

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Ivanna Juliana Matos Raminhos

Orientadora

Prof. Doutora Paula Cristina Gomes Ferreira Proença

Coorientadores

Dra. Maria Helena Felga

Dra. Cláudia Brígida Barriga Vieira

Dr. Jorge Rui Marques Ribeiro

Porto 2016

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Ivanna Juliana Matos Raminhos

Orientadora

Prof. Doutora Paula Cristina Gomes Ferreira Proença

Coorientadores

Dra. Maria Helena Felga (Clínica dos Gatos)

Dra. Cláudia Brígida Barriga Vieira (Clínica Veterinária do Pátio)

Dr. Jorge Rui Marques Ribeiro (Hospital Veterinário da Universidade do Porto)

Porto 2016

RESUMO

O presente relatório apresenta cinco casos clínicos no âmbito da medicina felina, escolhidos entre os vários que acompanhei durante o meu estágio curricular. Os casos selecionados incluem-se nas especialidades de endocrinologia, gastroenterologia, dermatologia, respiratório e urologia, sendo que após a apresentação de cada caso clínico é feita uma discussão suportada numa revisão bibliográfica do tema.

Este estágio curricular foi realizado no UP Vet - Hospital Veterinário do Instituto Ciências Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto, na Clínica do Gatos (Porto) e na Clínica Veterinária do Páteo (Albufeira). Ao longo do tempo acompanhei os meus orientadores durante a consulta dos doentes e tive um papel ativo em várias atividades clínicas, nomeadamente, na realização de exames complementares de diagnóstico, no acompanhamento clínico dos animais internados e na instituição de tratamento, e na discussão de casos clínicos em equipa. Este período permitiu-me aprofundar conhecimentos teóricos e melhorar capacidades específicas, assim como desenvolver competências para realizar trabalho em equipa, comunicar com os proprietários, a que acresceu a aquisição de noções de gestão e *marketing* de uma clínica e seus produtos.

Durante este estágio tive ainda o privilégio de contactar com a realidade da prática clínica exercida em Portugal de norte (UPVet e Clínica dos Gatos) a sul (Clínica do Páteo) do país, em grandes e pequenos centros veterinários, onde atuavam médicos veterinários que são parcial ou exclusivamente dedicados à fascinante área que é a medicina felina. Em todos estes centros pude perceber que o componente socioeconómico é importante para a realização do diagnóstico e, por conseguinte, para a implementação do tratamento clínico. Ou seja, não foi incomum que os proprietários manifestassem indisponibilidade, incluindo financeira, para a realização de exames complementares. Nestas circunstâncias sobressai ainda mais a importância da realização da história clínica e do exame físico a um nível de excelência, embora frequentemente só permitam atingir um diagnóstico presuntivo e, por conseguinte, um tratamento nem sempre assertivo. Não obstante, foi importante compreender que o médico veterinário tem também que ter a capacidade de se adaptar às situações que lhe são oferecidas e que nem sempre são as desejadas.

AGRADECIMENTOS

Expresso os meus agradecimentos a todos quantos contribuíram para a preparação e elaboração desta dissertação.

À minha orientadora da dissertação, Sra. Professora Doutora Paula Cristina Gomes Ferreira Proença um agradecimento muito especial por toda a paciência, ensinamentos, esclarecimento de dúvidas e ajuda na superação dos obstáculos. Agradeço ainda a revisão crítica da dissertação e a constante disponibilidade. Os objetivos propostos não teriam sido atingidos sem a sua determinação e empenho.

Aos meus coorientadores, Dra. Helena Felga, Dra. Cláudia Vieira e Dr. Jorge Ribeiro, agradeço a oportunidade da realização desta dissertação, a ajuda e o tempo cedidos, a partilha de sugestões pertinentes e todo o *know how* transmitido no que diz respeito a procedimentos práticos e a procedimentos teóricos. Fico igualmente grata por todo o auxílio e disponibilização dos meios necessários para a realização da parte prática desta dissertação, oportunidades únicas que me proporcionaram, a sua disponibilidade e o seu trato afável.

À Dra. Fátima Mendes, pela enorme paciência e disponibilidade, por tudo o que me ensinou e pela ajuda prestada, expresso a minha gratidão.

Aos veterinários, enfermeiros, estagiários e restantes trabalhadores do UP Vet que tive o prazer de conhecer, por todo o apoio, pelos valiosos ensinamentos, companheirismo e simpatia, a todos os meus agradecimentos.

À minha mãe, por ser a minha companheira de todos os segundos, por amar cada sonho meu como se fosse dela. Para ela o meu eterno obrigada.

À minha irmã, por ser dos melhores presentes que tive na vida. Aos meus tios, primos e avós que tanto amo. Ao Mário, por me levar a atravessar pontes, por construí-las só para mim, por dar-me a mão e sorrir enquanto o faz.

