
5.2. Exame físico	68
5.3. Exames complementares	69
5.4. Diagnóstico presuntivo	69
5.5. Tratamento.....	69
5.6. Evolução	69
5.7. Discussão.....	73
III. Considerações finais	77
IV. Bibliografia	79
V. Anexos.....	a

Lista de abreviaturas e siglas

ACIVM - *American College of Veterinary Internal Medicine*
ACTH - Hormona adrenocorticotrófica
ADN - Ácido desoxirribonucleico
CAMVs – Centros de atendimento médico veterinário
CAV – Adenovírus canino
CPV-2 – Parvovírus canino tipo 2
CsA – Ciclosporina A
DA – Dermatite atópica
DDMV - Doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral
EM - Eritema multiforme
FCV – Calicivírus felino
FHV-1 – Herpesvírus felino tipo 1
FPV – Parvovírus felino
HAC - Hiperadrenocorticismo
HVP - Hospital Veterinário do Porto
ICADA - *International Committee for Allergic Diseases in Animals*
ICAM 1 - Moléculas de adesão intercelular 1
ICC - Insuficiência cardíaca congestiva
IECA - Inibidores da enzima conversora de angiotensina
IFN- γ - Interferão γ
IL - Interleucina
IM – Intramuscular
IRC- Insuficiência renal crónica
IRIS- *International Renal Interest Society*
IV – Intravenoso
MHC II - Complexo maior de histocompatibilidade II
NK - *Natural killer*
PA - Pressão arterial

PAMPs- *Pathogen-associated molecular patterns*

PO – *Per os*

RNA – *Ácido ribonucleico*

SC- *Subcutâneo*

TAC - *Tomografia axial computadorizada*

TCE - *Traumatismo cranioencefálico*

TLRs - *Recetores Toll-like*

TNF- α - *Fator de necrose tumoral α*

TPLO- *Tibial plateau leveling osteotomy*

VGG - *Vaccination Guidelines Group*

WSAVA - *World Small Animal Veterinary Association*

Índice de gráficos

Gráfico 1- Distribuição dos casos assistidos de acordo com a espécie animal (n=1093).....	4
Gráfico 2- Distribuição relativa (%) da casuística em função das diferentes especialidades da clínica médica (n=1187).....	8
Gráfico 3- Distribuição relativa (fr%) em função das afeções gastroenterológicas e glândulas anexas observadas (n=245).....	20

Índice de tabelas

Tabela 1- Distribuição da casuística em função das áreas clínicas (Fi- frequência absoluta; fr- frequência relativa; n- 1896).....	5
Tabela 2- Distribuição dos procedimentos observados no âmbito de medicina preventiva (Fi- frequência absoluta; fr- frequência relativa; n=300).....	5
Tabela 3- Distribuição da casuística em função das afeções cardíacas observadas (Fi- frequência absoluta; fr- frequência relativa; n=96).....	9
Tabela 4- Distribuição da casuística em função das afeções dermatológicas observadas (Fi- frequência absoluta; fr- frequência relativa; n=174).....	12
Tabela 5- Distribuição da casuística em função das afeções infecciosas e parasitárias observadas (Fi- frequência absoluta; fr- frequência relativa; n=93).....	15
Tabela 6- Distribuição da casuística em função das afeções endócrinas observadas (Fi- frequência absoluta; fr- frequência relativa; n=55).....	17
Tabela 7- Distribuição da casuística em função das afeções ginecológicas, obstétricas e andrológicas observadas (Fi- frequência absoluta; fr- frequência relativa; n=15).....	22
Tabela 8- Distribuição da casuística em função das afeções neurológicas observadas (Fi- frequência absoluta; fr- frequência relativa; n=75).....	23
Tabela 9- Distribuição da casuística em função das afeções odontoestomatológicas observadas (Fi- frequência absoluta; fr- frequência relativa; n=47).....	25
Tabela 10- Distribuição da casuística em função das afeções oftalmológicas observadas (Fi- frequência absoluta; fr- frequência relativa; n=31).....	26
Tabela 11- Distribuição da casuística em função das afeções oncológicas observadas (Fi- frequência absoluta; fr- frequência relativa; n=57).....	27
Tabela 12- Distribuição da casuística em função das afeções ortopédicas observadas (Fi- frequência absoluta; fr- frequência relativa; n=76)	29
Tabela 13- Distribuição da casuística em função das afeções otorrinolaringológicas observadas (Fi- frequência absoluta; fr- frequência relativa; n=35).....	30

Tabela 14- Distribuição da casuística em função das afeções pneumológicas observadas (Fi- frequência absoluta; fr- frequência relativa; n=34).....	31
Tabela 15- Distribuição da casuística em função das afeções toxicológicas observadas (Fi- frequência absoluta; fr- frequência relativa; n=13).....	32
Tabela 16- Distribuição da casuística em função das afeções uronefrológicas observadas (Fi- frequência absoluta; fr- frequência relativa; n=141).....	34
Tabela 17- Distribuição da casuística em função das diferentes áreas cirúrgicas observadas (Fi- frequência absoluta; fr- frequência relativa; n=409).....	36
Tabela 18- Distribuição da casuística em função dos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia de tecidos moles (Fi- frequência absoluta; fr- frequência relativa; n=275).....	37
Tabela 19- Distribuição da casuística em função dos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia ortopédica (Fi- frequência absoluta; fr- frequência relativa; n=55).....	38
Tabela 20- Distribuição da casuística em função dos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia odontológica (Fi- frequência absoluta; fr- frequência relativa; n=45).....	38
Tabela 21- Distribuição da casuística em função dos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados na área de neurocirurgia (Fi- frequência absoluta; fr- frequência relativa; n=22)..	39
Tabela 22- Distribuição da casuística em função dos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia de mínima invasão (Fi- frequência absoluta; fr- frequência relativa; n=12).....	39
Tabela 23- Distribuição da casuística em função dos diferentes meios de diagnóstico imagiológicos realizados (Fi- frequência absoluta; fr- frequência relativa; n=457).....	40
Tabela 24- Exemplos de fármacos usados na terapia de suporte em pacientes com EM (adaptado de Kersey,(2013)).....	65

Índice de figuras

Figura 1- (a) Caniche de 12 anos com HAC hipofiso-dependente com alopecia simétrica bilateral, perda muscular, pele fina e piodermatite superficial. (b) <i>Yorkshire Terrier</i> de 8 anos com HAC hipofiso-dependente com distensão abdominal, pele fina e veias abdominais bastante salientes (adaptado de Behrend et al (2013)).....	19
Figura 2- Representação esquemática dos eventos sucessivos aquando da expressão do ADN viral nos queratinócitos (adaptado de Samim (2013)).....	50
Figura 3- (a) Lesões target na palma das mãos características de EM; (b) Lesões target em cão com EM <i>minor</i> , devido a Tribissen® (adaptado de Halliwell (2013)).....	52
Figura 4- (a) Cão com EM persistente com grandes placas de crostas (adaptado de Yager,2014); (b) Lesões ao longo da junção mucocutânea, num cão, de raça indefinida, com 3 anos de idade com EM idiopático (adaptado de Kersey (2013)).....	53
Figura 5- (a) Eritema da mucosa oral num cão com EM (adaptado de Halliwell (2013)); (b) Cão com EM idiopático que apresenta ulceração severa da mucosa oral, língua e lábio (adaptado de Scott (1999)).....	54
Figura 6- (a) Imagem histológica de fragmento de pele de cão com EM com apoptose celular (pontas de setas) e satellitose (setas) com o estrato córneo parcialmente paraqueratótico (b) Imagem histológica de fragmento de pele de cão com EM com estrato córneo paraqueratótico e apoptose celular (setas brancas) (coloração hematoxilina-eosina) (adaptado de Yager (2014)).....	56
Figura 7 e 8- Lesões papulocrostosas e eritematosas em torno do focinho e no pescoço.....	68
Figura 9- (a) Grande quantidade de crostas e lesões no pavilhão auricular com erosão e lesões purulentas na mucosa do ouvido externo; (b) Destacamento da pele e dos pelos à mínima tração.....	68
Figura 10 e 11- Fotografias dia 26/12/2015, dia da alta condicionada, onde se pode observar uma melhoria das lesões apesar de apresentar lesões ativas (fotografia da esquerda).....	70

Figura 12 e 13- Fotografias tiradas no dia 28/12/2015 onde se pode observar as lesões mais secas e com boa cicatrização.....	70
Figura 14, 15 e 16- Fotografias tiradas no dia 6/1/2016, onde se pode observar a evolução favorável com as lesões a cicatrizar bem.....	71
Figura 17 e 18- Ligeiro agravamento das lesões (fotografias tiradas no dia 19/1/2016).....	72
Figura 19 e 20- Fotografias do dia 25/1/2016 onde se pode observar um agravamento significativo do estado do Yuri com lesões ativas, novamente, por todo o corpo.....	72
Figura 21 e 22- Lesões novamente mais secas e com boa cicatrização (fotografias do dia 1/3/2016).....	73
Figura 23- Mucosa oral eritematosa (fotografia tirada no dia em que o Yuri deu entrada no HVP).....	74

Introdução

O presente relatório representa o termo do estágio curricular realizado no Hospital Veterinário do Porto (HVP) para conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora, com duração de seis meses, sob orientação clínica do doutor Luís Lima Lobo.

O HVP localiza-se na Travessa Silva Porto, nº 174, no centro do Porto, Portugal. É um hospital veterinário de referência com serviço permanente 24 horas por dia, 365 dias por ano. A equipa médica é composta por nove médicos veterinários, sendo coordenada pelo diretor clínico, doutor Luís Lima Lobo. Este hospital dispõe de diversos serviços, nomeadamente: banco de sangue, cardiologia, cirurgia de tecidos moles e de mínima invasão, comportamento animal, cuidados intensivos, dermatologia, emergências, endocrinologia, estomatologia, fisioterapia, gastroenterologia, imagiologia, internamento, medicina interna, medicina de animais exóticos, nefrologia, neurologia, nutrição, odontologia, oftalmologia, oncologia, ortopedia/traumatologia, reprodução e obstetrícia. Para garantir todos estes serviços, as instalações do HVP são constituídas por: quatro consultórios, um deles vocacionado apenas para gatos; uma sala de internamento para cães e outra para gatos, uma sala de radiologia digital, uma unidade de cuidados intensivos, um laboratório, uma sala de preparação pré-operatória, duas salas de cirurgia, uma sala de mínima invasão (endoscopia, fluoroscopia e artroscopia), salas de esterilização de material, sala de tomografia axial computadorizada (TAC), sala de ecografia e ecocardiografia.

O presente relatório divide-se em duas partes. Na primeira é descrita e analisada estatisticamente a casuística acompanhada durante o estágio. Na segunda parte desenvolve-se o tema “Eritema multiforme canino”, com apresentação de um caso clínico no âmbito do mesmo, bem como a sua respetiva discussão.

I. Relatório da casuística

1. Descrição das atividades desenvolvidas

No decorrer do estágio a autora teve oportunidade de acompanhar vários médicos veterinários, auxiliares e enfermeiros, permitindo a esta desenvolver o raciocínio clínico inerente à prática médico-veterinária. O horário foi rotativo, semanalmente, entre os serviços de internamento, consultas, cirurgia/anestesia e urgência. Os fins-de-semana e feriados foram também rotativos. O horário durante a semana foi variável, dependendo do turno: das 9 às 20 horas, com hora de almoço das 14 às 16 horas, ou das 9 às 17 horas com pausa entre as 13 e as 14 horas. No que diz respeito aos domingos e feriados, o horário foi, ininterrupto, das nove da manhã às nove da manhã do dia seguinte, por outro lado, o horário do serviço de urgência foi das 20 às 9 horas do dia seguinte. Apesar da existência de horários estipulados, como referidos anteriormente, este prolongava-se sempre que a estagiária apresentava interesse no acompanhamento de um caso clínico específico ou no auxílio de urgências médicas/cirúrgicas.

Consoante o serviço afeto à estagiária, foi possível realizar diversos procedimentos. No que diz respeito ao internamento, cada estagiário era responsável por um ou mais animais, permitindo estudar o caso e discuti-lo com o médico veterinário responsável, adquirindo conhecimentos e aprofundando-os mediante cada situação clínica, sendo possível delinear planos terapêuticos, de acordo com as recomendações do médico veterinário assistente. Na anestesia/cirurgia a estagiária teve oportunidade de acompanhar o médico responsável, discutindo os protocolos anestésicos com o mesmo, ajudar na preparação do animal e monitorizá-lo e, ainda, auxiliar o cirurgião. Em todos os serviços foi possível participar e realizar meios complementares de diagnóstico, nomeadamente: coprologia, ecocardiografia, ecografia, eletrocardiografia, hematologia, radiologia, TAC.

Foi, ainda, possível acompanhar consultas ao domicílio e realização de medidas de profilaxia em cães.

Durante todo o estágio, foi reservada uma hora todas as sextas feiras para a realização do *Journal Club*, onde o objetivo foi a análise e discussão de vários artigos

científicos de diversos temas e especialidades, estando em cada semana presente um médico veterinário diferente, responsável pela escolha do tema.

No decorrer do estágio houve formações organizadas pelo HVP e pela *OneVet Group*® intituladas: “Medicina felina: um hospital amigo dos gatos”; “Resistência aos antibióticos”; “Oncologia e casos clínicos”; “Abordagem prática e de urgência ao choque”; “Neurologia e casos clínicos” e “Cardiologia e casos práticos”, às quais os estagiários puderam assistir, permitindo aprofundar mais os conhecimentos adquiridos.

2. Casuística

A casuística acompanhada foi dividida em quatro grupos: medicina preventiva, clínica médica, clínica cirúrgica e outros procedimentos. As mesmas serão discutidas por esta ordem.

Na clínica médica das 15 especialidades apresentadas, 14 delas são acompanhadas de uma breve revisão bibliográfica. Todas elas acerca da afeção mais frequente na área em questão. Apenas em uma delas não se verifica esta tendência, nomeadamente, na especialidade de ortopedia, uma vez que, a afeção mais comum engloba lesões consideradas graves em múltiplas localizações ou sistemas de órgãos, tornando-se difícil a elaboração de uma revisão bibliográfica. É importante, ainda, destacar que cada caso foi atribuído às diferentes especialidades consoante a etiologia da afeção que motivou a consulta no HVP.

É de salientar que um mesmo animal pode ser inserido em duas áreas clínicas diferentes, uma vez que poderá haver mais do que um diagnóstico para cada animal ou este pode ter sido referenciado para outra especialidade médica no hospital. Dessa forma, é expectável que o número de animais assistidos durante o período de estágio seja inferior ao número de casos.

Para cada área clínica, os dados foram apresentados em frequências absolutas (F_i) e relativas (f_r), sendo o n o número total de casos. Apresentando-se, ainda, a frequência absoluta de cada família taxonómica e/ou grupo (i.e., felídeos) (F_{ip}).

2.1. Distribuição por espécie animal

Ao analisar a distribuição relativa à espécie animal, expressa no gráfico 1, verifica-se que a canina (*Canis lupus familiaris* L.) foi a que apresentou maior representatividade (63%), seguida da felina (35%) (*Felis catus* L.), e, por último, os animais exóticos (2%). Nestes, as espécies mais assistidas foram: *Oryctolagus cuniculus* (coelho europeu) e *Cavia porcellus* (porquinho da índia) nos mamíferos domésticos; *Amazona aestiva aestiva* (papagaio), *Agapornis* (periquito) nas aves; *Trachemys scripta* (tartaruga semi-aquática) e *Testudo horsfieldii* (tartaruga terrestre) nos répteis. É importante referir, que o *n* representa o número de animais assistidos.

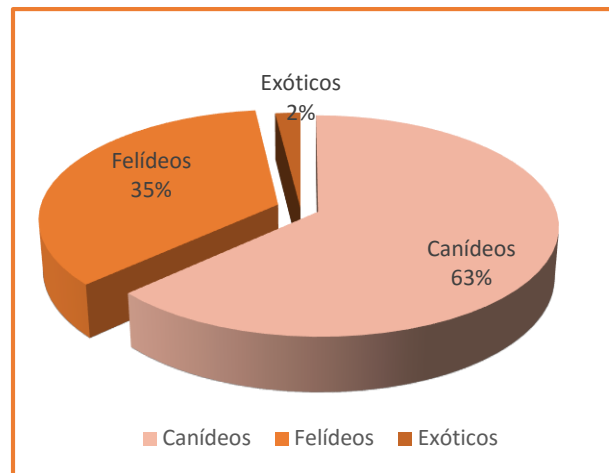


Gráfico 1- Distribuição dos casos assistidos de acordo com a espécie animal (n=1093)

2.2. Distribuição por área clínica

Através da análise da tabela 1, é possível observar a distribuição da casuística pelas diferentes áreas clínicas, na qual se verifica que a clínica médica foi a que apresentou maior expressão com 62,3% do total dos casos observados, seguida pela clínica cirúrgica e, por último, a medicina preventiva. É, importante salientar, que os números apresentados ao longo das diferentes áreas clínicas dizem respeito ao número de ocorrências acompanhadas por espécie animal, e não ao número de animais.

Tabela 1- Distribuição da casuística em função das áreas clínicas (Fi- frequência absoluta; fr- frequência relativa; n=1896)

Área clínica	Fi	fr (%)	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos
Clínica médica	1187	62,3	747	417	23
Clínica cirúrgica	409	21,7	213	190	6
Medicina preventiva	300	16,0	165	131	4
Total	1896	100,0	1126	738	33

2.3. Medicina preventiva

No âmbito da medicina preventiva foram levadas a cabo ações de vacinação, desparasitação e identificação eletrónica, tal como se pode verificar pela análise da tabela 2. Esta é uma área de extrema importância na prática clínica e representa uma grande responsabilidade para o médico veterinário, uma vez que é ele o responsável por esclarecer e destacar todas as ações de profilaxia médica junto dos proprietários.

Tabela 2- Distribuição dos procedimentos observados no âmbito de medicina preventiva (Fi- frequência absoluta; fr- frequência relativa; n=300)

Procedimentos	Fi	fr (%)	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos
Vacinação	153	51,0	81	70	2
Desparasitação	127	42,3	67	55	2
Identificação eletrónica	20	6,7	19	1	0
Total	300	100	165	131	4

No que toca à vacinação, esta apresentou uma representatividade elevada com 51% dos casos acompanhados no âmbito da medicina preventiva. A vacinação revela-se essencial, na medida em que confere não só proteção individual do próprio animal, como permite minimizar a probabilidade de surtos de doenças infecciosas (Day, Horzinek, & Schultz, 2016).

O guia de *Vaccination Guidelines Group* (VGG) da *World Small Animal Veterinary Association* (WSAVA) reuniu-se, em 2015, para atualizar e expandir as diretivas outrora

atualizadas em 2010, fazendo recomendações baseadas em evidências científicas. Como acontece nas linhas guia de 2010, também as de 2015 classificam as vacinas em três grupos: *core* (essenciais) – definidas como as vacinas que todos os animais devem receber, independentemente de outros fatores; *non-core* (não essenciais) – definidas como as que são necessárias apenas para animais cuja localização geográfica, ambiente local ou estilo de vida os coloque em risco de contrair infecções específicas; e não recomendadas – sendo aquelas em que não há evidência científica suficiente que justifique o seu uso. As vacinas essenciais para os cães protegem contra o vírus da esgana canina (CDV), o adenovírus canino (CAV) e os variantes do parvovírus canino tipo 2 (CPV-2). Nos gatos estas protegem contra o parvovírus felino (FPV), calicivírus (FCV) e o herpesvírus felino 1 (FHV-1) (Day et al., 2016).

No que diz respeito a Portugal, de acordo com o programa nacional de luta e vigilância epidemiológica da raiva animal e outras zoonoses, implementado pela Portaria nº 264/2013 de 16 de agosto, obriga apenas à vacinação contra o vírus da raiva de cães com mais de 3 meses, sendo as restantes vacinas, tanto em cães como em gatos, voluntárias (*Portaria nº 264/2013 de 16 de Agosto Diário da República n.º 157 - I Série*, n.d.). Até ao ano de 2003, a vacinação da raiva era de frequência anual, mas o Aviso nº 7957/2013 de 4 de junho, altera a frequência da vacinação antirrábica de acordo com o prazo de duração da imunidade conferida pela mesma, segunda as instruções do fabricante (*Aviso nº 7957/2013 de 21 de Junho. Diário da República n.º 118 – II Série*, n.d.).

O protocolo vacinal usado no HVP foi atualizado, em janeiro de 2016, tendo tido por base as novas *Guidelines* de 2015. No caso dos cães, este é iniciado às 8 semanas de idade do animal, com uma vacina multivalente (Nobivac DHPPi®) contendo estirpes atenuadas do vírus da esgana, parvovírus, adenovírus 2 e parainfluenza; às 12 semanas é feita reforço da vacina referida anteriormente e administração da Nobivac L4®, que contém quatro estirpes de *Leptospira* (*L. canicola*, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. australis*, *L. gryppotyphosa*). Às 16 semanas de idade é realizado o reforço das duas vacinas mencionadas anteriormente com aplicação do microchip, sendo esta obrigatória desde um de julho de 2004 para cães perigosos ou potencialmente perigosos (definidos como tal em legislação específica), cães utilizados em ato venatório e cães de exposição e também para todos os cães nascidos a partir

de um de julho de 2008 (*Decreto-Lei nº 313/2003 de 17 de Dezembro. Diário da República nº290 - I Série A, n.d.*). A vacina da raiva (Nobivac Rabies®) é administrada às 20 semanas, consulta na qual se faz a abordagem à profilaxia da leishmaniose e da dirofilariose. Às 26 semanas, os cães fazem novo reforço da vacina DHPPi®, sendo que, nesta consulta se faz também a planificação da profilaxia da dirofilariose e da leishmaniose. Além do esquema vacinal referido anteriormente, no HVP procede-se à vacinação contra o vírus da esgana e do parvovírus (Nobivac Puppy Dp®) em cachorros que se encontrem em áreas de risco ou em cachorros de criador às seis semanas, os quais integram posteriormente o referido esquema vacinal

No caso da leishmaniose, em regiões endémicas, é aconselhado ao proprietário administração de vacina Canileish®, apenas a partir dos 6 meses de idade, fazendo três reforços com intervalo de 3-4 semanas seguindo-se o reforço anual, sendo recomendada a realização de serologia prévia. Em regiões não endémicas, aconselha-se a administração de Leishguard® duas vezes/ano com ectoparasiticidas. No que toca à dirofilariose, é sugerido ao proprietário realizar profilaxia mensal com milbemicina ou ivermectina até aos 9-12 meses, sendo essencial fazer teste serológico prévio e, nessa altura, administrar Guardian® anualmente.

Nos gatos, o protocolo de vacinação inicia-se às 8 semanas com uma vacina multivalente contra o parvovírus felino, calicivírus, herpesvírus felino e *Clamydophila felis* (Purevax RCPCH®), fazendo mais dois reforços até às 16 semanas e posteriormente, reforço anual. Animais considerados de risco, ou seja, que têm acesso ao exterior, é administrada Purevax FELV®, fazendo dois reforços com 3-4 semanas de intervalo, sendo realizada uma nova administração após um ano da primovacinação, sendo avaliada posteriormente a necessidade de novo reforço, mediante exposição. Previamente à administração da vacina para a leucose felina, referida anteriormente, é essencial testar os animais para este mesmo vírus, sendo que apenas nos gatos negativos se procede à vacinação. Está, ainda, disponível a vacina antirrábica, com uma única administração a partir das 12 semanas de idade, fazendo-se reforço um ano após a primovacinação e a partir daí de três em três anos.

2.4. Clínica Médica

A clínica médica foi a área clínica com maior número de casos acompanhados ao longo do estágio. Como se pode observar pelo gráfico 2, a especialidade que apresentou maior representatividade foi gastroenterologia e glândulas anexas (20,6%), seguida da dermatologia com 14,7% e da uronefrologia com 11,9%. A toxicologia e o sistema reprodutor com 1,1% e 1,3%, respetivamente, foram as que apresentaram menor representatividade. As 15 especialidades apresentam-se dispostas por ordem decrescente de frequência, sendo, em seguida, expostas individualmente por ordem alfabética.