À Andreia, por ser a melhor amiga que podemos ter na vida. Aos pais da Andreia que foram “os meus pais do Norte” e que me deram os mimos que precisava para chegar até aqui. Aos meus amigos, em especial, à Ana Raquelita, acho que sem ela nunca teria terminado o meu relatório. Aos meus colegas de curso pelo companheirismo e solidariedade, o meu sincero obrigada.

Para finalizar, a todos os que acreditam e têm orgulho em mim como médica veterinária, retribuo com carinho e empenho, e com a promessa de não desistir de lutar por um mundo melhor.

ABREVIATURAS

%	–	percentagem	mL	–	mililitro
[]	–	concentração	mmHg	–	milímetros de mercúrio
<	–	menor	mmoL	–	milimol
>	–	maior	nº	–	número
≤	–	menor ou igual	p.p.m.	–	pulsações por minuto
≥	–	maior ou igual	PA	–	pressão arterial
®	–	produto registrado	PAD	–	pressão arterial diastólica
°C	–	graus Célsius	PAM	–	pressão arterial média
ALB	–	albumina	PAS	–	pressão arterial sistólica
ALT	–	alanina aminotransferase	PCR	–	polymerase chain reaction
BUN	–	ureia nitrogenada sanguínea	PF	–	pênfigo foliáceo
CIF	–	cistite idiopática felina	pg	–	picograma
DU	–	densidade urinária	PIF	–	peritonite infecciosa felina
<i>et al.</i>	–	entre outros	po	–	por via oral
FA	–	fosfatase alcalina	QID	–	quatro administrações por dia
FCV	–	calicivírus felino	QOD	–	administração a cada 48 horas
FeLV	–	vírus da leucemia felina	r.p.m.	–	respirações por minuto
FHV-1	–	herpes vírus felino	SID	–	administração a cada 24 horas
FIV	–	vírus da imunodeficiência felina	sc	–	via subcutânea
FLUD	–	doença do trato inferior felino	T ₄	–	tiroxina
g	–	grama	T ₃	–	triiodotironina
GLOB	–	globulina	TAC	–	tomografia axial computadorizada
h	–	hora	TCR	–	tempo de repleção capilar
HCM	–	hemoglobina corpuscular média	TcO ₄	–	pertecnato radioativo
HCT	–	hematócrito	TID	–	três administrações por dia
HGB	–	hemoglobina	UFC	–	unidade formadora de colônia
IECA	–	inibidor do sistema renina- angiotensina aldosterona	UI	–	unidade internacional
iv	–	via intravenosa	UPC	–	rácio proteína:creatinina urinária
I ¹³¹	–	iodo radioativo	VGM	–	volume globular médio
LDH	–	lactato desidrogenase	VPM	–	volume plaquetário médio
kg	–	quilograma	WBC	–	contagem de glóbulos branco
mEq	–	miliequivalente	µg	–	micrograma
mg	–	miligrama	µL	–	microlitro

ÍNDICE GERAL

RESUMO	iii
AGRADECIMENTOS	iv
LISTA DE ABREVIATURAS, ACRÓNIMOS OU SIGLAS	v
ÍNDICE GERAL	vi
Caso clínico 1 – Respiratório	
Atresia unilateral das coanas	1
Caso clínico 2 – Endocrinologia	
Hipertiroidismo felino	7
Caso clínico 3 – Gastroenterologia	
Megaesófago congénito	14
Caso clínico 4 – Dermatológico	
Cheiletiose	20
Caso clínico 5 – Urologia	
DTUIF com obstrução por tampão uretral	25
ANEXOS	I

CASO CLÍNICO Nº1: RESPIRATÓRIO

Identificação do animal: A Xica era um felídeo, sem raça definida, com 6 meses de idade e 1,880 kg de peso corporal.

Motivo da consulta: Encaminhamento de caso para realização de rinoscopia e/ou broncoscopia devido a dispneia inspiratória persistente.

História clínica: A Xica foi adotada de uma colónia aos com três meses de idade e vivia num apartamento, sem acesso ao exterior, e sem outros coabitantes animais. Não tinha acesso a plantas, lixo ou outros produtos tóxicos. A sua alimentação consistia em comida caseira, nomeadamente frango e pescada cozida com arroz e cenoura. Ainda não tinha realizado a primovacinação devido aos sinais clínicos evidenciados mas tinha sido desparasitada com um comprimido de milbemicina oxima e praziquantel (dois miligramas de milbemicina oxima e cinco miligramas de praziquantel). A proprietária descreveu que a Xica começou por apresentar corrimento nasal, conjuntivite e dificuldade respiratória, sinais que foram associadas a pó e a tintas das obras na habitação. Na altura foi medicada com amoxicilina e ácido clavulânico, 13,75 mg/kg PO BID, durante quinze dias, cloridrato de hidroxizina e maleato de clorfeniramina, 100 mg para um peso inferior a 5kg SID, e um colírio de tobramicina e dexametasona, TID. Na consulta posterior, foi referido que a Xica apresentava um apetite caprichoso e momentos de vivacidade normal, alternando com outros de repouso, por acentuação da dispneia. No exame físico salientou-se a dispneia inspiratória e o corrimento nasal mucopurulento unilateral direito e tamanho inferior ao expectável para a idade, embora a condição corporal fosse normal. Foi realizado um estudo radiográfico torácico, nas projeções LLD e VD, não indicando qualquer alteração. Colocou-se a hipótese de realizar testes sorológicos (para FCV/FHV e PIF), no entanto, não foram realizados. A medicação foi alterada para cefalexina, 22 mg/kg PO BID, salbutamol, através de nebulizações BID e interferão ómega, 1 UM/kg em dias alternados. Foi encaminhada para o UPVet - Hospital Veterinário do Instituto Ciências Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto para a realização de uma rinoscopia e/ou broncoscopia. Durante o período que precedeu a consulta de referência fez também tratamento farmacológico para uma otite parasitária bilateral através da aplicação de uma pomada otológica composta por permetrina, sulfato de neomicina, nistatina e acetono de triacnolona, SID durante 21 dias.

Exame do estado geral: A Xica, no momento da consulta, apresentava-se alerta, com uma atitude normal em estação, em decúbito e em movimento. A condição corporal foi classificada como normal. Apresentava uma dispneia inspiratória, predominantemente costal, mas os movimentos respiratórios eram de 40 r.p.m, regulares, rítmicos, sem uso de prensa abdominal, nem de outros músculos acessórios da respiração. Pulso de 140 p.p.m., regular, ritmado,

bilateral, simétrico, sincrónico e forte. Desidratação inferior a 5%. As mucosas (*i.e.*, oral, ocular e anal) estavam rosadas, húmidas e brilhantes com TCR inferior a 2 segundos na mucosa oral. Os gânglios linfáticos apresentavam-se normais à palpação, exceto os mandibulares, que se encontravam ligeiramente aumentados de tamanho. Na auscultação cardiopulmonar não foram detetadas quaisquer anomalias.

Exame físico dirigido ao sistema respiratório: Eram audíveis estertores inspiratórios, não sofrendo qualquer interrupção na prova do fechar a boca. Narinas sem alterações da conformação externa e devido à pequena conformação do animal não foi possível uma visualização interna através de otoscópio. Corrimento mucopurulento unilateral. Na avaliação da cabeça e seios, foi classificada de dolicocefala, não manifestando qualquer deformação ou dor à palpação e percussão.

Diagnósticos diferenciais:

- Pólipo nasofaríngeo;
- Estenose da nasofaringe;
- Corpo estranho;
- Rinite infecciosa.

Exames complementares de diagnóstico: Radiografias torácicas nas projeções LL direita e VD, sem evidência de qualquer alteração patológica (fig.1 do anexo I). Rinoscopia retrógrada que mostrou na coana uma estrutura membranosa (fig. 2 do anexo I), com obtenção de amostras para análise laboratorial. Análise citológica de massa nasal: ligeira inflamação crónica e eritrofagocitose. Análise histopatológica: “presença de áreas cavitárias delineadas por tecidos moles, revestidas por epitélio colunar ciliado, evidenciando áreas multifocais de hiperplasia, sem sinais de atipia citológica. Subjacente, observou-se tecido mesenquimatoso de reduzida celularidade constituído por células mesenquimatosas alongadas de núcleos ovoides rodeadas por matriz discretamente mucinosa e discreto infiltrado inflamatório mononuclear (essencialmente composto por plasmócitos, linfócitos e menor número de neutrófilos). Observaram-se áreas focais de metaplasia condroide óssea, discreta fibrose multifocal, hemorragia, eritrofagocitose e congestão vascular. No diagnóstico morfológico foi identificado tecido conjuntivo de tipo membranoso com componente ósseo de origem respiratória, associado a um processo inflamatório crónico (rinite crónica).”

Diagnóstico definitivo: Atresia unilateral das coanas.

Tratamento e evolução: Após a obtenção das amostras para análise histopatológica, usou-se o mesmo procedimento endoscópico para extrair a estrutura membranosa e deste tornar a coana direita permeável ao fluxo de ar (técnica transnasal). No período de internamento após o procedimento, verificaram-se algumas secreções sanguinolentas, que cessaram pouco depois.

Na consulta de acompanhamento no mês seguinte, a Xica apresentou um quadro clínico normal, embora esporadicamente fosse audível um ligeiro estertor e um espirro.