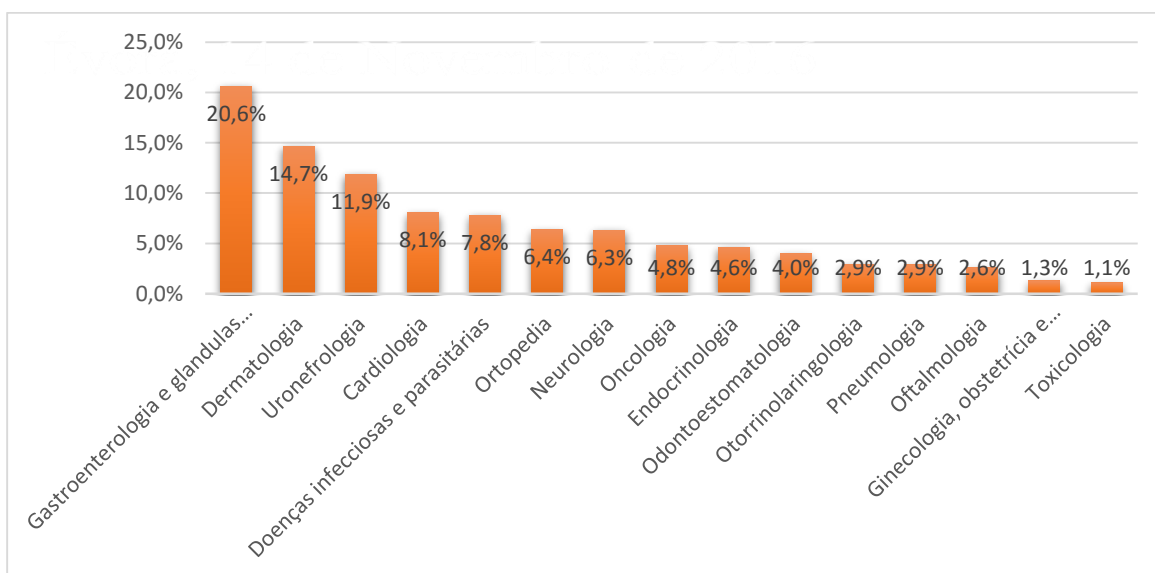


Gráfico 2- Distribuição relativa (%) da casuística em função das diferentes especialidades da clínica médica (n=1187)

2.4.1. Cardiologia

Através da análise da tabela 3, pode constatar-se que a afeção cardíaca com mais casos observados, ao longo do estágio, foi a doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral (DDMV) com uma frequência relativa de 17,7%, seguida da cardiomiopatia hipertrófica que apresentou 16,7% de frequência relativa.

Tabela 3- Distribuição da casuística em função das afeções cardíacas observadas (Fi- frequência absoluta; fr- frequência relativa; n=96)

Afeções cardíacas	Fi	fr (%)	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos
Doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral	17	17,7	15	2	0
Cardiomiopatia hipertrófica	16	16,7	0	16	0
Cardiomiopatia dilatada	14	14,6	14	0	0
Doença degenerativa mixomatosa da válvula tricúspide	8	8,3	6	2	0
Estenose pulmonar	7	7,3	5	2	0
Insuficiência cardíaca congestiva	6	6,3	1	4	1
Estenose aórtica	5	5,2	4	1	0
Efusão pericárdica	5	5,2	4	1	0
Defeito de septo atrial	4	4,2	2	2	0
Defeito de septo interventricular	3	3,1	2	1	0
Tromboembolismo	3	3,1	1	2	0
Ducto arterioso persistente	2	2,1	2	0	0
Estenose mitral	2	2,1	1	1	0
Endocardite	2	2,1	2	0	0
<i>Cor triatriatum sinister</i>	2	2,1	0	2	0
Total	96	100,0	59	36	1

Na grande variedade de diagnósticos, a estagiária teve oportunidade de acompanhar o diagnóstico de um defeito congênito raro, resultante da persistência de uma membrana embrionária que divide o átrio em duas câmaras. Este defeito pode ocorrer a nível do átrio direito, designando-se de *cor triatriatum dexter*, mais frequente em cães ou no átrio esquerdo, definindo-se como *cor triatriatum sinister*, ocorrendo em gatos. Esta membrana causa obstrução no fluxo venoso através do átrio, levando a uma obstrução do fluxo das veias pulmonares se presente do lado esquerdo, enquanto que, se for do lado direito há obstrução do fluxo da veia cava caudal (Orton, 2003).

Como já referido anteriormente, a DDMV foi a afeção cardíaca mais observada ao longo do estágio. Trata-se da doença cardiovascular mais frequente em cães, representando 75% das doenças cardíacas que afetam esta espécie. Ocorre, frequentemente, em cães de raça pequena, estando a sua prevalência associada a fatores como a idade e o sexo. Apresentando, assim, maior prevalência em cães mais velhos e, no caso dos machos aparentam desenvolver a doença mais precocemente que as fêmeas. Também pode ocorrer em raças grandes, e quando isso acontece, parece haver uma progressão mais rápida da doença (Atkins et al., 2009; Borgarelli & Haggstrom, 2010). A etiologia continua por esclarecer, mas supõe-se a existência de uma componente hereditária, sendo mais comum em determinadas raças, como *Cavalier King Charles Spaniel* (Fox, 2012). Normalmente, de progressão lenta, esta doença caracteriza-se por alterações ao nível do conteúdo e da orientação das fibras de colagénio do aparelho valvular. Existe uma deformação progressiva da válvula mitral que impede uma coaptação adequada dos folhetos valvulares, levando à alteração progressiva das cordas tendinosas. Daí advém regurgitação mitral, que vai promover uma sobrecarga da função cardíaca, podendo ser auscultado um sopro cardíaco sistólico. Este pode ser auscultado muito tempo antes de surgirem sinais de insuficiência cardíaca (Atkins et al., 2009; Fox, 2012).

O seu diagnóstico passa pela história clínica completa do animal, por um exame físico minucioso, pela realização de exames complementares, nomeadamente, medição da pressão arterial (PA), análises sanguíneas, radiografia torácica em pelo menos duas projeções (laterolateral direito e dorsoventral) e ecocardiografia com *Doppler* (Atkins et al., 2009).

Em 2009, o *American College of Veterinary Internal Medicine* (ACIVM), propôs um consenso que define uma classificação em quatro estádios, de A a D, com o objetivo de interrelacionar os sinais clínicos com o tratamento adequado. O estágio A inclui pacientes com elevado risco de desenvolver doença cardíaca, apesar de ainda não apresentarem alterações estruturais, como por exemplo, qualquer cão da raça *Cavalier King Charles Spaniel*. O estágio B refere-se a animais com alteração cardíaca estrutural (sopro) mas sem sinais de insuficiência cardíaca. Este estágio encontra-se subdividido em B1 e B2, em que o B1 abrange pacientes assintomáticos sem sinais radiográficos ou ecocardiográficos de remodelação cardíaca, e, por conseguinte, o B2 compreende pacientes assintomáticos mas que apresentam regurgitação valvular significativa, apresentando alterações radiográficas de

dilatação esquerda e ecocardiográficas. O estágio C, refere-se a pacientes com doença cardíaca estrutural que já apresentaram ou apresentam sinais de insuficiência cardíaca congestiva (ICC). Por último, o estágio D engloba pacientes que se encontram na fase final da doença cardíaca com sinais clínicos de ICC que não respondem à terapia convencional (Atkins et al., 2009).

No que diz respeito à terapêutica, esta depende do estágio em que o animal se encontra. Os pacientes que estejam incluídos no estágio A não têm indicação para a realização de tratamento, sendo apenas aconselhado um acompanhamento médico frequente, para ser possível a detecção precoce de um sopro. No estágio B2, a maior parte dos especialistas do ACVIM recomendam o início da administração de inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) numa tentativa de diminuir a hipertensão sistêmica. No estágio C, o tratamento é distinto para pacientes que necessitem de hospitalização e daqueles que são acompanhados em casa. Para os primeiros é importante garantir oxigenoterapia assim que dão entrada no hospital, administrar furosemida para diminuição do edema cardiogénico, por via intravenosa (IV) (1-4mg/kg), consoante a necessidade avaliada pelos sinais clínicos (monitorização da frequência respiratória e radiografia torácica). Por vezes, estes animais beneficiam com uma sedação, com o objetivo de reduzir o esforço respiratório, que pode ser realizada com butorfanol por via IV ou intramuscular (IM) numa dose de 0,2-0,25mg/kg. Deve proceder-se, ainda, à administração de um ionotrópico positivo, com o objetivo de aumentar a contratilidade cardíaca, nomeadamente, o pimobendan numa dose de 0,25-0,3mg/kg IV, e depois *per os* (PO) a cada 12 horas. Para aqueles pacientes acompanhados em casa, o tratamento passa pela administração PO de furosemida, numa dose o mais baixa possível, desde que o animal esteja confortável (até 4-6mg/kg PO cada 6 a 12 horas) e um IECA (0,5mg/kg PO cada 12 horas). O tratamento de pacientes em estágio D consiste em acrescentar ao tratamento já iniciado no estágio C, vasodilatadores (amlodipina 0,05mg/kg PO) e espironolactona (Atkins et al., 2009; Ware, 2014).

2.4.2. Dermatologia

A dermatologia foi a segunda área clínica com maior representatividade ao longo do estágio, como é possível de observar no gráfico 2, com 14,7% de frequência relativa. Na

tabela 4 é possível observar que, das afeções dermatológicas diagnosticadas no HVP, a que apresentou maior representatividade foi a dermatite atópica com 18,4% de frequência relativa, seguida da dermatite alérgica à picada da pulga (DAPP) com 17,2% de frequência relativa. Os diagnósticos com menor representatividade foram eritema multiforme e enfisema subcutâneo com 0,6% e 1,7% de frequência relativa, respetivamente.

Tabela 4- Distribuição da casuística em função das afeções dermatológicas observadas (Fi- frequência absoluta; fr- frequência relativa; n=174)

Afeção dermatológica	Fi	fr (%)	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos
Atopia	32	18,4	32	0	0
Dermatite alérgica à picada da pulga	30	17,2	24	6	0
Lesões cutâneas devido a endocrinopatias	17	9,8	17	0	0
Pioderma	15	8,6	14	0	1
Angioedema	14	8,0	10	4	0
Dermatite por lambedura acral canina	13	7,5	13	0	0
Sarna demodécica	9	5,2	8	0	1
Alergia alimentar	9	5,2	7	2	0
Alopécia psicogénica	9	5,2	0	9	0
Dermatite alérgica por contacto	9	5,2	9	0	0
Abcesso subcutâneo	8	4,6	5	2	1
Sarna sarcóptica	5	2,9	5	0	0
Enfisema subcutâneo	3	1,7	2	1	0
Eritema multiforme	1	0,6	1	0	0
Total	174	100,0	147	24	3

Nas consultas de dermatologia, acompanhadas no HVP, as principais queixas dos proprietários prenderam-se com prurido, surgimento de zonas de alopecia e úlceras cutâneas de maior ou menor dimensão. Tendo-se verificado na maioria dos pacientes o diagnóstico de

dermatite atópica, encontrando-se esta como a afeção mais acompanhada no que toca a dermatologia.

A definição de dermatite atópica canina (DA) tem sido revista ao longo de vários anos. Atualmente, é definida como uma doença cutânea alérgica, inflamatória e pruriginosa de predisposição genética, com aspetos clínicos caraterísticos (Favrot et al., 2015; Marsella, 2013). A dermatite atópica é aceite como uma doença multifatorial, provavelmente resultante de uma interação complexa entre o hospedeiro e o ambiente, havendo uma formação de anticorpos IgE devido ao contato com alérgenos do meio ambiente (Marsella, 2013).

Algumas raças são mais predispostas a desenvolverem DA como: *Shar Pei*, *West Highland White Terrier*, *Scotthish Terrier*, *Shih Tzu*, *Fox Terrier de pelo duro*, *Dálmata*, *Pug*, *Setter irlandês*, *Boston Terrier*, *Golden Retriever*, *Boxer*, *Setter inglês*, *Bulldog inglês*, *Schaunzer miniatura*, *Cocker Spaniel*, *Lhasa Apso*. A predisposição do sexo não está completamente esclarecida, sendo que há estudos que sugerem que é mais frequente em fêmeas, outros em machos e, ainda, outros autores que defendem não haver predisposição. A idade de início dos sinais clínicos varia desde os quatro meses até aos sete anos de idade, sendo que os principais sinais clínicos são prurido e eritema. As zonas sem pelo a nível ventral (axilas, região inguinal, espaços interdigitais) são as mais afetadas, à semelhança do que se observa em casos de dermatite alérgica por contato. Consequentemente ao prurido, o animal autotraumatiza-se levando ao aparecimento de áreas de alopecia, escoriações e ulcerações, podendo desenvolver infeções secundárias (Marsella, 2013).

O diagnóstico é realizado excluindo outras dermatites alérgicas e com o objetivo de auxiliar no mesmo, um sub-grupo da *International Committee for Allergic Diseases in Animals* (ICADA) desenvolveu um conjunto de *Guidelines* (Favrot et al., 2015), com base em extensas pesquisas e em reuniões internacionais. Estas *guidelines* fornecem uma visão geral do diagnóstico de DA canina que envolve três abordagens distintas mas complementares. Em primeiro lugar, a abordagem designada por *work-up*, que consiste na exclusão de outras condições cutâneas com apresentação clínica semelhante ou de sobreposição com a DA canina, por exemplo, pulgas, ácaros, *Malassezia*. Em seguida, a interpretação detalhada do historial e das características clínicas do animal, sendo esta facilitada através da aplicação dos critérios clínicos conhecidos como critérios de Favrot

(Favrot et al., 2015). Sendo necessário a presença de pelo menos cinco dos critérios mencionados seguidamente, idade inferior a três anos, cão *indoor*, prurido responsivo a corticosteroides, prurido alesional, afeção da extremidade dos membros anteriores, afeção do pavilhão auricular, margem auricular intacta e zona dorsolombar intacta. Por último, a avaliação da reatividade da pele através de testes intradérmicos ou deteção de IgE por testes serológicos (Favrot et al., 2015).

Na maioria dos casos a gestão eficaz dos pacientes atópicos requer uma implementação simultânea de várias modalidades terapêuticas (Marsella, 2013), sendo muito provável que o plano varie entre cães e que, para o mesmo cão, varie entre períodos em que a doença se encontre em diferentes estádios (Olivry et al., 2015). Uma vez que se trata de uma afeção que não tem cura é importante, o Médico Veterinário discutir com o proprietário os benefícios de cada intervenção, os seus efeitos adversos, a facilidade de administração e o seu custo (Marsella, 2013; Olivry et al., 2015). Uma das modalidades terapêuticas consiste no tratamento tópico através de banhos com shampoos antipruriginosos, antibacterianos e/ou antifúngicos. Outra opção são os glucocorticoides tópicos (ex: triamcinolona, hidrocortisona) para redução do prurido e da inflamação. Alternativamente, o tacrolimus pode ser opção quando a atrofia cutânea e o risco de infeções secundárias é uma preocupação devido ao uso de glucocorticoides. Poderá, ainda, optar-se por compostos que contém ceramidas que auxiliam na restauração da barreira lipídica da pele. Outra possibilidade terapêutica consiste na terapia sistémica onde estão incluídos anti-histamínicos, glucocorticoides, ciclosporina, ácidos gordos essenciais, interferões e oclacitinib. Além destas modalidades, pode ainda recorrer-se à imunoterapia ou hipossensibilização através de alérgenos específicos com o objetivo de reduzir os sinais clínicos do paciente (Marsella, 2013; Olivry et al., 2015). As diferentes opções de tratamento podem ser consultadas nas *guidelines* publicadas pelo ICADA em 2010 e que sofreram uma pequena atualização em 2015 (Olivry et al., 2015).

2.4.3. Doenças infecciosas e parasitárias

As doenças infetocontagiosas são de extrema importância em medicina veterinária, devido à natureza debilitante das suas consequências, mas também porque muitas têm um potencial zoonótico.

Pela análise da tabela 5, verifica-se que a doença infecciosa mais acompanhada foi a panleucopénia felina com 18,3% de frequência relativa. Esta elevada representatividade resultou de um surto acompanhado no decorrer do estágio.

Tabela 5- Distribuição da casuística em função das afeções infecciosas e parasitárias observadas (Fi- frequência absoluta; fr- frequência relativa; n=93)

Afeção infecciosa e parasitária	Fi	fr (%)	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos
Panleucopénia felina	17	18,3	0	17	0
Parvovirose	16	17,2	16	0	0
Traqueobronquite infecciosa canina	15	16,1	15	0	0
Giardiose	13	14,0	10	0	3
Leptospirose	7	7,5	7	0	0
Síndrome de coriza	6	6,5	0	6	0
Imunodeficiência felina	5	5,4	0	5	0
Leishmaniose	3	3,2	3	0	0
Leucemia felina	3	3,2	0	3	0
Peritonite infecciosa felina	2	2,2	0	2	0
Mixomatose	2	2,2	0	0	2
Esgana	2	2,2	2	0	0
Babesiose	1	1,1	1	0	0
Erliquiose	1	1,1	1	0	0
Total	93	100,0	55	33	5

A panleucopénia felina é causada por um vírus (FPV) de pequenas dimensões, sem envelope, de cadeia simples de ácido desoxirribonucleico (ADN) (Stuetzer & Hartmann, 2014). Este vírus causa doença em todas as espécies da família *Felidae*, e existem numerosos relatos de infeção ou exposição em gatos não domésticos. Alguns *Viverridae*, *Procyonidae* e *Mustelidae* (incluindo guaxinis, raposas e martas) são, também, suscetíveis. O vírus é ubiquitário devido à sua natureza altamente contagiosa e resistência no meio ambiente, podendo sobreviver até pelo menos 1 ano em material orgânico infetado (Greene, 2012; Stuetzer & Hartmann, 2014).

O FPV causa uma infeção sistémica, transmitido via feco-oral e disseminado, principalmente através, do contato com fluidos corporais infetados, fezes, sendo relevante

mencionar também as fomites, uma vez que os próprios proprietários podem transportar o vírus nos sapatos ou roupas (Stuetzer & Hartmann, 2014; Truyen et al., 2009). Embora a panleucopénia felina seja considerada como uma condição de gatos não vacinados, foram relatados casos em gatinhos de reprodutores vacinados (Greene, 2012). Para que a infecção ocorra com sucesso, o FPV necessita de células em rápida multiplicação, na fase S de divisão. Assim, a distribuição das lesões no hospedeiro ocorre em tecidos com maior taxa de atividade mitótica. Nos animais adultos, o tecido linfoide, a medula óssea e as criptas intestinais são os mais comumente afetados. Enquanto que, nas infecções fetais e neonatais, os tecidos mais afetados são o linfoide e a medula espinal, sendo que, o sistema nervoso central, incluindo, cérebro, cerebelo, retina e nervos óticos podem estar, também, afetados (Greene, 2012).

Nem todos os gatos infetados com o FPV desenvolvem sinais clínicos e a severidade da doença depende da idade, do estado imunitário e da existência de infecções concomitantes. A panleucopénia pode surgir desde a forma subclínica até á forma hiperaguda, sendo a forma mais comum a aguda. Nesta fase, os principais sinais clínicos são inespecíficos, tais como febre, anorexia, depressão, letargia e desidratação. Podem ocorrer vômitos, frequentemente biliosos e diarreia aquosa e hemorrágica, já no final do decurso da doença (Greene, 2012; Stuetzer & Hartmann, 2014). O diagnóstico é, muitas vezes, presuntivo, com base nos sinais clínicos e na presença de leucopénia. Para além desta, pode estar presente trombocitopénia e neutropénia, aumento das enzimas hepáticas e, em casos de desidratação, azotémia. O antigénio do FPV pode ser detetado nas fezes através de testes imunológicos. Os testes ELISA comercializados são um indicador sensível e prático de infecção por FPV em gatos, mas deve ter-se especial cuidado na sua utilização como ferramenta de diagnóstico, uma vez que o vírus apenas é detetável nas fezes nas 24 a 48 horas após a inoculação (Greene, 2012).

O tratamento é essencialmente sintomático e de suporte, passando pela administração de fluidos IV, de modo a corrigir a perda de eletrólitos, desidratação e equilíbrio ácido-base (Greene, 2012; Truyen et al., 2009). Pela administração preventiva de antibioterapia com um largo espetro de ação sobre as bactérias, uma vez que a barreira intestinal é destruída pelo vírus e as bactérias intestinais se deslocam para a corrente sanguínea provocando bacteriémia (Stuetzer & Hartmann, 2014; Truyen et al., 2009). Pelo uso de anti-eméticos, em casos de vômito, como a metoclopramida ou ondansetron (Greene,

2012). A ingestão de água e alimento só deve ser restrita apenas se o vômito persistir, sendo que esta deve começar o mais cedo possível, iniciando com alimentação frequente e em pequenas quantidades (Greene, 2012; Stuetzer & Hartmann, 2014). Outros tratamentos como, a terapia antiviral com o interferão ω recombinante, tem sido usado com sucesso para tratar parvovírus canino, porém, em gatos a sua eficácia continua por provar (Stuetzer & Hartmann, 2014).

2.4.4. Endocrinologia

Através da observação da tabela 6, é possível verificar que o hiperadrenocorticismismo (HAC) foi a afeção endócrina que apresentou maior representatividade com 30,9% de frequência relativa.

Tabela 6- Distribuição da casuística em função das afeções endócrinas observadas (Fi- frequência absoluta; fr- frequência relativa; n=55)

Afeção endócrina	Fi	fr (%)	Fip canídeos	Fip felídeos
Hiperadrenocorticismismo	17	30,9	17	0
Diabetes mellitus	13	23,6	6	7
Hipotiroidismo	12	21,8	12	0
Hipertiroidismo	10	18,2	0	10
Hipoadrenocorticismismo	2	3,6	2	0
Diabetes insipidus	1	1,8	0	1
Total	55	100,0	37	18

A maioria das desordens endócrinas está associada a um aumento da ingestão de água e da produção de urina, entre elas diabetes *mellitus*, diabetes *insipidus*, hiperadrenocorticismismo, hipoadrenocorticismismo, hipertiroidismo e hiperparatiroidismo (Borin-Crivellenti & Malta, 2015). Estas manifestações clínicas coincidiram com os principais motivos de consultas de endocrinologia acompanhadas no HVP.

O HAC, ou síndrome de *Cushing*, está associado a uma produção excessiva de glucocorticoides, e é uma das endocrinopatias mais comuns no cão, sendo raro no gato (Herrtage & Ramsey, 2012). Existem três causas primárias para o HAC em cães: excesso de

secreção da hormona adrenocorticotrófica (ACTH) pela hipófise, neoplasia adrenocorticotrófica secretora de cortisol e administração exógena de glucocorticoides (Behrend & Melian, 2013). Ocorre em animais de meia-idade a mais velhos, com uma média de 7-9 anos no caso do HAC hipofiso-dependente, enquanto que o adreno-dependente a média encontra-se nos 11 anos. Parece existir uma maior predisposição em cães das raças Caniche, *Daschunds* e *Terriers* para desenvolverem HAC hipofiso-dependente, enquanto que as fêmeas parecem desenvolver mais adreno-dependente (Behrend & Melian, 2013; Herrtage & Ramsey, 2012).

O HAC tem um início insidioso e uma progressão lenta de meses ou anos. (Herrtage & Ramsey, 2012) Cerca de 90% dos cães apresentam como sinais clínicos poliúria, polidipsia, polifagia, ganho de peso, fraqueza muscular, letargia e abdómen distendido. As alterações dermatológicas incluem alopecia simétrica bilateral e enfraquecimento do pelo (Behrend & Melian, 2013) (figura 2).

O diagnóstico presuntivo pode ser feito com base nos sinais clínicos, avaliação clínico-patológica e exames imagiológicos, mas deve ser confirmado através de testes hormonais (Herrtage & Ramsey, 2012). A mensuração de cortisol basal não tem valor diagnóstico, uma vez que a secreção pulsátil de ACTH resulta em concentrações de cortisol variáveis. Os testes mais usados são teste de supressão a doses baixas de dexametasona, *ratio* cortisol: creatinina urinário e teste de estimulação com ACTH (Behrend et al., 2013). O teste de estimulação com ACTH consiste na mensuração dos níveis de cortisol antes e uma hora após a administração de um análogo da ACTH, a cosintropina, e é considerado o *gold standard* para diagnóstico de HAC iatrogénico. O teste de supressão a doses baixas de dexametasona tem maior sensibilidade, mas uma menor especificidade. O *ratio* cortisol: creatinina urinário fornece uma reflexão integrada da produção de cortisol, ajustando as flutuações das concentrações no sangue. Uma vez que a possibilidade de um falso negativo é elevada deve ser realizado sempre um dos testes referidos anteriormente para confirmar a presença de HAC (Behrend et al., 2013; Herrtage & Ramsey, 2012). Assim, o diagnóstico de HAC não deve ser feito apenas com base num resultado, principalmente em cães que não apresentam os sinais típicos de HAC ou que apresentam doenças concomitantes (Herrtage & Ramsey, 2012).