Discussão: A cavidade nasal inicia-se nas narinas, prolongando-se até às coanas, correspondendo estas aos orifícios caudais de comunicação com a nasofaringe.^{1,2,3} A atresia das coanas corresponde a uma alteração congénita rara em que a passagem nasal para a nasofaringe está obstruída, uni ou bilateralmente, completa ou incompletamente, por uma estrutura anormal óssea, membranosa ou mista.^{1,2,4} Sabe-se que esta é consequente à persistência do septo bucofaríngeo, que separa a cavidade nasal da nasofaríngea durante o desenvolvimento embrionário,³ estando descrita no Homem, cavalo, ovelha, cão e, em 2007, o primeiro caso no gato.⁴ Os **sinais clínicos** incluem corrimento nasal persistente, uni ou bilateral, estertores inspiratórios, dispneia e intolerância ao exercício.^{2,3,4} Estes sinais dependem da extensão da lesão, sendo que, se bilateral, pode resultar em dispneia grave com morte súbita subsequente, devendo, por isso, ser um diagnóstico diferencial a assinalar.⁴ No Homem, mostrou ocorrer maioritariamente no sexo feminino, unilateralmente, afetando preferencialmente o lado direito, e apresentando natureza óssea. Contrariamente, nos animais tende a ser de origem membranosa.⁵ Reportando novamente aos dados da medicina humana, é importante referir que crianças diagnosticadas com atresia das coanas, principalmente bilateral, manifestaram também predisposição a outras patologias congénitas tais como colobomas, atraso no crescimento e anomalias genitourinárias, cardíacas e auditivas⁶, pelo que se deve ter presente que a esta alteração congénita podem surgir associadas outras possíveis anomalias congénitas.³ Nos dados referentes a felinos encontram-se descritas a hidrocefalia³, o desvio do septo nasal³ e a hipoplasia cerebelar².

A **abordagem diagnóstica**, que pode ser usada em animais com suspeita de afeção das vias aéreas superiores, pode ser organizada segundo três fases.¹ A primeira fase corresponde a um conjunto de exames não invasivos e a tratamento médico. Uma história clínica pormenorizada e um exame físico completo são essenciais para o refinamento de uma lista de diferenciais.¹ As raças braquicéfalas⁴ estão predispostas a desordens nasais, devido à própria conformação⁴. De um ponto de vista etário, os pólipos nasofaríngeos são identificados em animais jovens, enquanto as neoplasias em animais mais idosos. Animais com acesso ao exterior têm maior propensão para etiologias infecciosas, trauma e corpo estranho. A evolução temporal também é relevante, pois um início súbito está normalmente associado a agentes virais, corpos estranhos e trauma. No exame físico, o corrimento nasal consiste no sinal mais comum, sugerindo também doença nasal. Este pode ser seroso, mucopurulento ou hemorrágico. O **corrimento mucopurulento** sugere inflamação associada a sobrecrecimento bacteriano secundário, patologia bacteriana primária, doença nasal crónica ou patologia fúngica, enquanto o corrimento seroso está associado a etiologias víricas e alergias. A epistaxis ocorre em situações de trauma, corpo estranho contundente, hipertensão e coagulopatia. Para avaliar o

fluxo de ar pode ser colocada uma lâmina fria ou algodão próximo das narinas, no entanto, esta informação não deve em nada determinar a investigação diagnóstica, pois nunca descarta bilateralidade. Relativamente ao ruído extratorácico, um **estertor** consiste num som descontínuo anormal, ouvido **na inspiração**, tendo a causa na cavidade nasal ou faringe (ex. exsudado ou muco, massas, palato mole alongado e pólipos nasofaríngeos). Este é diferenciado do estridor, um som agudo contínuo causado por uma paralisia, inflamação e/ou corpo estranho ou neoplasia da laringe.¹ No decorrer do exame físico deve ser tida em consideração a avaliação da cabeça e dos seios paranasais no sentido de identificar deformações da face, onde se inclui o nariz, exoftalmia ou dor na palpação que são associados a processos neoplásicos e infeções fúngicas, nomeadamente *Cryptococcus spp.* O exame da cavidade oral pode avaliar possíveis defeitos no palato duro ou mole, fístulas oronasais, gengivite e estomatite consistentes com herpesvírus felino (FHV-1) ou infeções por calicivírus felino (FCV). Um exame ocular pode identificar conjuntivite associado tanto aos vírus referidos anteriormente como a *Mycoplasma spp* ou *Chlamydomphila felis*. Nesta primeira fase podem ser realizadas citologias do corrimento nasal, particularmente se este for mucopurulento. Podem ser realizadas ainda provas serológicas para pesquisa do vírus da imunodeficiência felina (FIV) e leucemia felina (FeLV) e radiografias torácicas e cervicais. Por fim, o maneio terapêutico médico geralmente consiste em antibióticos, antivíricos, imunomoduladores ou anti-histamínicos¹, tal como aplicado no caso da Xica, em que o diagnóstico mais provável, atendendo à anamnese – recolhida de uma colónia grande de gatos – e aos sinais clínicos - corrimentos nasais, conjuntivite e dificuldade respiratória – sugeriam causas víricas, embora se mantivesse também atenção ao ambiente de obras a que tinha estado submetida.¹

Quando o diagnóstico não é alcançado na fase anterior e a terapia médica não influencia o quadro clínico, transita-se para uma segunda fase do diagnóstico e tratamento. A Xica atingiu esta segunda fase de diagnóstico, uma vez que era um animal jovem com corrimentos nasais mucopurulentos crónicos não responsivos às várias terapias implementadas. Os estertores inspiratórios, associados ao tamanho corporal que não acompanhava a idade, levaram a que entre os diagnósticos diferenciais de obstrução das vias aéreas superiores, se incluíssem os defeitos congénitos, para além dos adquiridos, ou seja, a estenose nasofaríngea, como defeito congénito, para além de causas adquiridas como os pólipos nasofaríngeos (estes também se julgam poderem ser congénitos), corpo estranho e rinite infecciosa.¹

Nesta segunda etapa de diagnóstico, são efetuados exames mais complexos, requerendo sedação e anestesia, tais como: um exame oral, faríngeo e laríngeo completo e exaustivo; tomografia axial computadorizada (TAC); rinoscopia; recolha de amostras para biópsia nasal e histopatologia; e cultura de tecido fúngico e bacteriano.¹

Relativamente aos diagnósticos diferenciais, passíveis de serem ponderados neste caso, destacavam-se os **pólipos nasofaríngeos**. Estes ocorrem predominantemente em animais

jovens, sugerindo uma provável origem congênita, no entanto, também têm sido descritas algumas causas infecciosas.¹ Surgem usualmente no ouvido médio ou canal auditivo e podem crescer através da nasofaringe ou tímpano. Os sinais clínicos mais comuns incluem corrimento nasal mucopurulento crônico, estertor inspiratório, síndrome de Horner e *head tilt*. É passível de ser palpado através do palato mole e visível um abaulamento do tímpano no exame otoscópico. Radiografias, TAC à bolha timpânica e rinoscopia constituem meios de diagnóstico. Outro diagnóstico a considerar seria rinite e obstrução nasal por **corpos estranhos**. Estes são mais comuns nos gatos do que se pensa e são geralmente plantas, por vezes localizadas ao nível do palato mole. Os sinais clínicos incluem deglutições repetidas, espirros e espirro reverso.¹ Através de rinoscopia retrógrada e lavagem nasal é possível a identificação e remoção do corpo estranho.³ O diagnóstico de **atresia das coanas** é conseguido através de rinoscopia retrógrada³, no entanto, a TAC, mais dispendiosa, é usada rotineiramente no diagnóstico no Homem, estando indicado que deve ser sempre executada previamente a uma biópsia por rinoscopia, uma vez que as hemorragias decorrentes do processo inviabilizam os detalhes morfológicos nas vias nasais.^{1,4} Esta técnica tem ainda a vantagem de permitir recolher várias informações, ao permitir visualizar a cavidade nasal, os seios paranasais e as bolhas timpânicas, e desta forma permite diagnosticar outras patologias, nomeadamente os supracitados pólipos nasofaríngeos. A TAC permite também avaliar lesões como tamanho de massas, osteólise, avaliação da placa cribiforme e cérebro, possibilitando também avaliar a extensão da lesão relativamente às estruturas vizinhas.^{1,2,3,4} A rinoscopia é um exame de grande valia para o estabelecimento de atresia das coanas⁴. Pode ser realizado através de um endoscópio pediátrico de retroflexão introduzido na cavidade oral até alcançar a nasofaringe e a parte caudal da cavidade nasal, a que se associa a introdução na narina de um tubo de alimentação que é inserido e avançado caudalmente.^{2,3} Uma vez identificada a estrutura membranosa anómala, é realizada uma biópsia, com recolha de amostras para citologia e histopatologia. Esta técnica tem também a vantagem de permitir, nalguns casos, tratar de modo a desobstruir o local, denominando-se esta por uma técnica transnasal.^{2,3} No caso da Xica foi o que se optou, após confirmação da natureza membranosa do septo que obstruía a coana direita. Num dos casos publicados está descrito a introdução e posterior fixação de um tubo de alimentação, durante 15 dias, de modo a assegurar o aumento do tamanho do orifício que é a coana, prevenindo a estenose nasofaríngea.³ Está também descrita a aplicação de um *stent*² na coana atrésica para manter esta passagem permanentemente aberta, assim como a dilatação do orifício atrésico por insuflação repetida de um balão associado à ponta de um cateter², sendo ambas as terapêuticas acompanhadas de glucocorticoides orais.^{2,4} A lavagem retrógrada de solução salina estéril tem como intuito a confirmação do grau de obstrução e recolha de amostras.⁴