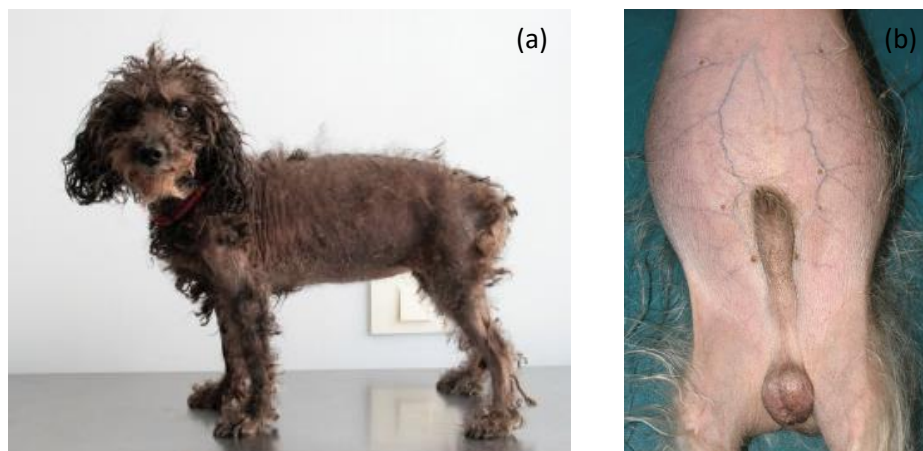


Figura 1- (a) Caniche de 12 anos com HAC hipofiso-dependente com alopecia simétrica bilateral, atrofia muscular, pele fina e piodermatite superficial. (b) *Yorkshire Terrier* de 8 anos com HAC hipofiso-dependente com distensão abdominal, pele fina e veias abdominais bastante salientes (adaptado de Behrend et al (2013))

A escolha do tratamento está dependente de vários fatores, nomeadamente, da experiência do clínico, do estado clínico do paciente, a disponibilidade na clínica e no país, os custos de cada tratamento e do proprietário.

Assim, dependendo da etiologia do HAC, o tratamento escolhido pode ser cirúrgico ou médico. O tratamento cirúrgico nos casos de HAC adreno-dependente passa pela realização de adrenalectomia e de hipofisectomia no HAC hipofiso-dependente. Ambos os procedimentos cirúrgicos apresentam um elevado número de complicações pós-cirúrgicas, nomeadamente, hemorragias e alterações do equilíbrio hidro-eletrolítico, entre outras (Herrtage & Ramsey, 2012). No que toca ao tratamento médico pode recorrer-se à administração de esteroides sintéticos sem atividade hormonal (trilostano), de agentes adrenocorticolíticos (mitotano), de cetoconazole (apenas nos casos em que o mitotano ou o trilostano falharam ou não estão disponíveis), de selegilina (casos em que os sinais clínicos são muito leves ou que a terapia com trilostano ou mitotano se torna muito agressiva) (Herrtage & Ramsey, 2012).

2.4.5. Gastroenterologia e glândulas anexas

Esta foi a área clínica com maior representatividade ao longo do estágio (gráfico 2), verificando-se uma grande variedade de diagnósticos expressos no gráfico 3. Através da análise deste é possível constatar que a afeção predominante foi a gastroenterite aguda inespecífica com 18,4% de frequência relativa, seguida da ingestão de corpo estranho com 11,8%.

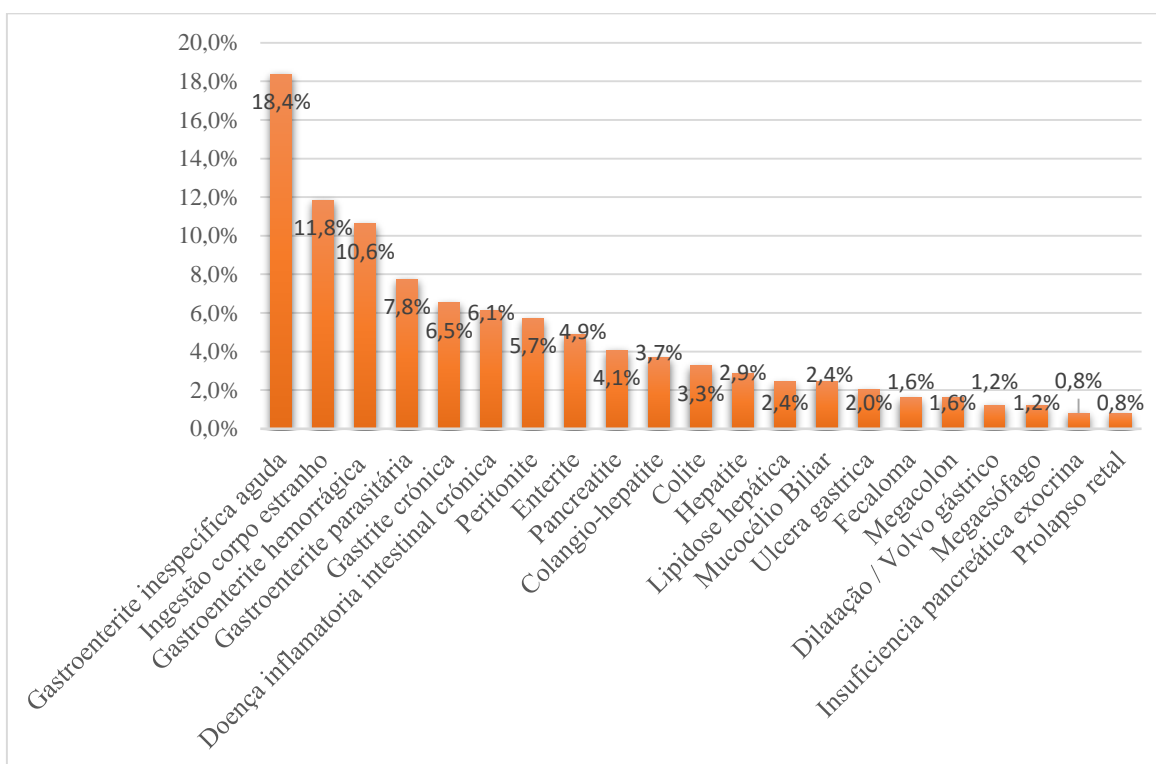


Gráfico 3- Distribuição relativa (fr %) em função das afeções gastroenterológicas e glândulas anexas observadas (n=245)

Esta elevada representatividade pode ser explicada pelo facto de as desordens do trato gastrointestinal serem uma das razões mais comuns de procura de assistência veterinária em medicina de animais de companhia. A maioria dos casos em cães são auto limitantes e, normalmente, estão associadas a indiscrições alimentares, que geralmente respondem bem ao tratamento sintomático. Em alguns casos, tanto em cães como em muitos gatos, é

necessário a realização de investigação adicional, ou porque há uma falha na resposta ao tratamento ou porque o animal apresenta doença severa. (Simpson, 2005).

A sintomatologia gastrointestinal é bastante vaga e inespecífica. Assim, torna-se muito importante, num paciente com suspeita de doença gastrointestinal, a recolha de uma história clínica detalhada, uma vez que diretamente a maioria do trato gastrointestinal está inacessível ao exame físico de rotina. Um exame físico criterioso permite detetar alguma doença sistémica que possa ser responsável pelos sinais gastrointestinais.(Simpson, 2005).

Como referido anteriormente, além de um exame físico criterioso, no caso da gastroenterite inespecífica aguda, torna-se indispensável uma história clínica o mais completa possível, uma vez que esta afeção pode ser resultado de uma grande variedade de causas. Assim, esta pode ser causada por agentes infecciosos, dietas pobres, mudanças bruscas na dieta, alimentos inadequados, produtos químicos e/ou parasitas (Willard, 2014).

Os animais apresentam, normalmente, sinais de diarreia, vômito, anorexia, desidratação, depressão, febre e dor abdominal. Podendo, ainda, estar presente hipoglicémia e hipotermia, no caso de animais mais jovens (Willard, 2014).

Uma vez que pode ser resultado de diversas causas é importante realizar alguns exames complementares de diagnóstico para tentar identificar a causa. Sendo, por isso, importante a realização de exames fecais para identificação de parasitas, uma vez que, estes podem prolongar a recuperação. A necessidade de outros procedimentos de diagnóstico depende da gravidade da doença e da opinião do médico veterinário se existe risco de contágio. Caso haja suspeita da ingestão de corpo estranho, de massa ou de obstrução deve ser realizada radiografia e/ou ecografia abdominal (Willard, 2014).

O tratamento sintomático geralmente é suficiente, ficando a causa usualmente por detetar. O objetivo da terapia sintomática é o restabelecimento dos fluidos e eletrólitos, controlo do vômito e da febre, caso esta esteja presente. A antibioterapia não é recomendada em animais com gastroenterite aguda, exceto na presença de sinais de infeção, septicémia, bacteriémia, comprometimento da função da mucosa intestinal ou evidências de imunossupressão (Willard, 2014).

2.4.6. Ginecologia, obstetrícia e andrologia

Esta especialidade clínica representou apenas 1,3% dos casos observados ao longo do estágio (gráfico 2), apresentando-se a piómetra como a afeção com maior representatividade (tabela 7).

Tabela 7- Distribuição da casuística em função das afeções ginecológicas, obstétricas e andrológicas observadas (Fi- frequência absoluta; fr- frequência relativa; n=15)

Afeção ginecológica, obstétrica e andrológica	Fi	fr (%)	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos
Piómetra	4	26,7	3	1	0
Hiperplasia benigna da próstata	3	20,0	3	0	0
Prostatite	2	13,3	2	0	0
Criptorquidismo	2	13,3	2	0	0
Quisto prostático	2	13,3	2	0	0
Distócia	1	6,7	1	0	1
Pseudogestação	1	6,7	1	0	0
Total	15	100,0	14	1	1

A piómetra, em cadelas e em gatas, consiste de um transtorno uterino mediado pela progesterona. Hormona esta que é produzida durante a fase lútea e que é responsável pela diminuição da contratilidade do miométrio, pela supressão da resposta dos leucócitos e pela estimulação da atividade e desenvolvimento das glândulas endometriais (Davidson, 2014). Durante o estro (quando a cérvix se encontra aberta), as bactérias atingem o útero pelo trato génito-urinário (ou via hematógica – menos comum) onde permanecem e proliferam, aquando do diestro, devido ao meio intrauterino favorável (Davidson, 2014).

O seu diagnóstico baseia-se na história pregressa, na presença de sinais clínicos (inapetência, letargia, vômito, poliúria e polidipsia), corrimento vulvar (pode estar presente ou não) e na observação de repleção uterina em radiografias e ecografias. É, ainda importante, a realização de exames laboratoriais para avaliar a função renal e verificar se o animal já se encontra em sépticemia (Davidson, 2014; England & Russo, 2007).

O tratamento deve ser rápido e agressivo devido ao risco de septicemia e endotoxemia (England & Russo, 2007). Apresentando-se a ovariectomia como o

tratamento de eleição, após estabilização do paciente através de fluidoterapia IV. Porém, alguns proprietários visam a reprodução futura da sua cadela ou gata, mostrando-se relutantes à opção cirúrgica. Assim, poderá optar-se por um tratamento médico com recurso a antibioterapia e lavagens uterinas, nem sempre eficaz, ou à administração de prostaglandinas (Davidson, 2014).

2.4.7. Neurologia

Animais com afeções neurológicas devem ser submetidos a um exame completo, sendo por isso de extrema importância o conhecimento da estrutura e do funcionamento básicos do sistema nervoso, de forma a identificar a localização correta da lesão. É indicado, ainda, um número mínimo de exames complementares, por forma a se detetarem doenças sistémicas que possam ter manifestações neurológicas. Assim, um hemograma, bioquímicas séricas e urianálise são sempre indicados (Dewey & Da Costa, 2016).

Como se pode constatar pela análise da tabela 8, o traumatismo cranioencefálico foi a afeção neurológica que apresentou maior frequência relativa (25,3%), seguida da epilepsia com 18,7%.

Tabela 8- Distribuição da casuística em função das afeções neurológicas observadas (Fi- frequência absoluta; fr- frequência relativa; n=75)

Afeção neurológica	Fi	fr (%)	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos
Traumatismo cranioencefálico	19	25,3	9	10	0
Epilepsia	14	18,7	13	1	0
Hérnia discal	13	17,3	13	0	0
Discoespondilite	11	14,7	11	0	0
Síndrome vestibular	7	9,3	7	0	0
Síndrome de cauda equina	6	8,0	6	0	0
Encefalopatia hepática	2	2,7	0	2	0
Hidrocefalia	1	1,3	1	0	0
Miastenia gravis	1	1,3	1	0	0
Head tilt	1	1,3	0	0	1
Total	75	100,0	61	13	1

O traumatismo cranioencefálico (TCE) é uma importante causa de morbidade e mortalidade em medicina veterinária. A gravidade das lesões cerebrais é variável, podendo variar desde ligeiros défices neurológicos a lesões que colocam a vida do animal em risco (DiFazio & Fletcher, 2013).

As causas de TCE, em cães e gatos, incluem trauma por veículos motorizados, quedas em altura, lesões por choque, ataque por parte de outros animais, lesões por projéteis e trauma infligido por humanos, quer intencional ou acidental (DiFazio & Fletcher, 2013; Sande & West, 2010). Em cães a principal causa é a ocorrência de trauma por veículos motorizados, enquanto nos gatos a principal causa ocorre na sequência de quedas (Sande & West, 2010).

A avaliação inicial do paciente com TCE deve focar-se na sua estabilização global, com ênfase especial sobre os sistemas respiratório e cardiovascular e não se deverá focar apenas no trauma neurológico (DiFazio & Fletcher, 2013). No que diz respeito a sinais clínicos observados no decorrer do estágio estes prenderam-se, essencialmente, com a presença de anisocoria, dispneia, hipotermia e taquicardia.

De modo a potenciar a recuperação do paciente, é fundamental instituir imediatamente um tratamento adequado, sendo, por isso, muito importante conhecer a fisiopatogenia das lesões que ocorrem na sequência do trauma (DiFazio & Fletcher, 2013).

A terapia adequada para o TCE é controversa em medicina veterinária, sendo que devido à falta de estudos clínicos retrospectivos e prospetivos, a maioria das recomendações clínicas tem por base estudos experimentais, estudos realizados em medicina humana ou na experiência pessoal dos médicos veterinários (Dewey & Fletcher, 2016).

O prognóstico depende da severidade, da causa, do local da lesão e da eficácia de atuação do médico veterinário (DiFazio & Fletcher, 2013).

2.4.8. Odontoestomatologia

Ao longo do estágio no HVP, notou-se uma preocupação e sensibilização acrescida por parte dos proprietários no que toca à higiene oral dos seus animais. Em todas as consultas observadas, a observação dos dentes foi um dos componentes que nunca deixou de ser

realizada, tendo sido sempre aconselhada destartarização aos pacientes que beneficiariam desta.

A doença periodontal foi, inequivocamente, a afeção odontoestomatológica mais observada com 63,8% de frequência relativa, como se pode verificar na tabela 9, pelos motivos referidos anteriormente.

Tabela 9- Distribuição da casuística em função das afeções odontoestomatológicas observadas (Fi- frequência absoluta; fr- frequência relativa; n=47)

Afeção odontoestomatológica	Fi	fr (%)	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos
Doença periodontal	30	63,8	22	8	0
Gengivoestomatite crónica felina	12	25,5	0	12	0
Sobrecrescimento dentário	5	10,6	0	0	5
Total	47	100,0	22	20	5

A doença periodontal é provavelmente a doença mais comum observada na prática de pequenos animais. A grande maioria dos cães e gatos com idade superior a três anos apresentam já um grau de doença que justifica intervenção. Esta é causada pela acumulação de bactérias na forma de placa na superfície dos dentes, levando a uma inflamação da gengiva (gengivite). Caso não seja tratada, além da infeção local, pode haver uma infeção em órgãos distantes (Gorrel, 2008; Marretta, 2001).

Muitos dos animais afetados pela doença periodontal são assintomáticos, porém podem estar presentes sinais como halitose, desconforto, disfagia, sialorreia e perda de dentes (Willard, 2014).

O seu tratamento passa pela limpeza dentária em ambiente hospitalar (destartarização), acompanhada ou não de extração dentária. Sendo crucial a escovagem diária em casa, como forma de prevenção. Assim, prevenção e tratamento das doenças periodontais é, ao contrário da crença comum, não uma questão de estética, mas sim uma questão geral de saúde e bem-estar (Gorrel, 2008; Marretta, 2001).

2.4.9. Oftalmologia

Como em todas as áreas da prática veterinária, o essencial da oftalmologia é o diagnóstico que depende da boa observação e interpretação por parte do clínico. Raramente um tratamento especulativo é bem-sucedido e apenas irá atrasar o início da terapia específica (Mould, 2002). No olho, mais do que na maioria dos outros sistemas, um diagnóstico pode ser feito no momento do exame físico, sendo por isso crucial reconhecer o que é normal e identificar se o sinal clínico mais óbvio é primário ou secundário (Mould, 2002).

Através da observação da tabela 10, verifica-se que as cataratas foram a afeção oftalmológica mais comum (38,7%), seguida da conjuntivite com 19,4% de frequência relativa.

Tabela 10- Distribuição da casuística em função das afeções oftalmológicas observadas (Fi- frequência absoluta; fr- frequência relativa; n=31)

Afeção oftalmológica	Fi	fr (%)	Fip canídeos	Fip felídeos
Cataratas	12	38,7	8	4
Conjuntivite	6	19,4	3	3
Úlcera da córnea	5	16,1	3	2
Prolapso da glândula da terceira pálpebra	4	12,9	4	0
Entropion	2	6,5	2	0
Ectropion	1	3,2	1	0
Distriquíase	1	3,2	1	0
Total	31	100,0	22	9

Por catarata é considerada qualquer opacidade do cristalino, existindo vários tipos. Se esta for muito pequena e não interferir com a visão é designada de catarata incipiente, se por outro lado, existir um envolvimento maior do que o cristalino, causando visão turva, é conhecida por catarata imatura. Pode surgir, ainda, a catarata madura quando o animal perde a visão e todo o cristalino se torna turvo, sendo que esta, por sua vez, pode evoluir para catarata hipermadura, que geralmente apresenta um tamanho reduzido (Mc Calla, 2016).

As principais causas de cataratas são hereditárias, metabólicas (*diabetes mellitus*) tóxicas, dietéticas e traumáticas (Mc Calla, 2016). O seu diagnóstico é feito por observação direta com o auxílio do oftalmoscópio à distância (Mc Calla, 2016).

Uma vez que as cataratas se tratam de uma afeção não reversível, o seu tratamento passa pela remoção cirúrgica. Porém, a maioria dos cães com cataratas não necessita de cirurgia, uma vez que estas são pequenas e não interferem significativamente com a visão. Assim, um cão que apresente cataratas não significa que deva ser submetido a cirurgia, deve antes, privilegiar de uma avaliação clínica por um médico veterinário especialista em oftalmologia (Mc Calla, 2016).

2.4.10. Oncologia

As neoplasias são um problema de saúde em cães e gatos, estimando-se que um em cada quatro gatos ou cães venham a morrer da doença ou de doenças relacionadas com esta entidade. É uma das principais causas de morte em animais geriátricos, apresentando maior incidência os tumores de pele e tecidos moles, seguidos pelos tumores mamários (Dobson, 2011).

No HVP, os tumores mamários assumiram a maior representatividade com um total de 29,8% dos casos (tabela 11).

Tabela 11- Distribuição da casuística em função das afeções oncológicas observadas (Fi- frequência absoluta; fr- frequência relativa; n=57)

Afeção oncológica	Fi	fr (%)	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos
Tumores mamários	17	29,8	8	9	0
Hemangiossarcoma	10	17,5	7	3	0
Linfoma	7	12,3	2	5	0
Mastocitoma	6	10,5	6	0	0
Osteossarcoma	4	7,0	3	0	1
Carcinoma das células escamosas	3	5,3	0	3	0
Tumor intracraniano	2	3,5	1	1	0
Carcinoma das células de transição	2	3,5	0	2	0
Mesotelioma	2	3,5	2	0	0
Tumor das células de Leydig	2	3,5	2	0	0
Quemodectoma	1	1,8	1	0	0
Carcinoma cutâneo	1	1,8	1	0	0
Total	57	100,0	33	23	1

Os tumores mamários são mais comuns em gatas e cadelas não castradas, de meia-idade a mais velhas e parece existir alguma predisposição racial. No caso das cadelas, as raças mais pequenas parecem ser mais afetadas, enquanto que, nas gatas, a raça Siames apresenta maior número de casos (Sorenmo et al., 2013).

Estes são geralmente fáceis de detetar através de um exame físico de rotina. No entanto, cadelas e gatas mais velhas devem ser submetidas a um exame mais aprofundado das glândulas mamárias. Após confirmação de tumor mamário é crucial o estadiamento, devido ao risco de metástase associado, antes de iniciar qualquer tratamento. Consoante o tamanho do tumor, o envolvimento ou não do linfonodo regional e a existência ou ausência de metástases. Os tumores são classificados clinicamente em cinco estádios, no caso da cadela e em quatro na gata. É importante, ainda, a realização de exames complementares, de modo a avaliar a condição do animal, tais como radiografias em três posições ou TAC, hemograma, bioquímicas séricas e ecografia (Sorenmo et al., 2013).

O tratamento passa pela remoção cirúrgica do tumor com margens limpas em todas as direções (Sorenmo et al., 2013). Dependendo da localização do(s) nódulo(s) na glândula mamária existem diferentes técnicas de mastectomia, que foram observadas no decorrer do estágio. Em tumores malignos com elevado risco de metastização pode ser considerado o uso de quimioterapia, apesar de ainda pouco estudado em animais de companhia (Sorenmo et al., 2013).

2.4.11. Ortopedia

Na tabela 12 é possível observar que os pacientes politraumatizados foram os que apresentaram maior representatividade ao longo do estágio, no que toca a afeções ortopédicas, com 17,1% dos casos acompanhados. Estes pacientes são resultado de atropelamentos por automóveis ou quedas em altura, este último em gatos. É de notar que pacientes politraumatizados são aqueles que apresentam lesão considerada grave em múltiplas localizações ou sistemas de órgãos. Por esse mesmo motivo, torna-se difícil a elaboração de uma revisão bibliográfica acerca deste tipo de afeção.

Tabela 12- Distribuição da casuística em função das afeções ortopédicas observadas (Fi- frequência absoluta; fr- frequência relativa; n=76)

Afeção ortopédica	Fi	fr (%)	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos
Politraumatizados	13	17,1	4	8	1
Fratura fêmur	9	11,8	5	4	0
Luxação coxo-femoral	9	11,8	6	3	0
Rotura dos ligamentos cruzados	8	10,5	8	0	0
Displasia da Anca	8	10,5	8	0	0
Fratura costelas	6	7,9	2	4	0
Fratura Bacia	5	6,6	2	3	0
Fratura tibia/fíbula	5	6,6	4	1	0
Fratura radio/ulna	4	5,3	1	3	0
Espondilose	3	3,9	3	0	0
Artrose do cotovelo	2	2,6	1	1	0
Fratura carapaça	2	2,6	0	0	2
Luxação da patela	2	2,6	2	0	0
Total	76	100,0	46	27	3

2.4.12. Otorrinolaringologia

Pela leitura da tabela 13 é possível observar que a otite externa foi a afeção mais representada com 74% de frequência relativa.

A otite externa é a doença do canal auditivo externo mais comum no cão e no gato, sendo definida como uma inflamação do canal auditivo externo com uma razão subjacente em praticamente todos os casos (Rosser, 2004). Ao longo dos anos, uma série de sistemas de classificação têm sido usados para ajudar a diagnosticar e classificar a otite externa. Um passo importante foi o desenvolvimento de um sistema de classificação que utiliza não só causas primárias, mas também fatores perpetuantes. Este sistema foi, posteriormente, modificado e avalia a otite externa como resultado de causas e fatores. Causas são doenças ou agentes que induzem otites e estão subdivididas em primárias e secundárias. As causas primárias são

aquelas que podem criar doença num ouvido normal (por exemplo, alergias, corpos estranhos, entre outros), enquanto que as secundárias são aquelas que conseguem produzir doença num ouvido afetado (por exemplo, bactérias, fungos, reação a medicação, entre outros). No que diz respeito aos fatores, estes são elementos da doença ou do próprio animal que contribuem para promover a otite externa, geralmente, alterando a estrutura, função ou fisiologia do canal auditivo. Estes são classificados em predisponentes e perpetuantes. Os predisponentes estão presentes antes do aparecimento da otite, aumentando o risco de desenvolvimento desta, enquanto que, os perpetuantes consistem em alterações da anatomia e da fisiologia do ouvido em resposta à inflamação (Glaze, 2013).

Tabela 13- Distribuição da casuística em função das afeções otorrinolaringológicas observadas (Fi- frequência absoluta; fr- frequência relativa; n=35)

Afeção otorrinolaringológica	Fi	fr (%)	Fip canídeos	Fip felídeos
Otite externa	26	74	18	8
Otohematoma	4	11	4	0
Alongamento do palato	2	6	2	0
Otite média	2	6	1	1
Rinite crónica	1	3	1	0
Total	35	100	26	9

O diagnóstico passa pela combinação entre os dados da história clínica, os sinais clínicos e pelo exame otoscópico. No que toca à história clínica, é comum o proprietário referir que o animal coça o ouvido em causa e abana a cabeça. Em relação aos achados clínicos, encontrados aquando do exame físico, incluem eritema no pavilhão auricular e canal auditivo externo, dor na palpação da cartilagem auricular, possível exsudado ceruminoso ou purulento, mau cheiro, possíveis lesões a nível auricular ou facial. Por último, o exame otoscópico é crucial, permitindo avaliar a integridade da membrana timpânica, a presença e o tipo de exsudados e de lesões e a existência de corpos estranhos. É possível, ainda, proceder à recolha de material do pavilhão auricular para observação direta ao microscópio, permitindo identificar parasitas e aferir acerca do sobrecrecimento de populações bacterianas ou fúngicas (Glaze, 2013).

O tratamento depende da identificação e do controlo, tanto quanto possível, de todas as causas e fatores presentes. É geralmente realizado com recurso a produtos tópicos que, habitualmente, apresentam uma combinação de antibiótico, anti-inflamatório e antifúngico. Para uma melhor eficácia, o canal auditivo deve ser limpo antes da aplicação do produto. A terapia sistémica não é habitualmente usada, com exceção nas seguintes situações: otite média, presença de *Otodectes*, impossibilidade por parte dos proprietários na realização da terapia tópica, presença ou suspeita de reações adversas aos produtos tópicos e ineficácia da terapia tópica (Glaze, 2013).

2.4.13. Pneumologia

Através da análise da tabela 14 é possível concluir que a afeção mais acompanhada foi a contusão pulmonar, com uma frequência relativa de 23,5%, facto que se pode explicar pelo elevado número de animais atropelados e que sofreram quedas em altura, sobretudo felídeos.

Tabela 14- Distribuição da casuística em função das afeções pneumológicas observadas
(Fi- frequência absoluta; fr- frequência relativa; n=34)

Afeção pneumológica	Fi	fr (%)	Fip canídeos	Fip felídeos
Contusão pulmonar	8	23,5	2	6
Edema pulmonar	7	20,6	6	1
Efusão pleural	4	11,8	3	1
Pneumotórax	3	8,8	3	0
Asma felina	3	8,8	0	3
Bronquite crónica	2	5,9	2	0
Colapso de traqueia	2	5,9	2	0
Piotórax	2	5,9	0	2
Pneumonia	1	2,9	1	0
Pneumonia por aspiração	1	2,9	1	0
Quilotorax idiopático	1	2,9	0	1
Total	34	100,0	20	14

Associada a edema, a contusão pulmonar consiste numa hemorragia intersticial e alveolar, na sequência de um trauma ao tórax. Esta hemorragia leva a broncospasmo, aumento da produção de muco e colapso alveolar devido à diminuição da produção de surfatante. Por conseguinte, vai causar hipoperfusão pulmonar e diminuição da ventilação, pelo que o animal vai apresentar-se dispneico, sendo importante garantir oxigenação (Serrano & Boag, 2015).

Os animais que sobrevivem às primeiras horas, normalmente recuperam ao fim de três a sete dias (Serrano & Boag, 2015), porém pode ocorrer uma deterioração tardia do quadro clínico, na sequência de pneumonia bacteriana ou síndrome respiratório agudo secundário à resposta inflamatória local ou sistémica. O prognóstico está dependente da gravidade da contusão pulmonar, bem como da existência de lesões torácicas ou extratorácicas (Serrano & Boag, 2015).

2.4.14. Toxicologia

A toxicologia é a especialidade clínica com menor expressão (1,1%), apesar disso, é uma área com grande importância devido ao elevado risco de morte na maioria das intoxicações. A intoxicação por dicumarínicos foi a afeção que apresentou maior número de casos (38%), como se pode constatar pela análise da tabela 15.

Tabela 15- Distribuição da casuística em função das afeções toxicológicas observadas (Fi- frequência absoluta; fr- frequência relativa; n=13)

Afeção toxicológica	Fi	fr (%)	Fip canídeos	Fip felídeos
Dicumarínicos	5	38	5	0
Permetrinas	3	23	0	3
Metaldeído	2	15	2	0
Chocolate	2	15	2	0
Acetaminofeno	1	8	0	1
Total	13	100	9	4

Os dicumarínicos, mais vulgarmente conhecidos como rodenticidas, causam coagulopatias pelo facto de antagonizarem ou inibirem a vitamina K (ativada), levando,

assim, a uma alteração e deficiência nos fatores de coagulação II, VII, IX e X. Existem dicumarínicos de 1ª e 2ª geração, importante devido à semivida, que em regra é mais curta nos de 1ª e mais longa nos de 2ª, característica que interfere com a duração e dosagem do tratamento (Poppenga, 2007).

Os sinais clínicos são muito variáveis, podendo estes pacientes apresentar dispneia, letargia, hemoptise, epistáxis, hematúria. Dependendo da semivida do tóxico, os sinais clínicos podem manifestar-se até 72h após a ingestão (Poppenga, 2007; Waddell, Poppenga, & Drobatz, 2013).

O tratamento varia consoante o tempo decorrido desde a ingestão até à consulta. Caso esta tenha ocorrido há pouco tempo (até duas ou quatro horas), podem ser utilizados eméticos ou adsorventes. No entanto, se esta ocorreu há mais tempo ou no caso do proprietário não saber, faz-se a administração de vitamina K por via SC (5mg/kg), seguida da administração PO (2,5mg/kg cada 12h), sendo a duração do tratamento determinada pela geração do dicumarínico. Quando esta não é conhecida, o tratamento deve ser prolongado até 4 a 5 semanas (Waddell et al., 2013).

2.4.15. Uronefrologia

A uronefrologia correspondeu a 11,9% dos casos da clínica médica, correspondendo à terceira especialidade mais observada no decorrer do estágio. Pela leitura da tabela 16 conclui-se que a insuficiência renal crónica (IRC) foi a afeção mais prevalente (39,7%), seguida da doença do trato urinário inferior felino com 22% de frequência relativa.

Para além de uma anamnese completa e de um exame de estado geral minucioso, no exame clínico do animal com sinais urológicos deve considerar-se as alterações no volume de água ingerido, frequência e volume de micção, e possível ocorrência de hematúria. É importante distinguir disúria e polaquiúria (sinais clássicos do sistema urinário inferior) de poliúria (indicativo de problemas renais) e “poliúria” de incontinência urinária. A polidipsia é na maioria das vezes mais facilmente perceptível pelos proprietários do que a poliúria, e deve ser investigada. A palpação abdominal torna-se indispensável nestes animais, uma vez que, pode revelar anomalias, tais como, assimetrias, alterações de forma, dor ou alterações

de consistência nos rins, ou uma bexiga espessada, dilatada ou com massas palpáveis (Dibartola & Westropp, 2014).

Tabela 16- Distribuição da casuística em função das afeções uronefrológicas observadas
(Fi- frequência absoluta; fr- frequência relativa; n=141)

Afeção uronefrológica	Fi	fr (%)	Fip canídeos	Fip felídeos
Insuficiência renal crônica	56	39,7	26	30
Doença do trato urinário inferior felino	31	22,0	0	31
Obstrução do trato urinário	15	10,6	2	13
Infeção do trato urinário	14	9,9	13	1
Urolitíase	12	8,5	7	5
Insuficiência renal aguda	9	6,4	5	4
Rutura de bexiga	2	1,4	0	2
Rutura de uretra	1	0,7	0	1
Rim poliquístico	1	0,7	0	1
Total	141	100,0	53	88

A IRC é uma síndrome renal caracterizada pela perda progressiva e irreversível do tecido funcional dos rins, o que impede o normal funcionamento dos rins (Brown, 2007). É uma doença que afeta cães e gatos idosos, sendo nestes últimos uma das doenças mais comumente diagnosticadas, estando a sua etiologia por esclarecer (Sparkes et al., 2016).

Os sinais clínicos caracterizam-se por poliúria e polidipsia, perda de peso, náusea, vômito, halitose, estomatite urêmica e diarreia. À palpação, os rins poderão apresentar-se pequenos e irregulares, o que pode ser confirmado por ecografia ou radiografia. Assim quando há suspeita de IRC, é importante além de uma história completa, urianálise (densidade urinária, tira urinária, sedimento urinário, rácio proteína: creatinina urinário), bioquímicas séricas (proteínas totais, ureia, creatinina, eletrólitos), hemograma, medição da PA. Sendo o diagnóstico realizado através da combinação de todos os elementos referidos anteriormente (Polzin, 2013; Sparkes et al., 2016). Depois de confirmado o diagnóstico de IRC é importante proceder-se ao estadiamento da doença, com base nas linhas guia fornecidas pela *International Renal Interest Society (IRIS)* (“International Renal Interest Society (IRIS),” 2016), facilitando a implementação de um plano de tratamento e monitorização adequados para cada paciente em diferentes estádios da doença. O

estadiamento baseia-se inicialmente na concentração sanguínea da creatinina, e posteriormente, procede-se ao subestadiamento com base nos valores de proteinúria e PA (“International Renal Interest Society (IRIS),” 2016).

O tratamento passa por descontinuar a administração de qualquer agente com potencial nefrotóxico, identificar e tratar alterações pré e pós-renais, excluir a presença de condições, que possam ser tratadas, através da realização de radiografia e/ou ecografia abdominal (pielonefrite ou urolitíase renal). É essencial a correção da desidratação ou hipovolémia através de fluidoterapia IV ou SC, conforme a necessidade do animal, com recurso a fluidos isotónicos (Lactato de Ringer) e de acesso permanente a água. Em relação à hipertensão sistémica, o objetivo é que os valores da PA sejam inferiores a 160 mm Hg, de forma a minimizar o risco de lesão em órgãos extra-renais, tais como, retina, coração ou sistema nervoso central. Para tal é importante proceder-se à redução gradual de sódio na dieta em combinação com terapia farmacológica, variando esta entre cães e gatos. Em cães passa pela administração de um IECA (benazepril na dose 0,25-0,5mg/kg PO a cada 12 a 24 horas), podendo ser necessário adicionar um bloqueador dos canais de cálcio, como a amlodipina (0,25-0,5mg/kg PO a cada 12 a 24 horas). Se for necessário tratamento adicional, combinar o IECA e a amlodipina com bloqueador do recetor de angiotensina (telmisartan) e/ou hidralazina. No que toca aos gatos, a terapia farmacológica deverá passar inicialmente pela introdução da amlodipina (0,125-0,25mg/kg PO a cada 24 horas, podendo esta dose ser dobrada) e, se necessário, combinar com IECA (benazepril na mesma dose que em cães) ou com um bloqueador do recetor de angiotensina (telmisartan). É fundamental que a introdução destes fármacos seja feita após a estabilização e correção do estado de hidratação dos pacientes, de modo a evitar uma diminuição drástica da taxa de filtração glomerular (“International Renal Interest Society (IRIS),” 2016). De forma a controlar a náusea, a diminuição de apetite e vómitos dever-se-á adicionar também um inibidor da bomba de prótons como o omeprazol e um antiemético, como o maropitant ou o ondasetron. Em estádios mais avançados poderá estar presente anemia não regenerativa, a qual poderá ser tratada com recurso a eritropoietina recombinante humana. É essencial, ainda, iniciar uma dieta renal, que se caracteriza pelo teor reduzido em proteína e fósforo. Pode, ainda, introduzir-

se quelantes entéricos de fósforo caso a dieta renal não seja suficiente para reduzir a concentração plasmática de fósforo (“International Renal Interest Society (IRIS),” 2016).

2.5. Clínica cirúrgica

A tabela 17 mostra a distribuição das cirurgias acompanhadas no decorrer do estágio, sendo possível observar que estas foram agrupadas em cinco áreas. A cirurgia de tecidos moles foi a que apresentou maior representatividade com 67,2% de frequência relativa. A neurocirurgia e a cirurgia de mínima invasão foram as áreas com menor expressão, apresentando 5,4% e 2,9%, respectivamente, de frequência relativa.

Tabela 17- Distribuição da casuística em função das diferentes áreas cirúrgicas observadas (Fi- frequência absoluta; fr- frequência relativa; n=409)

Área cirúrgica	Fi	fr (%)	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos
Cirurgia de tecidos moles	275	67,2	136	134	5
Cirurgia ortopédica	55	13,4	27	28	0
Cirurgia odontológica	45	11,0	16	28	1
Neurocirurgia	22	5,4	22	0	0
Cirurgia de mínima invasão	12	2,9	12	0	0
Total	409	100,0	213	190	6

2.5.1. Cirurgia de tecidos moles

A tabela 18 revela que os procedimentos cirúrgicos mais realizados na área de cirurgia de tecidos moles foram a ovariectomia e orquiectomia, que regra geral foram levados a cabo de forma eletiva. Nos procedimentos menos comuns encontram-se a resolução de hérnia diafragmática e peritônio-pericárdica, com apenas um caso, mas que suscitaram mais interesse à estagiária, uma vez que se apresentaram como procedimentos nunca antes acompanhados.

Tabela 18- Distribuição da casuística em função dos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia de tecidos moles (Fi- frequência absoluta; fr- frequência relativa; n=275)

Procedimento cirúrgico	Fi	fr (%)	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos
Ovariohisterectomia	57	20,7	26	29	2
Orquiectomia	51	18,5	16	35	0
Nodulectomia	37	13,5	10	25	2
Laparotomia exploratória	34	12,4	27	7	0
Mastectomia	23	8,4	0	23	0
Esplenectomia	18	6,5	18	0	0
Enterotomia	12	4,4	10	2	0
Sutura de laceração	11	4,0	5	6	0
Enterectomia	6	2,2	5	1	0
Gastrotomia	5	1,8	5	0	0
Excisão parcial da terceira pálpebra	5	1,8	5	0	0
Flap de conjuntiva	4	1,5	4	0	0
Enucleação	3	1,1	1	2	1
Cistotomia	2	0,7	0	2	0
Ureterostomia	2	0,7	0	2	0
Cesariana	1	0,4	1	0	0
Resolução de hérnia diafragmática	1	0,4	1	0	0
Resolução de hérnia peritoneo-pericárdica	1	0,4	1	0	0
Pericardiectomia	1	0,4	1	0	0
Correção de fístula perianal	1	0,4	1	0	0
Total	275	100,0	137	134	5

2.5.2. Cirurgia ortopédica

Pela análise da tabela 19 é possível constatar que a recessão da cabeça do fêmur foi o procedimento cirúrgico mais efetuado a nível da cirurgia ortopédica. Seguido da *tibial-plateau-leveling osteotomy* (TPLO), uma cirurgia que se realiza em cães para estabilizar a articulação do joelho quando há rotura do ligamento cruzado cranial. Como procedimentos menos acompanhados a amputação de cauda foi realizada num felídeo devido a um acidente doméstico, nomeadamente, a uma pisadela da própria proprietária.

Tabela 19- Distribuição da casuística em função dos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia ortopédica (Fi- frequência absoluta; fr- frequência relativa; n=55)

Procedimento cirúrgico	Fi	fr (%)	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos
Recessão da cabeça do fémur	17	30,9	2	15	0
TPLO	13	23,6	13	0	0
Osteossíntese fémur	6	10,9	1	5	0
Estabilização articular extracapsular (para resolução de rutura ligamento cruzado anterior)	6	10,9	6	0	0
Osteossíntese Tíbia/fíbula	5	9,1	1	4	0
Amputação de dedo	3	5,5	1	2	0
Amputação de membro	2	3,6	1	1	0
Mandibulectomia	1	1,8	1	0	0
Amputação de cauda	1	1,8	1	0	0
Osteossíntese Metacarpo/metatarso	1	1,8	0	1	0
Total	55	100,0	27	28	0

2.5.3. Cirurgia odontológica

Na cirurgia odontológica, a destartarização foi o procedimento cirúrgico com maior representatividade com 68,9% de frequência relativa (tabela 20). A única correção dentária foi realizada num coelho. Nestas espécies este procedimento torna-se importante, uma vez que, apresentam um crescimento dentário contínuo.

Tabela 20- Distribuição da casuística em função dos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia odontológica (Fi- frequência absoluta; fr- frequência relativa; n=45)

Procedimento cirúrgico	Fi	fr (%)	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos
Destartarização	31	68,9	15	16	0
Extração dentária	13	28,9	1	12	0
Correção dentária	1	2,2	0	0	1
Total	45	100,0	16	28	1

2.5.4. Neurocirurgia

Na área de neurocirurgia verifica-se pela observação da tabela 21 que o procedimento cirúrgico mais observado foi a hemilaminectomia com 95,5% dos casos.

Tabela 21- Distribuição da casuística em função dos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados na área de neurocirurgia (Fi- frequência absoluta; fr- frequência relativa; n=22)

Procedimento cirúrgico	Fi	fr (%)	Fip canídeos	Fip felídeos
Hemilaminectomia	21	95,5	21	0
<i>Ventral slot</i>	1	4,5	1	0
Total	22	100,0	22	0

2.5.5. Cirurgia de mínima invasão

A área de cirurgia de mínima invasão foi a que proporcionou à estagiária a observação de procedimentos cirúrgicos menos comuns na prática da maioria dos CAMVs, apresentando-se a colocação de *pacemaker* como o procedimento mais acompanhado nesta mesma área (tabela 22). A principal indicação para realizar esta cirurgia prende-se com um bloqueio atrioventricular.

Tabela 22- Distribuição da casuística em função dos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia de mínima invasão (Fi- frequência absoluta; fr- frequência relativa; n=12)

Procedimento cirúrgico	Fi	fr (%)	Fip canídeos	Fip felídeos
Colocação de <i>pacemaker</i>	5	41,7	5	0
Valvuloplastia	4	33,3	4	0
Correção de ducto arterioso persistente	2	16,7	2	0
Fluoroscopia para remoção de dirofilárias	1	8,3	1	0
Total	12	100,0	12	0

2.6. Imagiologia

A tabela 23 mostra os meios de diagnóstico imagiológicos complementares mais utilizados no HVP. Como se pode concluir, a radiologia apresentou um papel fundamental, com 47,0% dos casos. A ecocardiografia apresentou, também, uma representatividade considerável, uma vez que, o HVP dispõe de um especialista em cardiologia.

Tabela 23- Distribuição da casuística em função dos diferentes meios de diagnóstico imagiológicos realizados (Fi- frequência absoluta; fr- frequência relativa; n=457)

Meios de diagnóstico	Fi	fr (%)	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos
Raio-X	215	47,0	103	98	14
Ecografia abdominal	117	25,6	71	43	3
Ecocardiografia	77	16,8	41	34	2
TAC	24	5,3	14	10	0
Endoscopia	21	4,6	13	8	0
Fluoroscopia	3	0,7	3	0	0
Total	457	100,0	245	193	19

2.7. Outros procedimentos médicos e cirúrgicos

Durante o período de estágio, além de todos os procedimentos já mencionados, houve oportunidade de acompanhar e realizar outros procedimentos médicos, não menos importantes, quer a nível de internamento, apoio à consulta externa, urgências ou cuidados intensivos. São eles:

- ✓ Colocação de tubo de alimentação (esofagostomia ou nasogástrico);
- ✓ Colocação de dreno torácico;
- ✓ Colocação de dreno abdominal;
- ✓ Colheita de líquido cefalorraquidiano;
- ✓ Abdominocentese;
- ✓ Reanimação cardiopulmonar;

- ✓ Toracocentese;
- ✓ Cistocentese e algaliação;
- ✓ Sessões de quimioterapia;
- ✓ Sessões de diálise peritoneal;
- ✓ Transfusões de sangue inteiro e plasma com tipificação e *crossmatching*.

A estagiária teve ainda oportunidade de realizar outros procedimentos, de elevada importância para a realização de diagnósticos e realizados com elevada frequência. A saber:

- ✓ Análises sanguíneas;
- ✓ Coprologias;
- ✓ Citologias;
- ✓ Testes rápidos ELISA;
- ✓ Medição de PA;
- ✓ Eletrocardiograma;
- ✓ Urianálises do tipo I, II e III;
- ✓ Punção aspirativa por agulha fina.

II. Monografia – Eritema multiforme canino

1. Introdução

Esta monografia é composta por uma breve abordagem às doenças imunomediadas no geral e, posteriormente, cutâneas, seguindo-se a revisão da doença em si, constituída pela etiopatogenia, sinais clínicos, diagnóstico, tratamento e apresentação do caso clínico com a respetiva discussão. A escolha do tema prendeu-se com o fato de se tratar de uma doença imunomediada rara, que a estagiária teve oportunidade de acompanhar ao longo do estágio, e, também, pelo gosto especial pela dermatologia.

O eritema multiforme (EM) é uma condição rara, aguda e inflamatória da pele e/ou das membranas mucosas que pode causar uma morbidade significativa (Kersey, Rosales, & Roberts, 2013). Reportada em humanos, cães, gatos, cavalos, furões e porcos (Kersey et al., 2013; Oryan et al., 2010; Papatsiros et al., 2015; Yager, 2014), muita é a confusão que existe ainda em torno desta doença (Yager, 2014). A sua patogenia continua ainda por esclarecer, mas propõe-se que existe uma reação de hipersensibilidade, mediada por células (linfócitos T), induzida por vários antigénios que vão alterar os queratinócitos (Fisher, 2013; Kersey et al., 2013). Apresenta várias causas, desde administração de determinados medicamentos, neoplasias, infeções até mesmo idiopáticas (Favrot et al.2000; Kang & Park, 2011; March et al., 2009; Nemeč et al., 2012; Noli et al., 1995; Tepper et al., 2011; Woldemeskel et al., 2011). O tratamento deve ser direcionado para a remoção da causa subjacente, se presente. Sendo que o prognóstico varia consoante a severidade das lesões e o conhecimento da causa (Kersey et al., 2013; Outerbridge, 2013).

Uma vez que se trata de uma doença rara mas severa, o presente relatório propõe-se a reunir as evidências científicas atuais, quer a nível de medicina humana quer veterinária, para tentar esclarecer e dar a conhecer um pouco mais esta patologia, que foi acompanhada pela estagiária no HVP.

2. Doenças imunomediadas

2.1. Definição

As doenças imunomediadas e autoimunes ocorrem quando o sistema imunitário inato ou adaptativo é ativado de forma inadequada, resultando em lesões nos órgãos. As reações imunitárias patológicas podem ocorrer em resposta a agentes infecciosos, a substâncias estranhas inócuas (por exemplo, pó) ou por auto anticorpos (Scott-Moncrieff, 2014).

Os termos autoimune e imunomediado referem-se a situações diferentes. Autoimune é quando o sistema imune não consegue tolerar o que é próprio do hospedeiro, desenvolvendo uma resposta imunitária (linfócitos e anticorpos ativados) contra funções ou estruturas normais do organismo, induzindo, assim, lesões. Por outro lado, imunomediado é quando o sistema imunitário responde a um antígeno que é estranho ao organismo (por exemplo, bactérias, vírus, drogas, toxinas) (Halliwell, 2013).

2.2. Patogenia

As lesões imunopatológicas podem ocorrer por quatro mecanismos principais (hipersensibilidade tipo I, II, III e IV). Cada um pode fazer parte de uma resposta adequada a um antígeno estranho ou de uma resposta inadequada levando ao aparecimento de doença imunomediada ou alérgica. Numa mesma doença imunomediada podem estar envolvidos mais do que um mecanismo (Scott-Moncrieff, 2014).

Na hipersensibilidade do tipo I estão envolvidos o sistema imunitário humoral, a imunoglobulina E (IgE) e os mastócitos. Esta pode ocorrer a nível da pele, trato respiratório ou trato gastrointestinal. Quando estes sistemas são expostos pela primeira vez aos antígenos, conduzem à ativação dos recetores de antígeno dos linfócitos T *helper* (Th) e à diferenciação das células B nos plasmócitos (local onde são segregadas as IgE). As IgE por sua vez ligam-se aos recetores presentes nos mastócitos. Numa exposição futura, ao mesmo antígeno, há uma ligação cruzada entre o antígeno e as IgE levando à desgranulação dos mastócitos com libertação de potentes mediadores inflamatórios. Exemplos de doenças que

são mediadas por este tipo de hipersensibilidade são reação anafilática aguda, atopia e bronquite felina (Scott-Moncrieff, 2014; Tizard, 2013c).

Por sua vez, a hipersensibilidade do tipo II envolve a ligação de anticorpos (IgG ou IgM) a moléculas específicas existentes na superfície da célula. Esta ligação resulta na destruição da célula ou dos recetores da mesma. O alvo de ligação dos anticorpos podem ser agentes infecciosos ligados à superfície da célula, autoantigénios ou antigénios estranhos, tais como fármacos ou toxinas. Exemplos de doenças mediadas por este tipo de hipersensibilidade são anemia hemolítica imunomediada, trombocitopénia imunomediada, *miastenia gravis* e *pemphigus foliaceus* (Scott-Moncrieff, 2014; Tizard, 2013b).

No que toca à hipersensibilidade do tipo III, esta envolve a formação e deposição de complexos imunes solúveis. Estes complexos imunes são resultado da combinação de antigénios e anticorpos, que são depositados em grandes quantidades nos tecidos. Esta deposição leva a uma resposta inflamatória caracterizada pela desgranulação de mastócitos, ativação de plaquetas e quimiotaxia de neutrófilos. Exemplos de doenças mediadas por este tipo de hipersensibilidade são glomerulonefrite, lúpus eritematoso sistémico e artrite reumatoide (Scott-Moncrieff, 2014; Tizard, 2013a).