As abordagens terapêuticas cirúrgicas mais invasivas para a correção desta patologia, e que são usadas na medicina humana devido ao frequente envolvimento ósseo, correspondem às transeptais e transpalatinas². Num caso descrito no Homem, foi observado através de uma TAC que a comunicação entre as passagens nasais e a nasofaringe estava bloqueada por uma ponte óssea, revestida por membrana, que ligava o palato duro ao esfenóide. Desta forma, optou-se pela técnica transpalatina para corrigir o defeito.² É, no entanto, também sabido que estas técnicas estão associadas a várias complicações, nomeadamente, a cicatriz do tecido nasofaríngeo, com estenose nasofaríngea subsequente, persistência de secreção nasal e danos oculares irreversíveis.^{2,3,4}

No caso da Xica, um mês após o procedimento os proprietários descreveram uma melhoria do quadro anteriormente apresentado, nomeadamente quanto à presença de estertores. Esta evolução sugeria que neste caso estivesse presente uma forma menos grave da patologia, que era também unilateral. O prognóstico poderia, no entanto, modificar-se pelo possível surgimento de cicatriz no tecido nasofaríngeo e consequente, estenose nasofaríngea. Se o quadro clínico se viesse a agravar, estaria indicado a realização de uma TAC para melhor visualização da morfologia da lesão, e definição da extensão das alterações, e consequente melhor planificação de próxima abordagem terapêutica. Alguns autores sugerem como abordagem numa terceira fase, a realização de uma rinitomia exploratória.¹

Bibliografia:

- 1- Quimby, J (2012) The upper respiratory tract. In Little S **The Cat: Clinical Medicine and Management**, 1st Edition, Elsevier Saunders, St. Louis, USA, pp. 846 – 861;
- 2- E Shafgans K, Armstrong J, Kramek B, P Ober C (2012) “Bilateral choanal atresia in a cat” **Journal of Feline Medicine and Surgery** 14(10), 759-763;
- 3- Azarpeykan S, Stickeny A, Hill K, Hartman A, Jones R, Acke E (2013) “Choanal atresia in a cat” **New Zealand Veterinary Journal** 61(4), 237-241;
- 4- ML Khoo A, Marchevsky A, Barrs V, Beatty J (2007) “Choanal atresia in Himalayan cat – first reported case and successful treatment” **Journal of Feline Medicine and Surgery** 9, 346-349;
- 5- Coolman BR, Marretta SM, McKiernan BC, Zachary JF (1998) Choanal atresia and secondary nasopharyngeal stenosis in a dog. **Journal of the American Animal Hospital Association**: 34(6), 497-501;
- 6- Keller JL, Kacker A (2000) “Choanal atresia, CHARGE association, and congenital nasal stenosis” **Otolaryngol Clin North Am** 33, 1343-1351.

CASO CLÍNICO Nº2: ENDOCRINOLOGIA

Identificação do animal: A Nina era um felídeo de raça indeterminada, fêmea esterilizada, com 14 anos de idade e 2,210 kg de peso corporal.

Motivo da consulta: Vômitos, anorexia e prostração.

História clínica: A Nina foi adotada com dois meses e vivia num apartamento, sem acesso ao exterior, e sem coabitantes animais. Não tinha acesso a plantas, lixo ou outros produtos tóxicos. A sua alimentação consistia em ração comercial húmida e seca de marca branca de supermercado. Não tinha o esquema vacinal, nem as desparasitações atualizadas. A proprietária apresentou a Nina a consulta na Clínica dos Gatos por esta apresentar vômitos desde a semana anterior. No início estes eram esporádicos e aconteciam depois da refeição, consistindo em alimento digerido ou espuma branca. Entretanto, tornaram-se mais recorrentes e o estado de prostração da Nina agravou-se. Antes deste quadro a Nina tinha um apetite voraz. Não foi capaz de confirmar sinais de poliúria-polidipsia.

Exame do estado geral: Alerta, com uma atitude normal em estação, em decúbito e em movimento. A condição corporal foi classificada como caquética, com um peso corporal de 2,21kg. Movimentos respiratórios regulares, ritmados, costoabdominais com uma profundidade normal, de relação 1:1,3, sem uso de prensa abdominal nem de outros músculos acessórios da respiração e com 34 r.p.m. Pulso de 200 p.p.m., regular, ritmado, bilateral, simétrico, sincrónico e forte. Desidratação estimada em 8-10%. Mucosas (oral, ocular e anal) rosadas, mates e secas com TCR superior a dois segundos na mucosa oral. Os gânglios linfáticos apresentavam-se normais à palpação. Foi identificada uma massa na região da tiroide à palpação. Na auscultação cardiopulmonar identificou-se um sopro cardíaco de grau IV. A pressão arterial sistólica, média e diastólica apresentava valores de 138, 101 e 80, respetivamente, compatíveis com normotensão. No exame geral foi ainda identificada uma otite externa grave associada a presença de vesículas.

Diagnósticos diferenciais: Insuficiência renal crónica; Hipertiroidismo; Hiperadrenocorticism; *Diabetes mellitus*; *Diabetes insipidus*; Insuficiência pancreática exócrina; Hepatopatia; *Ollulanus tricuspis*; *Dirofilaria immitis*; Doença inflamatória intestinal; Neoplasia.

A proprietária não consentiu, devido aos custos, na realização de qualquer exame complementar. A Nina foi assim medicada na clínica com solução de Lactato de Ringier (100 mL, por via subcutânea) e maropitant (1 mg/kg, por via intramuscular). Foi ainda prescrita amoxicilina e ácido clavulânico (10 mg de amoxicilina/2,5 mg de ácido clavulânico/kg), por via oral, BID durante 7 dias. Por contacto telefónico, informaram que a Nina melhorou imenso o quadro clínico e consentiram uma análise sanguínea de perfil geriátrico, bem como a realização de ecocardiografia.

Exames complementares de diagnóstico:

Bioquímica: azotemia (ureia = 94,6 mg/dL; intervalo de referência = 25 a 55 mg/dL), aumento da atividade da ALT/GPT (70 UI/L; intervalo de referência = 10 a 70 UI/L); Hemograma: eosinofilia ($3,6 \times 10^9/L$; intervalo de referência = $0,1$ a $1,5 \times 10^9/L$); Endocrinologia: aumento da hormona tiroxina T₄ total para 12,2 µg/dl (intervalo de referência = 1,0 a 4,0 µg/dl); Ecocardiograma (fig. 1 do anexo II): Hipertrofia concêntrica marcada do ventrículo esquerdo. Átrio esquerdo normodimensionado. Fluxo turbulento no trato de saída do ventrículo esquerdo, observado com Doppler colorido mas de velocidade normal com Doppler espectral. Regurgitação mitral ligeira. Fluxo transmitral compatível com dificuldade de relaxamento ventricular. Cinética cardíaca normal. Não se observaram massas ou efusões.

Diagnóstico definitivo: Hipertiroidismo felino.

Tratamento e evolução: Prescrição de metimazol (2,5 mg BID) e cloridrato de benazepril (0,5 mg/kg BID). Foi também sugerida, como alternativa à administração diária de metimazol, uma ração médica e a realização de um novo controlo ecocardiográfico dois meses após estabilização dos níveis séricos de T₄. Na consulta de controlo, realizada um mês depois, a Nina aumentou de peso corporal (2,670kg) e os valores séricos de T₄ normalizaram (1,7 µg/dl) pelo que se diminuiu a posologia de metimazol para uma toma diária, mantendo-se a do benazepril.

Discussão: O hipertiroidismo advém de um aumento sérico de hormonas tiroideias, nomeadamente a tiroxina (T₄) e a tri-iodotironina (T₃) devido a uma hiperfuncionalidade dos tireócitos, provocada por uma hiperplasia adenomatosa ou presença de um adenoma tiroideu benigno, presente em um ou em ambos os lobos da tiroide. O carcinoma da tiróide está associado a reduzidas taxas de incidência, sensivelmente em 4% dos casos, sugerindo que detém uma patogénese distinta das lesões benignas.^{1,2,3}

O hipertiroidismo felino é conhecido como sendo a endocrinopatia mais frequente nos gatos de meia-idade e idosos, constituindo uma causa de morbilidade importante em animais com idade superior a 10 anos.^{1,2} Após ter sido relatada em 1979 em Nova Iorque, vários têm sido os estudos que referem um incremento na prevalência, como é exemplo a Alemanha que entre 1987-1994 e 1998 registou taxas de 0,2% e 2,6%, respetivamente. No entanto, os valores de prevalência variam consoante a distribuição geográfica o que remete para a necessidade de mais estudos epidemiológicos à semelhança do que foi feito nos Estados Unidos da América, no Reino Unido, na Irlanda e em Hong Kong.^{6,2} Relativamente a Portugal, os dados têm demonstrado uma incidência insignificante quando comparados com outros países, no entanto, isso pode ser também reflexo de uma menor sensibilização dos clínicos para a doença, e portanto, menor número de diagnósticos.⁵