Por último, a hipersensibilidade do tipo IV envolve o sistema imunitário mediado por células, principalmente células T, que ficam sensibilizadas após contato inicial com um antigénio, e *natural killer* (NK). Numa reexposição ao mesmo antigénio há ativação dos linfócitos sensibilizados, posterior libertação de citocinas e quimiotaxia de neutrófilos e macrófagos. São necessárias 12 a 24 horas para que ocorra a ativação dos linfócitos, sendo por isso também apelidada de hipersensibilidade retardada. Exemplos de doenças mediadas por esta são polimiosite, tiroidite imunomediada, hipersensibilidade por contato e leishmaniose (Scott-Moncrieff, 2014; Tizard, 2013d).

2.3. Etiologia

As doenças imunomediadas podem ser resultado de diversos fatores, tais como, toxinas, terapia farmacológica, neoplasia, infeção e, possivelmente, vacinação. Assim, torna-se essencial a realização de investigação em cães e gatos de forma a tentar descobrir qual a causa. Esta investigação permite, ainda, verificar a presença de doenças subjacentes, que

podem influenciar o tratamento da doença imunomediada, assim como, o seu prognóstico (Scott-Moncrieff, 2014).

2.4. Sistemas e órgãos afetados

Qualquer sistema ou órgão do corpo pode ser alvo de processos imunomediados. Os sistemas mais comumente afetados no cão e no gato são a pele, rim, sistema hematológico e articulações. Outros órgãos afetados são o olho, sistema nervoso, trato gastrointestinal e sistema endócrino. Algumas doenças imunomediadas, como o lúpus sistêmico eritematoso, podem afetar múltiplos sistemas de órgãos, embora nem todos os sistemas estejam afetados em todos os animais (Scott-Moncrieff, 2014).

Cães com doenças sistêmicas imunomediadas apresentam com frequência uma manifestação da doença (por exemplo, anemia hemolítica imunomediada) mas quando sofrem recidiva apresentam outra manifestação (por exemplo, trombocitopenia imunomediada) (Scott-Moncrieff, 2014).

3. Doenças de pele imunomediadas

3.1. Definição e prevalência

As doenças cutâneas imunomediadas são bem reconhecidas mas pouco comuns em cães e gatos (Halliwell, 2013), representam menos de 2% de todas as doenças de pele vistas na clínica de animais de companhia (Outerbridge, 2013). No entanto, podem ser problemáticas para o médico veterinário, uma vez que a sua apresentação clínica pode ser semelhante a outras doenças de pele (Moriello, 2005).

3.2. Diagnóstico

Existe uma grande variedade de técnicas que podem ser utilizadas tais como, biópsia de pele para avaliação dermatopatológica, teste de imunofluorescência direta, teste de imunofluorescência indireta, mapeamento de antigénio, análise genética e microscopia eletrónica. Porém, alguns destes testes que são usados rotineiramente em medicina humana não estão disponíveis ou são algo impraticáveis na prática médico-veterinária comum. Por

consequente, os testes mais usados na prática de animais de companhia são a análise dermatopatológica e os testes de rotina de imunofluorescência direta ou indireta (Halliwell, 2013).

A amostra mais importante é a biópsia de pele e o exame histopatológico subsequente, que é necessário para demonstrar a presença de determinadas características dermatopatológicas. A mesma amostra é normalmente usada para realizar os testes de imunofluorescência, se necessário (Halliwell, 2013). Em geral, devem ser seguidas algumas orientações no que toca à realização de biópsias. Nomeadamente, devem ser tomadas várias amostras (biópsias), aumentando a probabilidade de encontrar lesões histopatológicas características; as amostras devem ser selecionadas tendo em conta as lesões mais representativas da doença imunomediada que se suspeita (por exemplo, no caso de lúpus eritematoso deve-se fazer biópsia de lesões com inflamação parcial e despigmentação da pele, uma vez que são lesões características desta doença); as biópsias através do bisturi são úteis para se obter uma amostra que inclua uma fase de transição entre a lesão e a pele saudável; as biópsias devem ser realizadas, se possível, antes de qualquer terapia imunossupressora (Halliwell, 2013; Miller et al., 2013). Quando o objetivo é a análise imunopatológica, as amostras têm de ser processadas de maneira especial. Assim, consoante o tipo de teste a ser realizado o tecido pode apresentar-se fresco, congelado ou **fixado** através de diferentes processos, situações que o próprio laboratório deve saber esclarecer ao médico veterinário (Halliwell, 2013).

É importante lembrar que, embora as biópsias sejam úteis estas representam apenas mais uma fonte de informação adicional que o médico veterinário deve combinar com uma anamnese e exame físico completos e, se necessário, com outros exames complementares, de modo a obter um diagnóstico definitivo (Miller et al., 2013).

3.3. Maneio clínico

As doenças imunomediadas não são tratadas todas da mesma maneira, sendo algumas mais sensíveis a certos medicamentos que outras. Os medicamentos usados no tratamento das doenças imunomediadas são designados de agentes imunossupressores. Os mais comumente usados são os glucocorticoides, que representam a terapia de pulso (doses

elevadas durante curtos períodos de tempo) especialmente concebida para indução da remissão, e a ciclosporina, que pode ser usada como terapia única ou em combinação (mais eficaz) (Halliwell, 2013).

O tratamento passa por quatro fases: indução da remissão; transição; manutenção e determinação da cura. A primeira fase, indução de remissão, tem como objetivo parar a inflamação e suprimir a resposta imunitária, sendo nesta fase que, geralmente, se usam doses mais elevadas de glucocorticoides. Na segunda fase, a de transição, existe uma diminuição gradual da dose utilizada de forma a minimizar os efeitos colaterais a longo prazo, o risco de reações adversas e o custo. Normalmente, todos os medicamentos são lentamente diminuídos até que haja uma recidiva dos sinais clínicos. Após recidiva é atingida a terceira fase, a de manutenção. Nesta, as doses são novamente incrementadas, o suficiente para induzir de novo a remissão e em seguida, diminuem-se até ao patamar antes de ocorrer recidiva. Assim, as doses de manutenção são as doses mais baixas que permitem que a doença se mantenha estável e aceitável para o clínico e para o proprietário. A última fase, determinação da cura, ocorre quando já sem medicação não ocorre recidiva. Esta cura pode ser alcançada no final da fase de transição ou após a fase de manutenção ter persistido por um determinado período de tempo (por exemplo por oito a doze meses) (Halliwell, 2013).

4. Eritema multiforme

4.1. Definição

Nos últimos 40 anos tem havido um desenvolvimento favorável na descrição de novas doenças a nível de dermatologia veterinária. Sendo estas caracterizadas com base em literatura de medicina humana, apresentando-se o eritema multiforme um exemplo típico desta situação (Halliwell, 2013). O EM foi descrito pela primeira vez em cães no ano de 1983 (Kang & Park, 2011; Scott & Jr, 1999; Scott, 2011; Yager, 2014). É descrito como uma doença rara, inflamatória, de início agudo com envolvimento mucocutâneo, caracterizado por achados clínicos e histopatológicos distintos, que pode causar uma morbidade significativa (Halliwell, 2013; Itoh, 2006; Kersey et al., 2013; Nemeč et al., 2012; Scott, 2011). Não

apresenta predisposição de gênero, idade ou raça (Fisher, 2013; Iwasaki, 2011; Scott & Jr, 1999).

Em humanos é uma doença clinicamente caracterizada por um início agudo com lesões anulares típicas, denominadas de lesões *target*, que, geralmente, são auto-limitantes (Halliwell, 2013; Pérez-Carmona et al., 2010; Sokumbi & Wetter, 2012; Tan et al., 2015; White, 2012), descrito pela primeira vez em 1860 (Yager, 2014). Lesões deste tipo não são comumente encontradas em cães e gatos (Halliwell, 2013; White, 2012). Ocorre predominantemente em adultos jovens com um ligeiro predomínio no sexo feminino (Sokumbi & Wetter, 2012).

4.2. Etiopatogenia

O EM canino é uma doença com etiologia multifatorial (Woldemeskel et al., 2011). Tem sido descrito em associação a fármacos (antibióticos (Noli et al., 1995; Scott & Jr, 1999)); levamisol (Scott & Jr, 1999); neoplasias (Nemec et al., 2012; Tepper et al., 2011); dietas de soja e carne (Scott & Jr, 1999); determinadas substâncias alimentares presentes em rações (Itoh, 2006); infecções (Scott & Jr, 1999); vacina intranasal para imunização contra *Bordetella bronchiseptica* (Kang & Park, 2011); parvovírus canino (Favrot et al., 2000; Woldemeskel et al., 2011), zonisamida (Ackermann et al., 2015) e idiopático (Scott & Jr, 1999). Enquanto que em humanos está associado sobretudo com infecção por herpes vírus e certos fármacos (Samuel et al., 2016; Sokumbi & Wetter, 2012; Yager, 2014), tendo sido descrito, também, associado a vacinação contra o tétano, difteria, raiva e hepatite B (Frederiksen et al., 2004; Tan et al., 2015; Verma, 2012).

A fisiopatogenia do EM não é, ainda, completamente conhecida mas parece envolver uma reação de hipersensibilidade que pode ser desencadeada por vários estímulos (Plaza, 2016). Os queratinócitos são as células alvo da resposta imunitária (Yager, 2014). Estas células formam a maior parte da epiderme, cerca de 85%, e estão intimamente relacionados com as células de *Langerhans*, apresentando um papel importante no sistema imunitário da pele. Estas células produzem uma ampla variedade de citocinas e quando expostos ao interferão γ (IFN γ) expressam o complexo maior de histocompatibilidade (MHC

II), necessário para apresentação de antígenos às células T. Para além do MHC II, os queratinócitos podem ser estimulados, ainda, a expressar a molécula de adesão intercelular 1 (ICAM-1) (Hill, 2013).

No que toca a humanos, estão descritos mecanismos diferentes consoante a associação do EM a herpes vírus ou fármacos. Ambos apresentam uma resposta através de linfócitos Th1 porém no EM associado a herpes vírus a citocina predominante é o IFN- γ , enquanto que no EM associado a fármacos é o fator de necrose tumoral- α (TNF- α) (Halliwell, 2013; Yager, 2014).

No caso do EM associado a herpes vírus, a sua patogenia é consistente com uma reação de hipersensibilidade retardada (Bajaj et al., 2013). Alguns dias após a infeção por herpes vírus, este está presente no sangue onde é fagocitado por células mononucleares, principalmente macrófagos e precursores CD34+ das células de *Langerhans*. Os fragmentos de ADN viral fagocitados são transportados para a epiderme, transferidos para os queratinócitos e expressos à superfície destes conduzindo ao recrutamento de linfócitos Th 1 CD4+. Esta resposta leva à produção de IFN- γ que, por sua vez, gera uma cascata inflamatória com libertação de citocinas e quimioquinas. Nesta fase de desenvolvimento da doença, a maioria das células encontradas na epiderme são linfócitos T CD8+ juntamente com macrófagos e células dendríticas, enquanto que a derme exhibe linfócitos T CD4+ (Bajaj et al., 2013; Samim et al., 2013; Sokumbi & Wetter, 2012; Yager, 2014).

O IFN- γ ativa, também, as células NK e regula positivamente a expressão do MHC I e MHC II, promovendo, assim, apresentação antigénica e amplificando a resposta imunitária ao herpes vírus. Esta amplificação da resposta leva à produção de citocinas adicionais e ao sequestro de leucócitos circulantes, monócitos e células NK. O ataque aos queratinócitos, que expressam o herpes vírus, por parte dos linfócitos T CD8+, é facilitado pela expressão da ICAM-1. Assim, a apoptose dos queratinócitos é mediada pela exocitose do conteúdo dos grânulos citotóxicos de linfócitos T CD8+, células NK e outras células T inatas (Bajaj et al., 2013; Samim et al., 2013; Yager, 2014) (Figura 2).

No caso de EM induzido por fármacos está associado com o TNF- α , perforina, granzima B que causam a destruição da epiderme com o envolvimento de linfócitos T CD8+ (Samim et al., 2013; Sokumbi & Wetter, 2012).

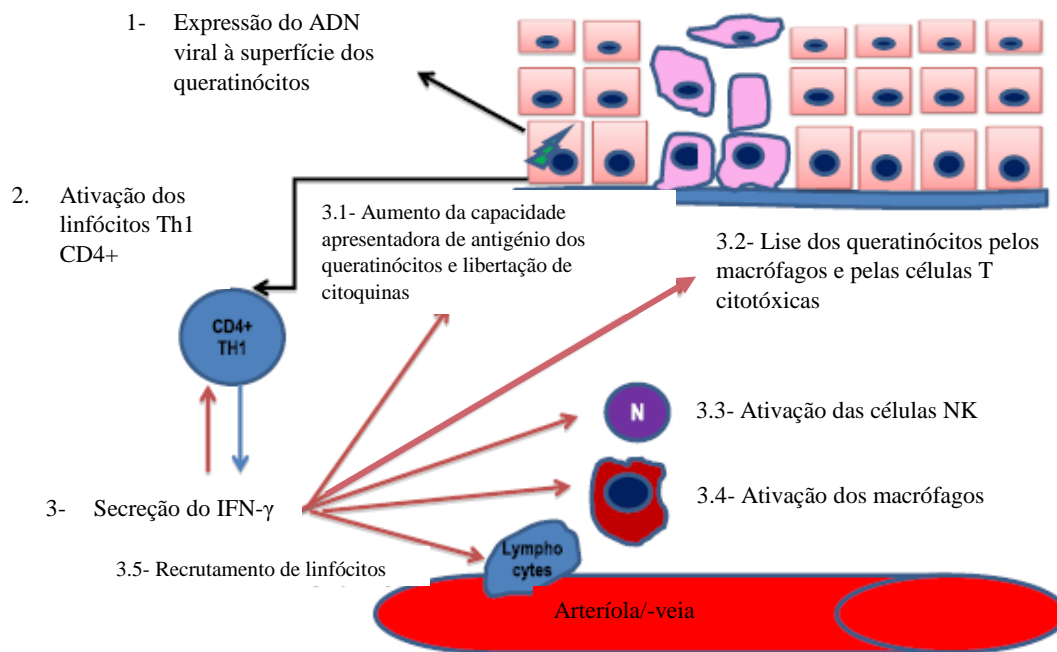


Figura 2- Representação esquemática dos eventos sucessivos aquando da expressão do ADN viral nos queratinócitos (adaptado de Samim (2013))

No que diz respeito aos cães, a maioria dos dermatopatologistas pensa que o EM resulta de uma reação de hipersensibilidade mediada por células T (hipersensibilidade retardada ou tipo IV.), induzida por vários antígenos que vão alterar os queratinócitos (Fisher, 2013), tal como acontece em medicina humana. As alterações fenotípicas nos queratinócitos (por exemplo, por fármacos, agentes infecciosos) parecem representar o fator primário na patogénese da doença, seguindo-se a ativação dos linfócitos T. Tal como acontece em humanos, a expressão simultânea de ICAM-1 e MHC II parece representar uma fase inicial no desenvolvimento da doença (Halliwell, 2013). Porém, apesar de um estudo realizado ter revelado a presença de uma população semelhante a linfócitos Th 1 CD4⁺ e T citotóxicos CD8⁺, a sua especificidade antígenica é desconhecida, assim como, a citocina predominante. Não estando, ainda, estudada a contribuição das células NK em cães como em humanos (Yager, 2014).

4.3. Classificação

Ao longo dos anos tem havido muita confusão no que toca a classificações de doenças severas, como é o caso do EM. Em medicina humana, este foi subdividido em EM *minor* e *major*. O EM *minor* é relativamente ligeiro, auto-limitante, com um aparecimento rápido de lesões que incluem as lesões típicas (lesões *target*), envolvendo as extremidades. As pessoas afetadas por norma não apresentam febre ou sinais sistémicos de doença e se houver envolvimento de mucosas é, geralmente, leve e limitado à cavidade oral. No que toca ao EM *major*, os casos são mais severos com envolvimento de mais de uma mucosa e outros sinais, como mal-estar e febre, podem estar presentes (Halliwell, 2013). Além desta classificação, em humanos, o EM pode ser dividido em três grandes subgrupos consoante o comportamento clínico da doença. São eles EM clássico, EM recorrente e EM persistente. O EM clássico apresenta um início agudo com lesões típicas. Já o EM recorrente caracteriza-se pela ocorrência frequente da doença ao longo de um certo período de tempo enquanto que, o EM persistente é uma condição rara caracterizada pela ocorrência contínua de lesões típicas e atípicas, sem interrupção (Samim et al., 2013; Sokumbi & Wetter, 2012). Para além destas classificações, muitos autores sugeriram uma nova categoria, o EM oral, que afeta a cavidade oral sem quaisquer lesões cutâneas (Ganesan & Kumar, 2014).

A classificação adotada por médicos veterinários a partir da literatura humana é confusa e controversa. Tendo sido agravada pela aceitação de um diagnóstico baseado principalmente em constatações histopatológicas e, pelo facto, de não ter sido aplicada nenhuma definição de lesão *target* (Halliwell, 2013). Porém, a definição desta foi levada a cabo por uma revisão (Scott & Jr, 1999), tendo sido descrita como: “as lesões iniciais são anulares, máculas eritematosas, pápulas e placas. Estas lesões aumentam a nível centrífugo e, muitas vezes, aglutinam-se formando padrões policíclicos bizarros. Nesta fase, as lesões mostram pouca ou nenhuma patologia superficial (crosta, erosão, exsudação, alopecia, etc). A periferia das lesões permanece eritematosa e endurecida, enquanto o centro transparece tornando-se menos endurecido e eritematoso. O centro pode tornar-se cianótico ou de cor purpura”(Halliwell, 2013) (figura 3).

A classificação do EM, em medicina veterinária tem sofrido alterações, sendo classificada de diferentes formas consoante a referência cronológica. Por um lado Kersey, 2013, baseado em Hinn, 1998, classifica em EM *minor* os casos que apresentam o envolvimento de uma ou nenhuma superfície mucosa com uma superfície corporal afetada <50%. A classificação em EM *major* é semelhante ao anterior porém os pacientes apresentam mais que uma superfície mucosa envolvida. Em ambas as formas pode estar presente destacamento epitelial <10% da superfície corporal (Kersey et al., 2013).

Por outro lado, a mais recente nomenclatura, em medicina veterinária, classifica o EM clinicamente com base na severidade das lesões. Outerbridge, 2013, baseado em Gross, 2005, classifica como EM *minor*, as lesões que envolvem apenas uma superfície mucosa e que afetam menos de 10% da superfície corporal. Enquanto que no EM *major* as lesões envolvem mais que uma superfície mucosa, com 10-50% da superfície corporal afetada e com menos de 10% de destacamento epitelial (Outerbridge, 2013).



Figura 3: (a) Lesões *target* na palma das mãos características de EM; (b) Lesões *target* em cão com EM *minor*, devido a *Tribriessen*® (adaptado de Halliwell (2013))

4.4. Sinais clínicos

As lesões clínicas em cães foram comparadas com as dos humanos. Embora congestivas e irregulares na forma, estas raramente são homólogas às lesões *target*. Apresentando maior semelhança com as lesões atípicas encontradas em humanos, exibindo apenas duas cores e um bordo irregular (Yager, 2014).

Assim, as lesões descritas são clinicamente variáveis, mas geralmente caracterizadas por um início agudo e simétrico (Fisher, 2013; Halliwell, 2013; Scott, 2011). Usualmente, as lesões desenvolvem-se sete a 18 dias depois da exposição ao agente causal, porém, podem desenvolver-se mais cedo, um dia após a exposição, se o animal já foi exposto previamente (Fisher, 2013). São observadas máculas eritematosas ou pápulas que se disseminam periféricamente e que apresentam um desenvolvimento rápido (Fisher, 2013). Outras lesões encontradas incluem colaretes epidérmicos, vesículas e bolhas (Fisher, 2013; Halliwell, 2013). A progressão para ulcerações é comum, podendo apresentar um grau variável de crostas (Outerbridge, 2013) (figura 4). Ao nível das mucosas, as lesões são semelhantes quer no início, quer na simetria mas são, geralmente, eritematosas e podem progredir para lesões vesiculares, bolhosas ou ulcerativas (figura 5) (Halliwell, 2013).

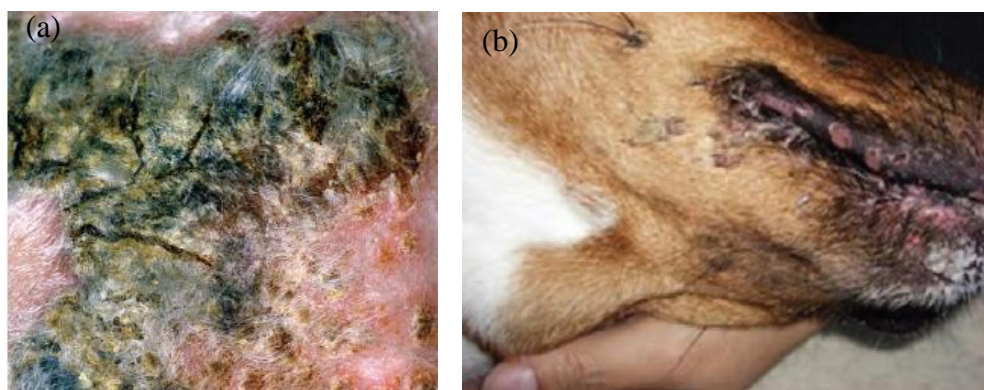


Figura 4- (a) Cão com EM persistente com grandes placas de crostas (adaptado de Yager,2014); (b) Lesões ao longo da junção mucocutânea, num cão, de raça indefinida, com 3 anos de idade com EM idiopático (adaptado de Kersey (2013))

Foram, ainda, descritas, em cães, humanos e, particularmente, em cavalos (Oryan et al., 2010), lesões do tipo urticária (erupções) que se caracterizam pela persistência das mesmas, ao contrário do que acontece com a verdadeira urticária (Halliwell, 2013; Yager, 2014). Pode, ainda, ocorrer alopecia (Kang & Park, 2011) e hiperpigmentação pós-inflamatória, tanto em cães como em humanos (Yager, 2014).



Figura 5- (a) Eritema da mucosa oral num cão com EM (adaptado de Halliwell,2013); (b) Cão com EM idiopático que apresenta ulceração severa da mucosa oral, língua e lábios (adaptado de Scott (1999))

A distribuição das lesões é diferente em cães e humanos (Yager, 2014). Nos primeiros, apesar de poder aparecer em todo o corpo (Gross et al., 2005a), os locais mais comumente afetados incluem o ventre (especialmente axilas e virilhas, em 65,9% dos casos), junções mucocutâneas (47,7%), cavidade oral (31,8%), pavilhão auricular (25%) e extremidades (20,5%) (Halliwell, 2013). As lesões são ocasionalmente dolorosas (22,7%) mas raramente pruríticas (4,5%) (Halliwell, 2013; Scott & Jr, 1999; Scott, 2011). Enquanto que em humanos, as lesões estão distribuídas pelas extremidades acrais, apresentando uma predisposição para as superfícies extensoras (superfície dorsal das mãos e dos braços). Podendo, ainda, existir uma distribuição destas de forma centrípeta para o tronco, sendo este muito menos afetado que as extremidades (Sokumbi & Wetter, 2012).

Como já referido, as lesões nos humanos são autolimitantes e de pequena duração, enquanto que nos cães, é relativamente elevada a proporção de casos crónicos ou recidivantes, podendo estes durar entre meses a anos. Numa revisão realizada por Scott & Jr, 1999, sete dos 16 (46%) cães estavam nesta categoria não tendo sido encontrada a causa (Yager, 2014). Dado a existência de muitos casos persistentes em cães idosos, tem sido usado o termo “EM cão velho”, porém o mesmo não foi, ainda, validado. Nestes, os pavilhões auriculares e o focinho são afetados por lesões exsudativas e proliferativas (Halliwell, 2013; Yager, 2014).

Além de todas as lesões mencionadas, podem estar presentes sinais sistêmicos, tais como, letargia, inapetência, febre e anorexia (Halliwell, 2013; Kersey et al., 2013; Scott & Jr, 1999; Yager, 2014).

4.5. Diagnóstico

Em medicina veterinária, a ausência de critérios clínicos claros coloca grande ênfase nos resultados de biópsia de pele, sendo muitas vezes o diagnóstico baseado nos mesmos resultados (Yager, 2014). Porém, este deve ser realizado com base na história clínica, exame físico e no resultado da biópsia de pele (Favrot et al., 2000; Kersey et al., 2013; Tepper et al., 2011). Devem ser realizadas análises sanguíneas (hemograma e bioquímicas séricas) para descartar possíveis doenças concomitantes e identificar as possíveis causas (Kersey et al., 2013)

4.5.1. Biópsia de pele

A biópsia de pele deve ser realizada de áreas sem crostas ou ulcerações, sendo crucial uma epiderme e mucosa intacta para o diagnóstico de EM (Gross, et al., 2005a).

As alterações histopatológicas mais comuns são apoptose dos queratinócitos com satelitose linfocítica (Halliwell, 2013) (figura 6 a). Sendo os termos apoptose e satelitose definidos, respectivamente, pelos dermatopatologistas, da seguinte forma, morte individual de queratinócitos e linfócitos localizados em torno dos queratinócitos apoptóticos, indicativo de resposta imune mediada por células (Miller et al., 2013).

O padrão é citotóxico com a presença dos queratinócitos apoptóticos em todos os níveis da epiderme (camadas basais ou suprabasais) quer individualmente ou em grupo (Gross et al., 2005b; Halliwell, 2013; Yager, 2014). Porém, na opinião de Yager, 2014, existe uma maior proporção de queratinócitos apoptóticos nos níveis exteriores ao estrato espinhoso (Yager, 2014).

A principal diferença entre o EM canino e humano é a tendência para o epitélio do infundíbulo folicular estar afetado em cães (Yager, 2014). Tendo sido denominado de EM

folicular aquelas lesões que atingem o istmo folicular (e glândula sebácea) e poupam a derme interfolicular (Yager, 2014).

Pode, ainda, ser observada dermatite de interface. Este termo refere-se à constatação de um infiltrado inflamatório que confina ou obscurece a junção dermo-epidérmica (Crowson et al., 2008; Gross, et al., 2005a). Sendo observados linfócitos e macrófagos agrupados nesta junção, em que a inflamação é geralmente leve. Nos casos em que a ulceração está presente, observa-se uma infiltração de neutrófilos, eosinófilos e células plasmáticas. Pode, ainda, observar-se vacuolização da zona da membrana basal (zona que separa a derme e epiderme) num padrão bolhoso e a “incontinência” pigmentar é variável (Gross, et al., 2005a).

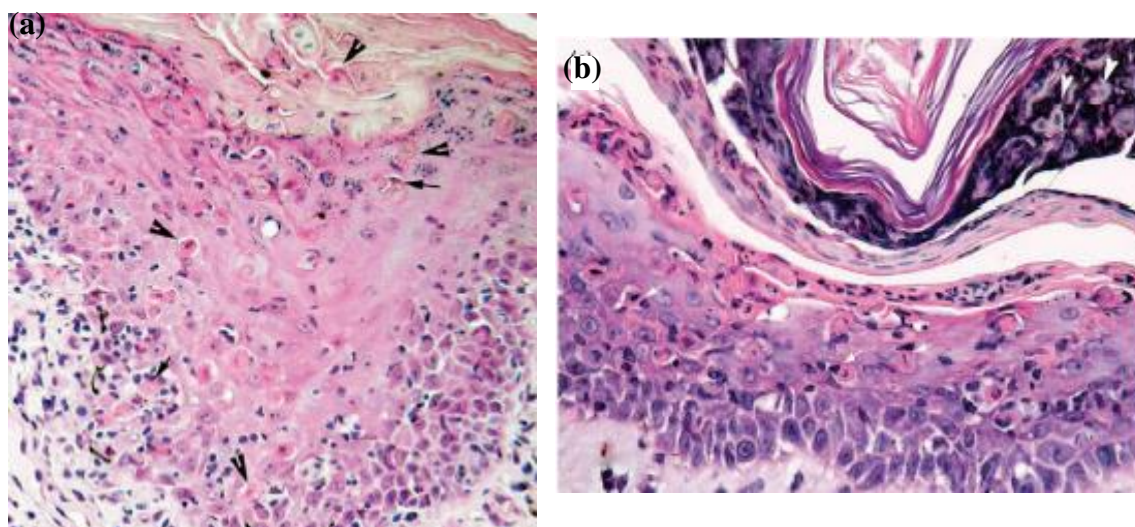


Figura 6- (a) Imagem histológica de fragmento de pele de cão com EM com apoptose celular (pontas de setas) e satelitose (setas) com o estrato córneo parcialmente paraqueratótico (b) Imagem histológica de fragmento de pele de cão com EM com estrato córneo paraqueratótico e apoptose celular (setas brancas) (coloração hematoxilina-eosina) (adaptado de Yager (2014))

À medida que a apoptose dos queratinócitos progride desenvolve-se ulceração e hiperqueratose (Gross, et al., 2005a) (figura 6 b). Sendo que estas mudanças superficiais, nomeadamente a hiperqueratose e a paraqueratose, são muito mais comuns em cães que humanos (Yager, 2014). Na forma crónica de EM canino estas mudanças podem ser muito

acentuadas e é conhecido como EM hiperqueratótico. Apesar deste termo não ter sido aceite na literatura é frequentemente utilizado. Nestes casos, as células mortas encontram-se em maior número superficialmente, existe menor evidência de apoptose e de alteração vacuolar na interface e as células em apoptose remanescentes no estrato córneo podem ser interpretadas como células de envelhecimento. Esta forma de EM é muito semelhante ao chamado “EM cão velho” (Yager, 2014).

4.6. Diagnósticos diferenciais

Como referido já anteriormente, o EM apresenta lesões muito heterogêneas, levando assim a uma lista de diagnósticos diferenciais longa (Fisher, 2013; Kersey et al., 2013; Yager, 2014).

São eles pioderma superficial, foliculite bacteriana, linfoma epiteliotrófico, demodecose, dermatofitose, vasculite, doenças autoimunes (*pemphigus vulgaris*, *pemphigus bulhoso*, lúpus eritematoso sistémico), necrose epidérmica tóxica, queimadura térmica ou química, urticária e erupções por fármacos (Fisher, 2013; Kersey et al., 2013; Yager, 2014).

4.7. Tratamento

O mais importante na terapia do EM é o reconhecimento e a remoção dos fatores desencadeantes (Scott & Jr, 1999). Nestes casos, é importante interromper a administração do(s) fármaco(s) responsáveis, tratar infeções que possam estar na origem das lesões, identificar e resolver possíveis neoplasias e/ou evitar antigénios alimentares suspeitos (Kersey et al., 2013). Quando isto é possível, o EM resolve-se ao fim de uma a duas semanas (Itoh, 2006; Iwasaki, 2011; Kang & Park, 2011; Scott & Jr, 1999).

Em seguida apresentam-se diversas opções de tratamento, sobretudo em casos idiopáticos e crónicos. Adicionalmente confronta-se a medicina humana com a veterinária, mencionando novas abordagens terapêuticas a nível humano.

4.7.1. Terapia imunossupressora

Quando a causa é desconhecida (casos idiopáticos), o tratamento assenta basicamente em terapia imunossupressora (Tepper et al., 2011). Poucos imunossupressores são bem estudados em medicina veterinária mas a sua utilização tem sido adaptada ou extrapolada a partir da medicina humana (Viviano, 2013). Porém, em medicina humana, o uso de imunossupressores, especialmente de glucocorticoides sistémicos, no tratamento do EM é controverso (Fisher, 2013; Kang & Park, 2011; Scott & Jr, 1999). Contudo, a terapia imunossupressora tem sido aceite na prática de dermatologia veterinária devido à patogenia imunomediada da doença (Kang & Park, 2011). Tendo sido descrito o uso de altas doses de glucocorticoides (doses superiores às doses imunossupressoras) com sucesso no tratamento do EM em cães (Fisher, 2013). O estudo é de Scott & Jr, 1999, onde quatro cães foram tratados com altas doses de glucocorticoides e que apresentaram completa remissão (Scott & Jr, 1999).

Dentro da terapia imunossupressora podem ser usados vários fármacos para tratamento do EM, que serão apresentados seguidamente com uma breve revisão. Nesta lista serão abordados fármacos usados a nível do EM humano, que poderão ser novas apostas futuramente em medicina veterinária.

4.7.1.1. Glucorticóides

Como já referido anteriormente, os glucocorticóides consistem na primeira linha de terapia imunossupressora. Estes afetam a maioria das células do organismo, se não todas, através da sua ligação ao recetor citoplasmático intracelular. Podem ser administrados em doses inflamatórias ou imunossupressoras. Quando administrados em doses imunossupressoras afetam a função dos macrófagos através da diminuição da expressão do receptor Fc, diminuem o processamento de antigénios, diminuem a resposta de células sensibilizadas, suprimem a função das células T e induzem a sua apoptose (Viviano, 2013).

Apresentam uma ampla distribuição pelos tecidos o que leva a efeitos sistémicos significativos inevitáveis (Viviano, 2013). Quando usados a longo prazo é comum surgir hiperadrenocorticismismo e infeções oportunistas. Sendo menos comum o aparecimento de

ulceração gastrointestinal, diabetes mellitus secundário a resistência à insulina, diarreia e vômitos (Koch et al., 2012; Viviano, 2013).

Apresentam como vantagens: o início rápido de ação, tendo assim um papel importante na gestão aguda de doenças inflamatórias e imunomediadas e exibem um impacto sistêmico quer a nível da imunidade inata quer ao nível da imunidade adquirida (Viviano, 2013). O objetivo é atingir remissão clínica e lentamente reduzir a dose dos glucocorticóides para a dose mais baixa que permita controlar a doença alvo.

Existem vários glucocorticóides disponíveis, sendo que os sistémicos intermédios mais usados em medicina veterinária incluem prednisolona e metilprednisolona (Viviano, 2013). A metilprednisolona é mais potente que a prednisolona 1,25 vezes (Koch et al., 2012). Ambas podem ser usadas no EM, sendo que a prednisolona é usada numa dose de 2 mg/kg PO a cada 24 horas e a metilprednisolona numa dose 1,6mg/kg PO a cada 24 horas (Scott, 2011). Uma vez que o objetivo é a remissão clínica, as doses vão sendo reduzidas até uma dose o mais baixa possível, que permita o controlo da doença (Viviano, 2013).

4.7.1.2. Ciclosporina A

A ciclosporina A (CsA) é um polipéptido composto por 11 aminoácidos derivados de um fungo do solo, *Tolypocladium infantum* (Viviano, 2013). Inicialmente foi utilizada para produzir imunossupressão em recetores de órgãos transplantados. Em medicina veterinária esta tem sido usada no tratamento de dermatoses imunomediadas, especialmente dermatite atópica e fístulas perianais (Ferraz & Vala, 2013).

A CsA é um inibidor da calcineurina que vai inibir a ativação das células T. As células T expressam grandes concentrações de ciclofilina, local onde se vai ligar a ciclosporina, formando um complexo ciclosporina-ciclofilina. Esta ligação bloqueia a função da calcineurina, uma fosfatase de serina/treonina, que é ativada pelo aumento da concentração intracelular de cálcio que ocorre após a ativação das células T. Evitando, assim, a ativação do fator nuclear das células T ativadas, que regula a produção de citocinas pró-inflamatórias importantes, como é o caso da interleucina 2 (IL-2). Este fármaco altera, também, a função dos granulócitos, macrófagos, células NK, eosinófilos e mastócitos

(Palmeiro, 2013; Viviano, 2013). A ciclosporina afeta, ainda, células da pele como as células de *Langerhans*, células dendríticas e queratinócitos (Palmeiro, 2013).

Apresenta menor potencial para desenvolver efeitos sistêmicos adversos, estando normalmente associado a uma leve irritação gastrointestinal após a administração oral. Sendo este o efeito colateral mais comumente descrito em cães e gatos. Este é, muitas vezes, transitório ou responsivo à redução da dose, não sendo necessário recorrer à suspensão da ciclosporina (Viviano, 2013). Podem ocorrer outros efeitos secundários mais graves como hiperplasia gengival, infecções oportunistas e linfadenopatias (Palmeiro, 2013; Viviano, 2013).

A CsA é usada como um imunossupressor de segunda linha no tratamento de doenças inflamatórias e imunomediadas, apresentando um início rápido de ação (Viviano, 2013). A sua administração é recomendada duas horas antes ou depois da refeição (Palmeiro, 2013), no entanto um estudo mostrou que a administração de ciclosporina com alimentos não interfere na resposta clínica. Além disso, a administração com alimentos pode reduzir os efeitos gastrointestinais secundários (Koch et al., 2012).

Está disponível no mercado sob a forma de cápsulas orais, com o nome de Atopica® 10 mg, 25 mg, 50 mg, 100 mg aprovado somente para cães, sendo usada uma dose de 5 mg/kg PO a cada 12- 24 horas (Argyle et al., 2011; Ferraz & Vala, 2013; Scott, 2011).

4.7.1.3. Azatioprina

A azatioprina é um agente imunossupressor que antagoniza o metabolismo da purina inibindo a síntese de ADN e ácido ribonucleico (RNA) e a mitose. A azatioprina inibe a função imunológica mediada por células T, reduz o número de linfócitos, altera a produção de anticorpos, diminui o número de células de *Langerhans* e o número de células apresentadoras de antígeno (Koch et al., 2012; Viviano, 2013).

Este fármaco pode ser usado em combinação com glucocorticoides ou com outros agentes imunossupressores em casos refratários, ou como terapia única (Koch et al., 2012).

Os efeitos adversos mais comuns incluem mielossupressão e perturbações gastrointestinais (vômitos e diarreia). A mielossupressão é uma resposta retardada que ocorre após 1 a 2 semanas de tratamento e que é reversível após a suspensão da administração.

Outros efeitos adversos que podem ocorrer, mas menos comuns, são necrose hepática e pancreatite (relatada principalmente em associação com glucocorticoides) (Koch et al., 2012; Viviano, 2013). É importante a realização de exames de rotina para monitorização dos valores das enzimas hepáticas e dos valores hematológicos (incluindo plaquetas), inicialmente a cada uma a duas semanas e depois a cada um ou dois meses já na fase de manutenção (Argyle et al., 2011).

A azatioprina é usada no tratamento de doenças imunomediadas em cães em parte pelo seu efeito poupador de glucocorticoide, que permite a remissão da doença após a redução ou interrupção dos glucocorticoides. A sua eficácia nas doenças imunomediadas agudas é limitada uma vez que apresenta uma eficácia retardada de dias a semanas (Viviano, 2013).

Em termos de formulações disponíveis no mercado, não existe nenhuma no que diz respeito a medicina veterinária. Havendo disponível de medicina humana sob a forma de comprimidos, o Imuran® 25mg e 50 mg e Azafalk® 50mg, 75mg e 100 mg. A dose inicial é de 2,5 mg/kg PO a cada 24 horas (Scott, 2011). Segundo Koch et al, 2012, a dose pode variar entre 1,5-2,5mg/kg PO a cada 24 horas até remissão completa e depois reduzir para 0,5-2 mg/kg a cada 48 horas.

4.7.1.4. Pentoxifilina

A pentoxifilina é um derivado da metilxantina com propriedades imunomoduladoras e reológicas. O seu efeito reológico (modulação do fluxo sanguíneo) é mediado pelo aumento da flexibilidade nos eritrócitos e leucócitos, pela diminuição dos níveis de fibrinogénio e pelo aumento da atividade fibrinolítica, pela diminuição da agregação plaquetária, pela diminuição da adesão e agregação de leucócitos e pelo aumento da quimiotaxia e da motilidade dos neutrófilos. A modulação do fluxo sanguíneo resulta num aumento da perfusão tecidual e oxigenação periférica (Koch et al., 2012). Já o seu efeito imunomodulador é mediado pela diminuição da produção de citocinas (IL-1, IL-4, IL-12, TNF- α), pela diminuição na capacidade de resposta dos leucócitos à IL -1 e TNF- α , pela inibição da ativação dos linfócitos B e T, pela diminuição da ativação das células NK e pela inibição da adesão das células T aos queratinócitos (Koch et al., 2012). Tem, ainda, um papel

na cicatrização de feridas, aumentando a produção de colagenase e diminuindo a produção de colagénio, fibronectina e glicosaminoglicanos (Koch et al., 2012).

É considerada bastante segura e é, geralmente, bem tolerada. A administração desta com alimentos pode reduzir os possíveis efeitos secundários gastrointestinais (vómitos, diarreia e anorexia) (Koch et al., 2012).

É usada em doenças cutâneas imunomediadas uma vez que se acredita que melhore a microcirculação e diminui os efeitos negativos da endotoxémia (Tepper et al., 2011). Segundo White, 2012 alguns casos de EM parecem ter uma componente isquémica ou apresentavam concomitantemente uma dermatite isquémica, que beneficiaram com a administração da pentoxifilina (White, 2012).

Em termos de formulações disponíveis no mercado existe o Trental® 400mg comprimidos de uso humano, não havendo nenhuma formulação veterinária (Koch et al., 2012). A dose usada é de 25 mg/kg PO a cada 12 horas juntamente com o alimento (Scott, 2011).

4.7.1.5 Micofenolato de mofetil

O micofenolato de mofetil é a pro-droga (Mycophenolate mofetil (MMF), do ácido micofenólico. O ácido micofenólico é um potente, seletivo, não competitivo, inibidor reversível da enzima inosina monofosfato desidrogenase. Esta enzima está presente em abundância nos linfócitos ativados e é importante na síntese de nucleótidos de guanosina para os linfócitos T e B. Assim, o ácido micofenólico ao inibir esta enzima, suprime a proliferação dos linfócitos T e B (Koch et al., 2012; Viviano, 2013).

Os efeitos secundários em humanos incluem distúrbios gastrointestinais, neutropenia, infeções oportunistas e linfoma (Viviano, 2013). Enquanto que em cães os efeitos colaterais primários relatados à administração oral são diarreia, perda de peso e reações alérgicas (Koch et al., 2012; Viviano, 2013). Porém, apresenta um rápido início de ação e uma tolerância aceitável (Viviano, 2013)

Este fármaco é usado em medicina humana no tratamento de doenças imunomediadas e como alternativa à azatioprina em transplantes (Viviano, 2013). Em cães e gatos, o uso do micofenolato em doenças imunomediadas e inflamatórias refratárias

continuam a surgir na literatura como relatos de casos. Doenças caninas responsivas a este fármaco incluem anemia aplástica e doenças cutâneas bolhosas. Em gatos, foi publicado recentemente um relato de dois gatos tratados com sucesso com anemia hemolítica imunomediada refratária (Viviano, 2013).

No que toca ao EM, este é um fármaco já descrito no tratamento de EM recorrente humano com sucesso (Sokumbi & Wetter, 2012), não havendo ainda estudos existentes em EM canino. Com o avanço dos estudos no que toca a medicina veterinária, este poderá ser futuramente uma das opções recomendadas no tratamento de EM canino.

4.7.2. Terapia adjuvante

Em medicina veterinária, a imunoglobulina intravenosa humana é considerada uma terapia adjuvante aos protocolos imunossuppressores na gestão aguda de pacientes com doenças imunomediadas (Viviano, 2013).

4.7.2.1. Imunoglobulina intravenosa humana

A imunoglobulina intravenosa humana consiste de um preparado estéril, purificado de plasma humano de vários doadores saudáveis (Viviano, 2013). Este preparado é composto por mais de 90% de imunoglobulina G (IgG) biologicamente ativa e por concentrações vestigiais de IgA, IgM, CD4, CD8 e moléculas de antígeno de leucócitos humanos (Spurlock & Prittie, 2011).

Embora seja intuitivo que a terapia de substituição com IgG seja benéfico para pacientes que apresentam poucos anticorpos, o mecanismo que permite a atividade imunomoduladora não está bem estabelecido (Spurlock & Prittie, 2011). No entanto, é amplamente postulado que a sua eficácia é secundária à capacidade para bloquear os recetores Fc, eliminar auto-anticorpos, modular a síntese de citocinas, inibir o complemento e mediar as interações Fas-Fas (Spurlock & Prittie, 2011; Viviano, 2013).

O efeito secundário mais esperado com a administração da imunoglobulina intravenosa humana é o risco de uma reação de hipersensibilidade aguda devido à infusão de proteínas derivadas de humanos em cães e gatos (Viviano, 2013). No entanto, não foram

relatados efeitos secundários significativos à administração de imunoglobulina intravenosa humana em cães e gatos clinicamente doentes (Viviano, 2013).

Os primeiros relatos do uso clínico da imunoglobulina, em medicina veterinária, foram em cães com anemia hemolítica imunomediada (Viviano, 2013). Desde então, a sua utilização tem sido expandida como terapia adjuvante numa variedade de doenças imunomediadas, incluindo as cutâneas (Spurlock & Prittie, 2011; Viviano, 2013).

A potencial vantagem da imunoglobulina intravenosa humana é a capacidade da IgG para bloquear rapidamente o receptor Fc e proporcionar a estabilização inicial da doença, diminuindo a destruição imunomediada e a os danos nos tecidos (Spurlock & Prittie, 2011; Viviano, 2013). Esta estabilização inicial fornece tempo para que a terapia imunossupressora tradicional se torne clinicamente eficaz, encurtando o período de hospitalização e diminuindo a dependência de transfusões e cuidados adicionais de suporte (Viviano, 2013).

No mercado estão disponíveis vários produtos de imunoglobulina intravenosa humana com diferentes concentrações de IgG, teor de açúcar e de pressão oncótica (Viviano, 2013). A dose e a duração da infusão em veterinária foram extrapoladas a partir da utilização em medicina humana (Viviano, 2013). Nos estudos publicados, as doses usadas, em cães e gatos, variaram entre 0,25–2,2g/kg IV com duração de infusão a variar entre 4 a 12 horas (Viviano, 2013). Está descrito o uso de 1g/kg IV por dia, numa infusão de 4 horas durante dois dias consecutivos com sucesso (Byrne & Giger, 2002; Trotman et al., 2006).

Apesar de todas as vantagens descritas anteriormente, a utilização de imunoglobulina intravenosa humana em medicina veterinária pode ser proibitiva devido ao seu custo (Spurlock & Prittie, 2011; Viviano, 2013).

4.7.3. Terapia de suporte

Em casos severos e em pacientes com sinais sistémicos uma terapia de suporte pode ser necessário (Kersey et al., 2013). Segundo Fisher, 2013 esta terapia deve ser instituída sempre que o médico veterinário entender necessário. Esta pode ser instituída na forma de antibióticos sistémicos, fluidos, analgesia, suporte nutricional e tratamento de feridas (banhos e medicamentos tópicos calmantes) (Fisher, 2013; Kang & Park, 2011; Kersey et al., 2013). A administração de antibióticos sistémicos tem como objetivo a prevenção de uma infeção

secundária/septicemia em pacientes com a barreira epidérmica comprometida. Sendo, que idealmente esta escolha deve ser baseada no mínimo numa citologia, mas se possível baseado na cultura e testes de hipersensibilidade. A analgesia deve ser instituída, uma vez que, as lesões são por vezes dolorosas (Kersey et al., 2013). A tabela 24 mostra exemplos de fármacos, juntamente com as doses, no que toca a antibioterapia e analgesia que podem ser administrados.

Tabela 24- Exemplos de fármacos usados na terapia de suporte em pacientes com EM
(adaptado de Kersey,(2013))

	Fármaco	Dosagem e Via de administração
Antibioterapia	Amoxicilina + ácido clavulânico	12,5-25mg PO a cada 12 horas
	Ampicilina	22-30mg/kg IV a cada 8 horas
	Cefazolina	20mg/kg IV a cada 8 horas
Analgesia	Buprenorfina	0,005-0,02mg/kg IV ou sublingual (gatos) a cada 6 horas
	Fentanil	2-5µg/kg/h IV a cada 4 ou 6 horas

Os fluidos devem ser administrados com o intuito de manutenção do volume circulante, de correção da desidratação ou do choque hipovolémico. Sendo usados cristalóides (Lactato de Ringer) nestes casos. Se o animal apresentar hipoproteinemia pode ser necessário a administração de colóides (Kersey et al., 2013). A hipoproteinemia pode ocorrer devido à perda de proteínas pelas lesões cutâneas que o paciente apresenta (Kersey et al., 2013).

4.8. Possíveis novos tratamentos

Recentemente foram descritos relatos de casos com possíveis novos tratamentos a nível de medicina humana. São eles o rituximab e o violeta de genciana (Hirsch et al., 2016; Murthy et al., 2016).

O rituximab é um anticorpo monoclonal quimérico que tem como alvo o antígeno CD20 encontrado na superfície dos linfócitos B, quer malignos ou saudáveis. Apesar de não ser totalmente elucidado, os efeitos citotóxicos do rituximab sob células malignas B positivas a CD20 envolvem ativação do complemento, indução de apoptose e citotoxicidade mediada por células (Gürçan et al., 2009). Este é usado no tratamento de diversas doenças auto imunes, nomeadamente, na artrite reumatoide (aprovado pela *Food and Drug Administration*), lúpus sistémico eritematoso, anemia hemolítica imunomediada, entre outras (Gürçan et al., 2009; Hirsch et al., 2016). No relato de caso de Hirsch et al, 2016 foi descrito com sucesso o seu uso em cinco pacientes com EM major, apresentando uma eficácia notável em quatro deles e remissão parcial em um dos pacientes (Hirsch et al., 2016). Uma vez que, apenas cinco pacientes foram tratados com sucesso, estudos adicionais serão necessários para perceber a utilidade real do rituximab no tratamento de EM.

O violeta de genciana, também conhecido como cristal violeta, é um corante trifenilmetano com propriedades antibacteriana, antifúngica, anti-helmíntica, anti-angiogénica e anti-tumoral. Este tem sido utilizado com sucesso como monoterapia ou como terapia adjuvante num elevado número de doenças (Maley & Arbiser, 2013). Este corante tem sido usado com sucesso no tratamento de dermatites, por exemplo, em eczema atópico colonizado por *Staphylococcus aureus*, e *Streptococcus*, metástases cutâneas de melanomas, piodermas, úlceras de decúbito infetadas, entre outras (Maley & Arbiser, 2013). Este parece ter efeitos benéficos no que toca ao EM (Murthy et al., 2016). Um paciente com história de diabetes mellitus do tipo I com EM extenso foi tratado com violeta de genciana tópico, levando a uma rápida resolução das lesões, sem uso de imunossupressores sistémicos (Murthy et al., 2016). Este caso demonstra a segurança e eficácia do corante no tratamento dos sinais clínicos, quando comparado com os imunossupressores sistémicos, e a capacidade em retardar a progressão das lesões cutâneas no EM (Murthy et al., 2016). São necessários mais estudos para entender a utilidade clínica deste corante e, possivelmente, extrapolar o seu uso para medicina veterinária.

4.9. Prognóstico

O prognóstico está dependente da severidade da doença e da identificação da causa subjacente (Outerbridge, 2013). Este é imprevisível uma vez que depende dos fatores acima mencionados e da resposta à terapia imunossupressora (Fisher, 2013).

Os casos leves de EM podem regredir espontaneamente ao fim de algumas semanas. Porém, casos crónicos, idiopáticos ou recorrentes podem requerer terapia ao longo da vida. Pacientes com lesões cutâneas generalizadas ou com extenso envolvimento da mucosa oral apresentam um prognóstico reservado e podem morrer devido a septicémia, coagulação intravascular disseminada ou por outras causas (Kersey et al., 2013).

5. Caso Clínico

5.1. Anamnese

O Yuri é um cão macho, de raça indefinida, com 8 anos de idade, que vive num apartamento com uma cadela e dois gatos e que passeia diariamente com trela. Está vacinado e desparasitado interna e externamente, apresenta fezes e urina normais e nunca apresentou problemas de pele.

Apresentou-se à consulta no dia 21/12/2015 no HVP, depois de ter sido seguido noutra CAMV. A ida ao anterior CAMV prendeu-se com o facto de o Yuri sacudir muito a cabeça e devido ao aparecimento de um conteúdo purulento nos pavilhões auriculares. Neste foi-lhe diagnosticado uma otite, tendo iniciado antibioterapia, tetraciclina SID ¼ comprimido durante 15 dias. Não houve qualquer melhoria com a medicação, pelo que o Yuri voltou ao veterinário. Foi recolhido material do pavilhão auricular (exsudado purulento) para estudo microbiológico e teste de sensibilidade a antibióticos, que deu resistente à tetraciclina, iniciando ampicilina IV três vezes ao dia. Não foram prescritos quaisquer medicamentos tópicos.

A primeira vez que a proprietária notou lesões na pele foram manchas vermelhas na face interna do pavilhão auricular (pela descrição pápulas), tendo depois surgido manchas

semelhantes no abdômen. Referiu, ainda, que o estado geral do Yuri piorou, tendo reparado que surgiram novas lesões no maxilar e alopecia eritematosa no queixo e pescoço.

5.2. Exame físico

Ao exame físico, o Yuri mostrou-se deprimido com um ligeiro aumento da temperatura (38,9°C) e ligeira desidratação (6-8%). No que toca ao exame dermatológico foram observadas lesões papulocrostosas e eritematosas em torno do focinho, pescoço, nas axilas e coxas e na região periocular (figura 7 e 8). Em torno do pavilhão auricular notou-se grande quantidade de crostas, estando presente erosão e lesões purulentas em abundância na mucosa do ouvido externo. Observou-se, ainda, destacamento da pele e pelos à mínima tração em diversas regiões do corpo, particularmente na cabeça e pescoço (figura 9). Apresentava, também, algum prurido (moderado).

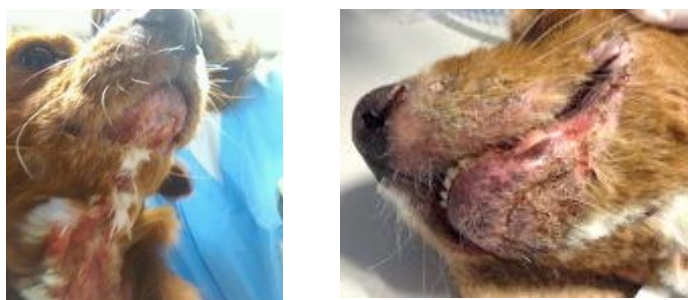


Figura 7 e 8- Lesões papulocrostosas e eritematosas em torno do focinho e no pescoço



Figura 9-(a) Grande quantidade de crostas e lesões no pavilhão auricular com erosão e lesões purulentas na mucosa do ouvido externo; (b) Destacamento da pele e dos pelos à mínima tração

5.3. Exames complementares

O hemograma não revelou alterações e as bioquímicas séricas revelaram um ligeiro da glucose sérica (156 mg/dl; valores de referência: 75-128 mg/dl).

Foram realizadas biópsias de vários locais do corpo (no total quatro biópsias), como se pode observar na figura 10, e enviaram-se para exame histopatológico.

5.4. Diagnóstico presuntivo

Efetou-se um diagnóstico presuntivo de doença imunomediada, ficando aguardar o resultado das biópsias.

5.5. Tratamento

Iniciou-se o tratamento no dia de entrada do Yuri (21/12/2015), tendo sido instituído tratamento de suporte e corticoterapia, em ambiente hospitalar.

Realizou fluidoterapia a uma taxa de manutenção (13 ml/h), com Lactato de Ringer. Continuou a administração de antibioterapia, ampicilina IV a cada 8 horas numa dose de 22mg/kg. Iniciou corticoterapia, metilprednisolona, Solumedrol® 40mg numa dose de 1,1mg/kg IV a cada 12 horas. Iniciou também analgesia, metadona, Semfortan® 10mg numa dose de 0,2mg/kg IV a cada 8 horas e protetor gástrico, famotidina, Lasa® 10mg numa dose de 0,5mg/kg PO a cada 12 horas.

Além da medicação acima descrita, o Yuri iniciou limpeza das lesões com clorhexidina a < 0,5%, com o objetivo de amolecer as crostas e removê-las sem esforço ou dor. Após cada limpeza, foi aplicada Silvaderma® em todas as lesões ativas.

5.6. Evolução

O Yuri ficou internado até ao dia 26/12/2015, tendo recebido o resultado da biópsia no dia 24/12/2015 (anexo I e II) com o diagnóstico de eritema multiforme. O tratamento manteve-se igual ao que já tinha sido instituído.

Teve alta condicionada, no dia 26/12/2015, com corticoterapia, prednisolona, Lepicortinolo® 20mg numa dose de 1,5 mg/kg PO a cada 24 horas; com antibioterapia, amoxicilina ácido clavulânico, Clavamox® 500mg numa dose 22mg/kg PO a cada 12 horas durante 10 dias consecutivos e com protetor gástrico, famotidina, Lasa® 10mg numa dose 0,5mg/kg PO a cada 24 horas. Diariamente deslocava-se ao HVP para fazer banho e tratamento tópico (aplicação de Silvaderma®). As figuras 10 e 11 mostram a evolução favorável das lesões (mais secas), apesar da existência de algumas ainda ativas.



Figura 10 e 11- Fotografias tiradas no dia 26/12/2015, dia da alta condicionada, onde se pode observar uma melhoria das lesões apesar de apresentar lesões ativas (fotografia da esquerda)

No dia 28/12/2015 realizou-se consulta de controlo, verificando-se uma evolução favorável com as lesões mais secas e a cicatrizar bem (figura 12 e 13). A proprietária referiu, ainda, que o Yuri se encontrava bem-disposto e a comer bem.



Figura 12 e 13- Fotografias tiradas no dia 28/12/2015 onde se pode observar as lesões mais secas e com boa cicatrização

No dia 6/1/2016, foi registrado a evolução do Yuri através de fotos, onde se pôde verificar que todas as lesões continuavam a secar, porém a ulceração dos condutos auditivos mantinha-se presente (figura 14,15,16). Foram, por isso, iniciadas limpezas dos ouvidos, duas vezes por dia, com Otodine®.



Figura 14,15,16- Fotografias tiradas no dia 6/1/2016, onde se pode observar a evolução favorável com as lesões a cicatrizar bem

No dia 8/01/2016, uma vez que continuava apresentar uma evolução favorável iniciou-se a toma alternada de Lepicortinolo® 20mg, variando a dose entre 1,5mg/kg e 0,75mg/kg PO em dias intercalados para verificar a resposta do Yuri.

No dia 12/1/2016, a evolução continuou a ser positiva, apresentando uma melhoria significativa da pele, evolução esta que não foi observada ao nível dos condutos auditivos, os quais se mantinham bastante ulcerados. Foi, então, prescrita limpeza dos ouvidos com dexametasona e enrofloxacina, Alsir®, duas vezes por dia, em substituição do Otodine®.

No dia 14/1/2016, uma vez que, a evolução se mantinha favorável a dose de Lepicortinolo® 20mg foi reduzida para 0,75mg/kg PO uma vez por dia, durante um mês. Os banhos com Douxo® Pyo passaram para duas vezes por semana, tendo sido mantida a limpeza dos ouvidos.

No dia 19/01/2016, voltou a registar-se a evolução do Yuri por fotografias, onde se pôde observar um ligeiro agravamento das lesões. Estas apresentavam-se novamente mais ativas como é possível de verificar na figura 17 e 18.



Figura 17 e 18- Ligeiro agravamento das lesões (fotografias tiradas no dia 19/1/2016)

No dia 25/1/2016, o Yuri apresentou-se significativamente pior (figura 19 e 20) pelo que se optou por aumentar novamente a dose de Lepicortinolo® 20mg para 1,5mg/kg PO a cada 12 horas e adicionou-se CsA numa dose de 5mg/kg PO a cada 24 horas.

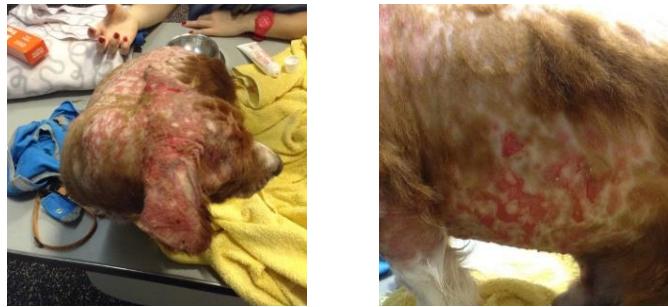


Figura 19 e 20- Fotografias do dia 25/1/2016 onde se pode observar um agravamento significativo do estado do Yuri com lesões ativas, novamente, por todo o corpo

Na consulta de controlo do dia 29/1/2016, o Yuri realizou bioquímicas séricas, onde se verificou um aumento moderado da ALT (103 U/I; valores de referência: 17-78 U/I) e da glucose sérica (150 mg/dl; valores de referência: 75-128 mg/dl); e uma ecografia abdominal, na qual não foram encontradas quaisquer alterações. Desde que aumentou a dose de prednisolona as lesões no dorso melhoraram mas não na zona da cabeça e pescoço. Os pavilhões auriculares também não evoluíram, por isso decidiu-se suspender o Otodine®. Manteve o Lepicortinolo® e a CsA e juntou-se pentoxifilina, Trental® 400mg numa dose de 25mg/kg PO a cada 12 horas.

No dia 14/2/2016 decidiu-se que até 14 de fevereiro mantinha uma dose de 1,5 mg/kg uma vez por dia de Lopicortinolo® 20mg e a partir daí, passava, a uma dose de 0,75mg/kg uma vez por dia.

No dia 22/2/2016 voltou ao HVP para controlo, verificando-se uma melhoria significativa. Continuando a toma de CsA e de Trental® na mesma dose e recomendou-se fazer mais um mês de Lasa®. O Lopicortinolo® até ao fim do mês de fevereiro com uma dose de 0,75mg/kg uma vez por dia e depois, do dia 1 a 15 de março, passou a fazer 0,75mg/kg dia sim, dia não. Os banhos passaram a uma vez por semana.

No dia 1/3/2016 a evolução do Yuri foi novamente registada em fotografias (figura 21 e 22), onde se pode ver que a evolução foi definitivamente favorável. Já só estava com 0,75mg/kg a cada 48 horas de Lopicortinolo® 20mg, não havendo novas lesões. Manteve a medicação como estava (CsA, pentofixilina e famotidina).



Figura 21 e 22- Lesões novamente mais secas e com boa cicatrização (fotografias do dia 1/3/2016)

No dia 14/3/2016 o Yuri apresentava-se clinicamente bem e sem lesões novas. No que diz respeito à medicação, esta manteve-se a mesma tendo-se diminuído a dose de prednisolona (Lopicortinolo® 20mg 0,75mg/kg de três em três dias).

5.7. Discussão

O EM é uma doença rara, inflamatória, de início agudo, com envolvimento mucocutâneo, caracterizado por achados clínicos e histopatológicos distintos (Halliwell, 2013; Itoh, 2006; Kersey et al., 2013; Nemeč et al., 2012; Scott, 2011). No caso do Yuri, apesar da

proprietária não saber dizer com exatidão a data de início das lesões, supomos que pela história clínica e pelas lesões que tenha apresentado um início agudo e simétrico. Podendo as lesões surgirem, como refere Fisher, 2013, sete a 18 dias após a exposição à causa. Neste caso, não foi possível descobrir qual a causa subjacente caracterizando-se, assim, como idiopático, situação que ocorre em mais de 40% dos casos de EM (Yager, 2014).

As lesões observadas no Yuri são compatíveis com as que são descritas na literatura: lesões bastante heterogêneas: eritematosas, papulocrostosas, com envolvimento da mucosa oral (bastante eritematosa- figura 23) (Fisher, 2013; Halliwell, 2013; Outerbridge, 2013). Não foram observadas lesões *target*, apresentando as lesões observadas maior semelhança com as lesões atípicas encontradas em humanos, exibindo apenas duas cores e um bordo irregular (Yager, 2014).



Figura 23- Mucosa oral eritematosa (fotografia tirada no dia em que o Yuri deu entrada no HVP)

Em termos de localização das lesões, no Yuri estas concentravam-se sobretudo a nível do ventre, tronco, axilas, pavilhão auricular e junção mucocutânea (região em torno do focinho), corroborando o descrito na literatura (Halliwell, 2013). O Yuri apresentava, também, um prurido moderado, apesar das lesões raramente se apresentarem como pruríticas (Halliwell, 2013; Scott & Jr, 1999; Scott, 2011). Os animais afetados pelo EM podem apresentar sinais sistémicos, tais como, letargia, inapetência, febre e anorexia (Halliwell, 2013; Kersey et al., 2013; Scott & Jr, 1999; Yager, 2014), sinais que se verificaram no Yuri (febre e alguma letargia e inapetência).

Quanto à classificação, este caso enquadra-se no diagnóstico de EM *major*, uma vez que de acordo com a definição, as lesões envolvem mais que uma superfície mucosa (estando envolvidas a mucosa oral e do ouvido externo), com 10-50% da superfície corporal afetada e com menos de 10% de destacamento epitelial (Outerbridge, 2013).

O diagnóstico definitivo só foi possível após os resultados da biópsia, apesar de ter sido efetuado um diagnóstico presuntivo de doença imunomediada com base nas lesões apresentadas e na história clínica (nunca teve problemas de pele e de súbito apresentou estas lesões com destacamento da pele e dos pelos à mínima tração). A importância da história clínica e das lesões apresentadas, além da biópsia (C. Favrot et al., 2000; Tepper et al., 2011) foram cruciais, uma vez que, permitiram que o tratamento fosse instituído antes de se ter acesso ao diagnóstico definitivo (o Yuri deu entrada no dia 21/12/2015 iniciando a corticoterapia após realização de biópsia e o diagnóstico definitivo só veio no dia 24/12/2015). No dia em que o Yuri deu entrada foram realizadas, ainda, bioquímicas séricas que mostraram um ligeiro aumento da glicose sérica. O aumento da glicose pode ter várias causas tendo sido associado, neste caso, ao stress.

O tratamento em casos idiopáticos passa pela administração de terapia imunossupressora (Tepper et al., 2011), a qual foi instituída no Yuri. Iniciando-se a terapia com glucocorticoides, metilprednisolona IV. Esta escolha prendeu-se com dois motivos principais, nomeadamente, pelo facto de a metilprednisolona ser 1,25 vezes mais potente que a prednisolona PO (Koch et al., 2012) e o facto de ser necessário um início rápido de ação, dada a condição em que o Yuri se apresentava (lesões bastante ativas e dolorosas com prurido, o que conduzia a auto-traumatismo e conseqüente degradação do estado geral do mesmo). Esta fase pode ser definida como indução de remissão, que tem como objetivo interromper a inflamação e suprimir a resposta imunitária contra a pele, usando-se, geralmente, doses mais elevadas dos medicamentos (Halliwell, 2013). Neste caso recorreu-se ao uso de glucocorticoides de ação intermédia mas talvez se pudesse ter usado dexametasona. Uma vez que se trata de um glucocorticoide de longa ação e que é quatro a dez vezes mais potente que a prednisolona (Viviano, 2013), apresentando um início de ação ainda mais rápido. Porém, o uso da dexametasona no tratamento de EM não está ainda

descrito, estando descrito apenas no tratamento da síndrome de Stevens-Johnson (Kardaun & Jonkman, 2007).

Quando o paciente teve alta esta terapia foi substituída por prednisolona PO numa dose ligeiramente superior à usada em ambiente hospitalar, motivo já explicado anteriormente. Com a evolução favorável das lesões foi-se reduzindo a dose de prednisolona para ver qual a resposta, procedimento que é definido como fase de transição. Nesta fase existe uma diminuição gradual da dose utilizada de forma a minimizar os efeitos colaterais a longo prazo, o risco de reações adversas e o custo (Halliwell, 2013). Tendo-se verificado uma recidiva dos sinais clínicos, que apesar de poder ser explicada pela redução da dose, neste caso, sabe-se que ocorreu por erro humano. O erro humano prendeu-se com o fato de a proprietária ao comprar uma nova embalagem de prednisolona ter adquirido Lepicortinolo® 5mg em vez de 20 mg. Continuando a mesma toma, estando, assim, o Yuri a receber $\frac{1}{4}$ da dose que necessitava. Caso este erro não tivesse sido cometido, o Yuri poderia ter recuperado mais rápido do que aconteceu na realidade, uma vez que, a evolução até então era muito favorável. Porém, uma vez que, o Yuri apresentou um agravamento dos sinais clínicos (como é possível verificar pelas fotografias do dia 25/1/2016), optou-se por aumentar novamente a dose de prednisolona e juntar outro imunossupressor de segunda linha usado, também, no tratamento de doenças inflamatórias e imunomediadas e que apresenta um início rápido de ação (Viviano, 2013), a CsA. Depois da introdução da CsA houve uma pequena melhoria das lesões mas não o expectável. Tendo sido realizada, nesta altura, uma ecografia abdominal, para descartar qualquer problema hepático (uma vez que a ALT estava aumentada) ou qualquer outra patologia concomitante que pudesse estar na origem da fraca evolução observada. O aumento da ALT além de poder ter origem num problema hepático, neste caso, o mais provável era estar associado à administração de glucocorticoides. Uma vez que não foram encontradas quaisquer alterações, optou-se por introduzir pentoxifilina, que, além, das propriedades imunomoduladoras apresenta também propriedades reológicas (modulação do fluxo sanguíneo) (Koch et al., 2012). A modulação do fluxo sanguíneo resulta num aumento da perfusão tecidual e oxigenação periférica (Koch et al., 2012), que melhora a microcirculação e diminui os efeitos negativos da endotoxemia (Tepper et al., 2011).

Além da terapia imunossupressora, uma terapia de suporte pode ser necessária (Fisher, 2013; Kersey et al., 2013), a qual se optou por fazer neste caso. Enquanto esteve internado, o Yuri recebeu fluidos (Lactato de Ringer) para assegurar a manutenção do fluido circulante e para corrigir a ligeira desidratação com que deu entrada. Fez, ainda, ampicilina IV dada a existência de uma otite provocada por *Streptococcus canis*, o qual era sensível a esta. Procedeu-se também à administração de um analgésico opióide, metadona, para assegurar o bem-estar do animal, uma vez que as lesões são ocasionalmente dolorosas (22,7%) (Halliwell, 2013; Scott & Jr, 1999; Scott, 2011), e ao exame físico o paciente mostrou algum desconforto. Não descuidando a administração de protetores gástricos, uma vez que a administração de glucocorticoides pode levar a ulceração gastrointestinal (Koch et al., 2012), tendo sido usada famotidina no HVP e, posteriormente, em casa, omeprazol para reduzir custos. Foram, instituídos, ainda, banhos com clorhexidina para evitar infeções oportunistas, devido à administração de glucocorticoides (Koch et al., 2012). Após cada banho, que inicialmente era realizado todos os dias devido à severidade das lesões, era aplicada uma pomada com sulfadiazina de prata (Silvaderma®) em toda a superfície corporal (sobretudo onde existissem lesões ativas) com o objetivo de melhorar a cicatrização. A frequência destes banhos foi diminuindo à medida que as lesões se apresentavam mais secas.

No que se refere ao prognóstico, apesar da severidade das lesões e de ser idiopático, a resposta favorável à terapia imunossupressora, sugere um bom prognóstico.

Deste modo, pode-se verificar que esta doença apesar de rara, é uma condição grave que afeta não só o bem-estar do animal como do próprio proprietário, sendo essencial uma instituição do tratamento o mais rápido e o mais agressiva possível, sobretudo nos casos idiopáticos, de modo a tentar recuperar o animal.

III. Considerações finais

A realização do estágio no HVP foi extremamente importante no percurso académico, permitindo à estagiária consolidar conhecimentos adquiridos no decorrer dos cinco anos de formação em medicina veterinária pela Universidade de Évora, inculcando uma crescente motivação pela procura de respostas para as diferentes situações clínicas lidadas

diariamente. Adicionalmente, foi realizado o exercício constante de aplicação dos conhecimentos adquiridos aos casos práticos, o que se revelou fundamental para o desenvolvimento de raciocínio clínico.

Em suma, quer o estágio, quer este relatório constituíram uma fonte extremamente enriquecedora, tanto para o desenvolvimento a nível pessoal, académico e profissional.

IV. Bibliografia

- Ackermann, A. L., Frank, L. A., McEntee, M. F., & May, E. R. (2015). Erythema multiforme associated with zonisamide in a dog. *Veterinary Dermatology*, 26(5), 391–e89. <http://doi.org/10.1111/vde.12237>
- Argyle, S. A., Bexfield, N., Chan, D. L., Chitty, J., Dennis, S., Elwood, C. M., ... Varga, M. (2011). BSAVA Small Animal Formulary. In S. A. Argyle, N. Bexfield, D. L. Chan, J. Chitty, S. Dennis, C. M. Elwood, ... M. Varga (Eds.), (7^a ed., pp. 33–34; 66–68). Gloucester, England: British Small Animal Veterinary Association.
- Atkins, C., Bonagura, J., Ettinger, S., Fox, P., Gordon, S., Haggstrom, J., ... Stepien, R. (2009). Guidelines for the diagnosis and treatment of canine chronic valvular heart disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23(6), 1142–1150. <http://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2009.0392.x>
- Aviso n^o 7957/2013 de 21 de Junho. Diário da República n.º 118 – II Série. Lisboa: Direção-Geral de Alimentação e Veterinária.
- Bajaj, P., Sabharwal, R., Pk, R. M., Garg, D., & Kapoor, C. (2013). Erythema Multiforme : Classification and Immunopathogenesis. *Journal Adv Medicine Dental Science*, 1(2), 40–47.
- Behrend, E. N., Kooistra, H. S., Nelson, R., Reusch, C. E., & Scott-Moncrieff, J. C. (2013). Diagnosis of Spontaneous Canine Hyperadrenocorticism: 2012 ACVIM Consensus Statement (Small Animal). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27(1), 1292–1304. <http://doi.org/10.1111/j.1365-2893.2004.00568.x>
- Behrend, E. N., & Melian, C. (2013). Hyperadrenocorticism in Dogs. In J. Rand (Ed.), *Clinical Endocrinology of Companion Animals* (1^a ed., pp. 43–64). Iowa: John Wiley & Sons, Inc.
- Borgarelli, M., & Haggstrom, J. (2010). Canine degenerative myxomatous mitral valve disease: Natural history, clinical presentation and therapy. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 40(4), 651–663.

<http://doi.org/10.1016/j.cvsm.2010.03.008>

- Borin-Crivellenti, S., & Malta, C. A. S. (2015). A endocrinologia da poliúria e da polidipsia. *Revista Investigação Medicina Veterinária*, 14(6), 22–25.
- Brown, S. A. (2007). Management of chronic kidney disease. In J. Elliott & G. F. Grauer (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology* (2^a ed., pp. 223–238). Gloucester, England: British Small Animal Veterinary Association.
- Byrne, K. P., & Giger, U. (2002). Use of human immunoglobulin for treatment of severe erythema multiforme in a cat. *Journal American Veterinary Medicine Association*, 220(2), 197.
- Crowson, A. N., Magro, C. M., & Mihm, M. C. (2008). Interface dermatitis. *Archive of Pathology & Laboratory Medicine Journal*, 132(April), 652–666.
http://doi.org/10.1007/978-3-642-21997-9_29
- Davidson, A. P. (2014). Cystic Endometrial Hyperplasia/Pyometra complex. In R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Small Animal Internal Medicine* (5^a ed., pp. 952–955). St Louis, Missouri: Elsevier Inc.
- Day, M. J., Horzinek, M. C., & Schultz, R. D. (2016). WSAVA Guidelines for the Vaccination of Dogs and Cats. *Journal of Small Animal Practice*, 51(6), 338–356.
<http://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2010.00959.x>
- Decreto-Lei nº 313/2003 de 17 de Dezembro. Diário da República nº290 - I Série A.
Lisboa: Ministério da Agricultura, Desenvolvimento Rural e das Pescas.
- Dewey, C. W., & Da Costa, R. C. (2016). Signalment and History: The first considerations. In C. W. Dewey & R. C. Da Costa (Eds.), *Practical Guide to Canine and Feline Neurology* (3^a ed., pp. 1–8). Iowa: John Wiley & Sons, Inc.
- Dewey, C. W., & Fletcher, D. J. (2016). Head-Trauma Management. In C. W. Dewey & R. C. Da Costa (Eds.), *Practice Guide to Canine and Feline Neurology* (3^a ed., pp. 237–246). Iowa: John Wiley & Sons, Inc.

- Dibartola, S. P., & Westropp, J. L. (2014). Clinical manifestations of urinary disorders. In R. W. Nelson & G. C. Couto (Eds.), *Small Animal Internal Medicine* (5^a ed., pp. 629–637). St Louis, Missouri: Elsevier Inc.
- DiFazio, J., & Fletcher, D. J. (2013). Updates in the Management of the Small Animal Patient with Neurologic Trauma. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice* 43, 915–940.
- Dobson, J. M. (2011). Introduction. In J. M. Dobson & B. D. X. Lascelles (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Oncology* (3^a ed., pp. 1–5). Gloucester, England: British Small Animal Veterinary Association.
- England, G. C. W., & Russo, M. (2007). Reproductive and paediatric emergencies. In L. G. King & A. Boag (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care* (2^a ed., pp. 228–230). Gloucester, England: British Small Animal Veterinary Association.
- Favrot, C., Griffin, C., Hensel, P., Hill, P., & Santoro, D. (2015). Canine atopic dermatitis: detailed guidelines for diagnosis and allergen identification. *BMC Veterinary Research*, 11, 196. <http://doi.org/10.1186/s12917-015-0515-5>
- Favrot, C., Olivry, T., Dunston, S. M., Degorce-Rubiales, F., & Guy, J. S. (2000). Parvovirus infection of keratinocytes as a cause of canine erythema multiforme. *Veterinary Pathology*, 37(6), 647–649. <http://doi.org/10.1354/vp.37-6-647>
- Ferraz, A., & Vala, H. (2013). Utilização de ciclosporina A- Um nova abordagem no tratamento de eritema multiforme. *Veterinary Medicine- Edição Portuguesa*, 11–16;33.
- Fisher, P. G. (2013). Erythema Multiforme in a Ferret (*Mustela putorius furo*). *Veterinary Clinics of North America - Exotic Animal Practice*, 16(3), 599–609. <http://doi.org/10.1016/j.cvex.2013.05.001>
- Fox, P. R. (2012). Pathology of myxomatous mitral valve disease in the dog. *Journal of Veterinary Cardiology*, 14(1), 103–126. <http://doi.org/10.1016/j.jvc.2012.02.001>

- Frederiksen, M. S., Brenøe, E., & Trier, J. (2004). Erythema multiforme minor following vaccination with paediatric vaccines. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases*, 36(2), 154–5. <http://doi.org/10.1080/00365540410019200>
- Ganesan, A., & Kumar, G. (2014). Management of Antibiotic Induced Oral Manifestation of Erythema Multiforme: A case report and concise review. *Journal of Dental Sciences*, 2(1), 8–12.
- Glaze, M. B. (2013). Diseases of eyelids, claws, anl sacs and ears. In K. L. Miller, William H.; Griffin, Craig E.; Campbell (Ed.), *Small Animal Dermatology* (7^a ed., pp. 741–773). St Louis, Missouri: Saunders.
- Gorrel, C. (2008). Diagnostics and Treatment of Periodontal Disease in Dogs and Cats. In *World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings*. UK.
- Greene, C. E. (2012). Feline enteric viral infections. In C. E. Greene (Ed.), *Infectious Diseases of the Dog and Cat* (4^a ed., pp. 80–88). St. Louis, Missouri: Saunders.
- Gross, T. L., Ihrke, P. J., Walder, E. J., & Affolter, V. K. (2005a). Interface Diseases of the Dermal-Epidermal Junction. In T. L. Gross, P. J. Ihrke, E. J. Walder, & V. K. Affolter (Eds.), *Skin Diseases of the Dog and Cat - Clinical and Histopathologic Diagnosis* (2^a ed., pp. 49–74). Australia: Blackwell Publishing.
- Gross, T. L., Ihrke, P. J., Walder, E. J., & Affolter, V. K. (2005b). Necrotizing diseases of the epidermis. In T. L. Gross, P. J. Ihrke, E. J. Walder, & V. K. Affolter (Eds.), *Skin Diseases of the Dog and Cat - Clinical and Histopathologic Diagnosis* (2^a ed., pp. 75–98). Australia: Blackwell Publishing.
- Gürcan, H. M., Keskin, D. B., Stern, J. N. H., Nitzberg, M. A., Shekhani, H., & Ahmed, A. R. (2009). A review of the current use of rituximab in autoimmune diseases. *International Immunopharmacology*, 9(1), 10–25. <http://doi.org/10.1016/j.intimp.2008.10.004>
- Halliwell, R. E. W. (2013). Autoimmune and Immune-Mediated Dermatoses. In K. L. Miller, William H.; Griffin, Craig E.; Campbell (Ed.), *Muller&Kirk's Small Animal*

- Dermatology Small Animal Dermatology* (7^a ed., pp. 432–500). St Louis, Missouri: Elsevier Inc.
- Herrtage, M. E., & Ramsey, I. K. (2012). Canine hyperadrenocorticism. In C. T. Mooney & M. E. Peterson (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology* (4^a ed., pp. 167–187). Gloucester, England: British Small Animal Veterinary Association.
- Hill, P. B. (2013). The Skin Immune System. In K. L. Miller, William H.; Griffin, Craig E.; Campbell (Ed.), *Small Animal Dermatology* (7^a ed., pp. 36–47). St Louis, Missouri: Elsevier Inc.
- Hirsch, G., Ingen-Housz-Oro, S., Fite, C., Valeyrie-Allanore, L., Ortonne, N., Buffard, V., ... Chosidow, O. (2016). Rituximab, a new treatment for difficult-to-treat chronic erythema multiforme major? Five cases. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 30(May 2015), 1140–1143.
<http://doi.org/10.1111/jdv.13313>
- International Renal Interest Society (IRIS): <http://www.iris-kidney.com/>, Elanco Animal Health. Acedido a 5 de maio de 2016.
- Itoh, T. (2006). Erythema Multiforme Possibly Triggered by Food Substances in a Dog. *Journal of Veterinary Medical Science*, 68(8), 869–71.
<http://doi.org/10.1292/jvms.68.869>
- Iwasaki, T. (2011). Erythema multiforme. In *World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings*. Retrieved from <http://www.vin.com/doc/?id=5124338>
- Kang, M. H., & Park, H. M. (2011). Erythema multiforme minor in a dog following inappropriate intranasal Bordetella bronchiseptica vaccination: A case report. *Veterinarni Medicina*, 56(11), 568–572.
- Kardaun, S. H., & Jonkman, M. F. (2007). Dexamethasone pulse therapy for Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis. *Acta Dermato-Venereologica*, 87(2), 144–148. <http://doi.org/10.2340/00015555-0214>

- Kersey, K. M., Rosales, M., & Roberts, B. K. (2013). Dermatologic emergencies: identification and treatment. *Compendium (Vetlearn.com)*, 35(January), E2–E9. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23532728>
- Koch, S. N., Torres, S. M. F., & Plumb, D. C. (2012). *Canine and Feline Dermatology Drug Handbook*. (S. N. Koch, S. M. F. Torres, & D. C. Plumb, Eds.) (1^a ed., pp. 18-20; 56-61; 155-156; 169-170; 177-179). Iowa: John Wiley & Sons, Inc.
- Maley, A. M., & Arbiser, J. L. (2013). Gentian violet: A 19th century drug re-emerges in the 21st century. *Experimental Dermatology*, 22(12), 775–780. <http://doi.org/10.1111/exd.12257>
- March, P. a, Hillier, A., Weisbrode, S. E., Mattoon, J. S., Johnson, S. E., DiBartola, S. P., & Brofman, P. J. (2009). Superficial necrolytic dermatitis in 11 dogs with a history of phenobarbital administration (1995-2002). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 18(1), 65–74. [http://doi.org/10.1892/0891-6640\(2004\)18<65:SNIDIDW>2.0.CO;2](http://doi.org/10.1892/0891-6640(2004)18<65:SNIDIDW>2.0.CO;2)
- Marretta, S. M. (2001). Periodontol Diseases in Dogs and Cats. In *Atlantic Coast Veterinary Conference 2001*. Illionois.
- Marsella, R. (2013). Hypersentivity disorders. In K. L. Miller, William H.; Griffin, Craig E.; Campbell (Ed.), *Muller&Kirk´s Small Animal Dermatology* (7th ed., pp. 365–388). St Louis, Missouri: Saunders.
- Cataracts and Cataract Surgery in Dogs: <http://animaleyecare.net/diseases/cataract/>, Animal Eye Care. Acedido a 9 de maio de 2016
- Miller, William H.; Griffin, Craig E.; Campbell, K. L. (2013). Diagnostic methods. In K. L. Miller, William H.; Griffin, Craig E.; Campbell (Ed.), *Muller&Kirk´s Small Animal Dermatology* (7^a ed., pp. 57–69). St. Louis, Missouri: Saunders.
- Moriello, K. A. (2005). Problem-Oriented Differential Diagnosis of Autoimmune Skin Diseases. In S. J. Ettinger & E. C. Feldman (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine (volume 2)* (6^a ed., pp. 1882–1885). St Louis, Missouri: Elsevier Inc.

- Mould, J. R. B. (2002). Examination and diagnostic procedures - Ophthalmic examination. In S. Crispin & S. Peterson-Jones (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Ophthalmology* (2^a ed., pp. 1–12). Gloucester, England: British Small Animal Veterinary Association.
- Murthy, R. K., Van, L., & Arbiser, J. L. (2016). *Treatment of Extensive Erythema Multiforme with Topical Gentian Violet. Experimental Dermatology*. Retrieved from <http://doi.wiley.com/10.1111/exd.13140>
- Nemec, A., Zavodovskaya, R., Affolter, V. K., & Verstraete, F. J. M. (2012). Erythema multiforme and epitheliotropic T-cell lymphoma in the oral cavity of dogs: 1989 to 2009. *Journal of Small Animal Practice*, 53(8), 445–452. <http://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2012.01230.x>
- Noli, C., Koeman, J. P., & Willemse, T. (1995). A retrospective evaluation of adverse reactions to trimethoprim-sulphonamide combinations in dogs and cats. *The Veterinary Quarterly*, 17(4), 123–128. <http://doi.org/10.1080/01652176.1995.9694550>
- Olivry, T., DeBoer, D. J., Favrot, C., Jackson, H. A., Mueller, R. S., Nuttall, T., & Prélaud, P. (2015). Treatment of canine atopic dermatitis: 2015 updated guidelines from the International Committee on Allergic Diseases of Animals (ICADA). *Veterinary Dermatology*, 21(3), 233–248. <http://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2010.00889.x>
- Orton, E. C. (2003). Cardiac Surgery. In D. Slatter (Ed.), *Textbook of Small Animal Surgery* (3^a ed., p. 983). Philadelphia: Saunders.
- Oryan, A., Ghane, M., & Ahmadi, N. (2010). Erythema multiforme and its clinicopathological disorders in a horse. *Comparative Clinical Pathology*, 19(2), 179–184. <http://doi.org/10.1007/s00580-009-0846-3>
- Outerbridge, C. A. (2013). Cutaneous Manifestations of Internal Diseases. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 43(1), 135–152. <http://doi.org/10.1016/j.cvsm.2012.09.010>
- Palmeiro, B. S. (2013). Cyclosporine in Veterinary Dermatology. *Veterinary Clinics of*

North America - Small Animal Practice, 43(1), 153–171.

<http://doi.org/10.1016/j.cvsm.2012.09.007>

Papatsiros, V. G., Athanasiou, L. V., Psalla, D., Petridou, E., Maragkakis, G. G., Papatsas, I., ... Maes, D. (2015). Erythema Multiforme Associated with Respiratory Disease in a Commercial Breeding Pig Herd. *Viral Immunology*, 28(8), 464–471.

<http://doi.org/10.1089/vim.2015.0063>

Pérez-Carmona, L., Aguayo-Leiva, I., González-García, C., & Jaén-Olasolo, P. The Quadrivalent human papillomavirus vaccine: Erythema multiforme and cutaneous side effects after administration, 221 *Dermatology* 197–200 (2010).

<http://doi.org/10.1159/000319852>

Plaza, J. A. Erythema multiforme: <http://emedicine.medscape.com/article/1122915-overview>, Medscape. Acedido a 29 de maio de 2016.

Polzin, D. J. (2013). Evidence-based step-wise approach to managing chronic kidney in dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 23(2), 205–215.

<http://doi.org/10.1111/vec.12034>

Poppenga, R. H. (2007). Toxicological emergencies. In L. K. King & A. Boag (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care* (2^a ed., pp. 278–302). Gloucester, England: British Small Animal Veterinary Association.

Portaria nº264/2013 de 16 de Agosto Diário da República n.º 157 - I Série, Pub. L. No. 264. Lisboa: Ministério das Finanças, da Administração Interna e da Agricultura, do Mar, do Ambiente e do Ordenamento do Território.

Rosser, E. J. (2004). Causes of otitis externa. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 34(2), 459–468. <http://doi.org/10.1016/j.cvsm.2003.10.006>

Samim, F., Auluck, A., Zed, C., & Williams, P. M. (2013). Erythema multiforme. A review of epidemiology, pathogenesis, clinical features, and treatment. *Dental Clinics of North America*, 57(4), 583–596. <http://doi.org/10.1016/j.cden.2013.07.001>

- Samuel, J. A., Basker, J., & Varghese, B. (2016). Ciprofloxacin induced erythema multiforme: a case report. *World Journal of Pharmacy and Pharmaceutical Sciences*, 5(6), 1681–1685. <http://doi.org/10.18203/2319-2003.ijbcp20150024>
- Sande, A., & West, C. (2010). Traumatic brain injury: a review of pathophysiology and management. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 20(2), 177–190.
- Scott, D. W. (2011). Immune-Meditated Skin Disease in the Dog. In *British Small Animal Veterinary Congress*. Retrieved from <http://www.vin.com/doc/?id=4823167>
- Scott, D. W., & Jr, W. H. M. (1999). Erythema multiforme in dogs and cats: literature review and case material from the Cornell University College of Veterinary Medicine (1988-96). *Veterinary Dermatology*, 10, 297–309. <http://doi.org/10.1046/j.1365-3164.1999.00143.x>
- Scott-Moncrieff, J. C. R. (2014). Pathogenesis of Immune-Mediated Disorders. In R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Small Animal Internal Medicine* (5^a ed., pp. 1398–1401). St Louis, Missouri: Elsevier Inc.
- Serrano, S., & Boag, A. K. (2015). Pulmonary contusions and hemorrhage. In D. C. Silverstein & K. Hopper (Eds.), *Small Animal Critical Care Medicine* (2^a ed., pp. 138–141). St Louis, Missouri: Saunders.
- Simpson, J. W. (2005). Approach to the investigation of gastrointestinal diseases. In E. J. Hall, J. W. Simpson, & D. A. Williams (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology* (2^a ed., pp. 1–12). Gloucester, England: British Small Animal Veterinary Association.
- Sokumbi, O., & Wetter, D. A. (2012). Clinical features, diagnosis, and treatment of erythema multiforme: A review for the practicing dermatologist. *International Journal of Dermatology*, 51(8), 889–902. <http://doi.org/10.1111/j.1365-4632.2011.05348.x>
- Sorenmo, K. U., Worley, D. R., & Goldschmidt, M. H. (2013). Tumors of the Mammary Gland. In S. J. Withrow, D. M. Vail, & R. L. Page (Eds.), *Small Animal Clinical Oncology* (5^a ed., pp. 538–556). St Louis, Missouri: Saunders.

- Sparkes, A. H., Caney, S., Chalhoub, S., Elliott, J., Finch, N., Gajanayake, I., ... Quimby, J. (2016). ISFM Consensus Guidelines on the Diagnosis and Management of Feline Chronic Kidney Disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 18(1), 219–239.
- Spurlock, N. K., & Prittie, J. E. (2011). A review of current indications, adverse effects, and administration recommendations for intravenous immunoglobulin. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 21(5), 471–483.
<http://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2011.00676.x>
- Stuetzer, B., & Hartmann, K. (2014). Feline parvovirus infection and associated diseases. *The Veterinary Journal*, 201(2), 150–155. <http://doi.org/10.1016/j.tvjl.2014.05.027>
- Tan, Z. H., Thoon, K. C., & Koh, M. J.-A. (2015). Case Series of Three Infants with Erythema Multiforme Following Hepatitis B Vaccination. *Pediatrics & Neonatology*, pp. 3–6. Elsevier Taiwan LLC. <http://doi.org/10.1016/j.pedneo.2015.03.012>
- Tepper, L. C., Spiegel, I. B., & Davis, G. J. (2011). Diagnosis of erythema multiforme associated with thymoma in a dog and treated with thymectomy. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 47(2), e19–25.
<http://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-5561>
- Tizard, I. (2013a). Immune Complexes and Type III Hypersensitivity. In I. Tizard (Ed.), *Veterinary Immunology* (9th ed., pp. 355–364). St Louis, Missouri: Elsevier Inc.
- Tizard, I. (2013b). Red Cell Antigens and Type II Hypersensitivity. In I. Tizard (Ed.), *Veterinary Immunology* (9th ed., pp. 346–354). St Louis, Missouri: Elsevier Inc.
- Tizard, I. (2013c). Type I Hypersensitivity. In I. Tizard (Ed.), *Veterinary Immunology* (9th ed., pp. 326–345). St Louis, Missouri: Elsevier Inc.
- Tizard, I. (2013d). Type IV Hypersensitivity: Delayed Hypersensitivity. In I. Tizard (Ed.), *Veterinary Immunology* (9th ed., pp. 365–375). St Louis, Missouri: Elsevier Inc.
- Trotman, T. K., Phillips, H., Fordyce, H., King, L. G., Morris, D. O., & Giger, U. (2006). Treatment of severe adverse cutaneous drug reactions with human intravenous

immunoglobulin in two dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 42(4), 312–320. Retrieved from [papers2://publication/uuid/844FC714-90AC-4BE8-94BF-98AD9128FEC4](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20111111/)

- Truyen, U., Addie, D., Belák, S., Boucraut-Baralon, C., Egberink, H., Frymus, T., ... Horzinek, M. C. (2009). Feline panleukopenia ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11(7), 538–546.
<http://doi.org/10.1016/j.jfms.2009.05.002>
- Verma, P. (2012). *Erythema multiforme possibly triggered by rabies vaccine in a 10-year-old boy. Pediatric Dermatology* (Vol. 30).
- Viviano, K. R. (2013). Update on Immununosuppressive Therapies for Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 43(5), 1149–1170.
<http://doi.org/10.1016/j.cvsm.2013.04.009>
- Waddell, L. S., Poppenga, R. H., & Drobatz, K. J. (2013). Anticoagulant rodenticide screening in dogs: 123 cases (1996-2003). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 242(4), 516–21. <http://doi.org/10.2460/javma.242.4.516>
- Ware, W. A. (2014). Acquired Valvular and Endocardial Disease. In R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Small Animal Internal Medicine* (5^a ed., pp. 115–123). St Louis, Missouri: Elsevier Inc.
- White, S. D. (2012). Dermatology Disasters: Life-Threatening Skin Diseases. In *Western Veterinary Conference*. Retrieved from <http://www.vin.com/doc/?id=5604182>
- Willard, M. D. (2014). Disorders of the intestinal tract. In G. C. Couto & R. W. Nelson (Eds.), *Small Animal Internal Medicine* (5^a ed., pp. 455–491). St Louis, Missouri: Elsevier Inc.
- Woldemeskel, M., Liggett, A., Ilha, M., Saliki, J. T., & Johnson, L. P. (2011). Canine parvovirus-2b-associated erythema multiforme in a litter of English Setter dogs. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation : Official Publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Inc*, 23(3), 576–80.

<http://doi.org/10.1177/1040638711403429>

Yager, J. a. (2014). Erythema multiforme, Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: a comparative review. *Veterinary Dermatology*, 25(5), 406–e64.


<http://doi.org/10.1111/vde.121>

V. Anexos

Anexo I- Resultado das biópsias realizadas

1 / 2

FICHA DE RESULTADOS


laboratório veterinário

Serviços Especializados em Veterinária, Lda
Rua Cândido de Sousa, n.º 15, S. Vicente
4710-503 Braga
tlf. 253 615 020 www.inno.pt
fax. 253 251 112 geral@inno.pt
tlf. 93667272

Clinica: Hospital Veterinário do Porto
Médico: Drª Tatiana Lima
Nome do animal : YURI
Espécie : Canina
Sexo : M
Raça : SRD
Idade : 8 A
Proprietário : Maria Manuela Mesquita Vilares da Silva

NID : 194808
Nord / Nº Tubo : 130761 / HVP798
Data : 21-12-2015

Histopatologia

Análises	Resultados / Unidades	Val. Referência	Resultados Anteriores
Biópsia			
Amostra	"Ulceração e crostas em toda a pele, excepto almofadinhas plantares,nariz"		
Exame Macroscópico	Recebidos 4 retalhos cutâneos obtidos por punch com cerca de 0,5 cm de superfície epidérmica cada.		
Exame Microscópico	Abdomen lateral: Pele de epiderme fina com hiperqueratose paraqueratótica. A epiderme apresenta-se hiperplásica, com espongirose, apoptose dos queratinócitos, exocitose de neutrófilos e linfócitos, com formação de pústulas e vesículas hemorrágicas. Observa-se infiltrado de interface misto, e imagens de vasculite na derme. Parede torácica: imagem similar à anterior, com ataque à membrana basal dos folículos pilosos, com queratinólise exuberante. Comissura labial: lesão muito exuberante, com destruição marcada da epiderme, com formação de pústulas intraepidérmicas. Infiltrado inflamatório misto, com neutrófilos, mononucleares e eosinófilos. O infiltrado destrói o folículo piloso. Pavilhão auricular: Pele de epiderme fina, com hiperqueratose ortoqueratótica. A lesão está concentrada na membrana basal dos folículos pilosos, com escassa afeção da epiderme.		
Diagnóstico	Dermatite necrótica, compatível com eritema multiforme.		

Anexo II- Resultado das biópsias realizadas (continuação)

2 / 2

FICHA DE RESULTADOS


laboratório veterinário

Serviços Especializados em Veterinária, Lda
Rua Cândido de Sousa, n.º 15, S. Vicente
4710-503 Braga

tlf. 253 695 020
fax. 253 251 112
tlfm. 938687722

www.inno.pt
geral@inno.pt

Clínica: Hospital Veterinário do Porto
Médico: Drª Tatiana Lima
Nome do animal: YURI
Espécie: Canina
Sexo: M
Raça: SRD
Idade: 8 A
Proprietário: Maria Manuela Mesquita Viiars da Silva

NID: 194808
Nord / N° Tubo: 130761 / HVP798
Data: 21-12-2015

Histopatologia

Análises	Resultados / Unidades	Val. Referência	Resultados Anteriores
Considerações	As amostras enviadas revelam uma lesão muito exuberante, sendo a morte isolada de queratinócitos com satelitose a lesão predominante, o que enquadra a lesão no eritema multiforme. Não se observa acantólise suprabasilar, característica de penfigus vulgar ou separação dermo-epidérmica, observável nas lesões de tipo lupus e na epidermolise bulhosa. Ainda, não se observam lesões extensas de necrose, como as observadas na necrose epidérmica tóxica. Assim, combinando os achados clínicos e histopatológicos parece-nos o eritema multiforme o diagnóstico mais provável.		