Relativamente à **etiologia desta doença**, existem inúmeras propostas consistentes, sem que nenhuma esteja totalmente clarificada. Trata-se de uma patologia complexa e multifatorial que

está associada a numerosos fatores de risco e a compostos específicos, presentes tanto no alimento, na água ou no ambiente, que ao serem oferecidos ao animal de uma forma contínua, aditiva e/ou sinérgica, são passíveis de afetar o material genético dos tireócitos.^{1,2,6,7} As mutações a nível dos genes recetores da hormona estimuladora da tiróide ou das proteínas guanosina trifosfato (proteína G), sendo estas estimulatórias (Gs) ou inibitórias (Gi), possibilitam que as células foliculares sejam autónomas para replicar-se, mesmo sem estimulação.¹ Outra hipótese remete para a expressão aumentada do oncogene mitogénico *c-ras* relacionado com a transmissão de sinais extracelulares. Foi ainda demonstrada uma relação entre a alimentação em comida de latas e o hipertiroidismo, sendo que sabores específicos (peixe, fígado e miudezas), embalagens com revestimentos de plástico e tampas de abertura fácil, suscetíveis de conter bisfenol, constituem fatores de predisposição.^{1,2,7} Outros fatores a considerar nesta patologia, são as oscilações no teor de iodo e selénio na dieta, tanto em excesso como em défice, flavonóides e o uso de fertilizantes, herbicidas, pulverizadores e *sprays*.^{1,2,7}

Os **sinais clínicos** são decorrentes do incremento de hormonas tiroideias na circulação sanguínea, sendo que os mais frequentes são: perda de peso e polifagia, sinais gastrointestinais intermitentes (vómitos e diarreias), sopro sistólico, taquicardia, poliúria e polidipsia, hiperatividade, agressividade e palpação de uma massa na região da tiroide. Com menor frequência pode-se ainda verificar ventroflexão do pescoço, diminuição da qualidade do pelo, taquipneia, alopecia e sobrecrecimento das unhas. No caso da Nina, o motivo da consulta e os achados no exame clínico salientaram os episódios de vômito, que podem ser decorrentes de uma ação direta das hormonas tiroideias nos recetores alvo ou devido a estase gástrica por excesso de ingestão de alimento. Havia também perda de peso e, anteriormente à intensificação dos vômitos, polifagia concomitante, sendo estes os sinais clínicos mais comuns e que refletem o aumento da taxa metabólica. Os sinais cardiovasculares, nomeadamente a taquicardia sinusal e o sopro sistólico, estão presentes em cerca de 50% dos gatos séniores com hipertiroidismo. O mecanismo da afeção cardíaca é resultado da combinação de uma ação direta das hormonas tiroideias no coração, levando a uma maior resposta cardiovascular devido à estimulação simpática que aumenta o número e a sensibilidade dos recetores de catecolaminas. Possibilitam assim o desenvolvimento de cardiomiopatias, nomeadamente a cardiomiopatia hipertrófica. A complicação mais grave culmina no desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva secundária em que está presente com grande frequência ruído de galope, derrame pleural e edema pulmonar e ascite.¹

Os **achados ecográficos típicos** incluem a hipertrofia da parede livre do ventrículo esquerdo, na grande maioria dos casos; dilatação do átrio e ventrículo esquerdos e hipertrofia do septo interventricular. Neste caso, foi também diagnosticada uma cardiomiopatia hipertrófica, verificando-se através de ecocardiografia bidimensional em Modo-M um aumento da espessura

da parede ventricular esquerda em diástole (12,8 mm; valor de referência = > 6 mm) e um aumento da fração de encurtamento (58,59%). Como associado à hipertrofia ventricular, há também espessamento dos músculos papilares, estes vão tracionar a válvula mitral na sístole e obstruir o trato de saída de sangue para a aorta, sendo esta a justificção para o fluxo turbulento no trato de saída do ventrículo esquerdo, o refluxo mitral e o sopro. Se não estiver associado a um defeito cardíaco pré-existente e a um dano estrutural irreversível, esta cardiomiopatia é, à partida, revertida com o tratamento para o hipertiroidismo.¹

A **palpação de uma massa na região da tiroide** pode ser encontrada na maioria dos gatos hipertiroideos. Pode ser detetado em um ou ambos os lados da tiroide através de várias técnicas facilmente executadas, nomeadamente, a técnica clássica, técnica de *Norsworthy* e a de “duas mãos”.¹

Os **dados de hematologia** não fornecem nenhuma informação específica, no entanto, alguns estudos referem achados de eritrocitose, macrocitose moderada, leucocitose, neutrofilia e eosinopenia. Também foi descrita a presença de eosinofilia, tal como se detetou na Nina, e linfocitose, suscetíveis de serem justificados por uma diminuição do cortisol disponível, resultado do excesso de hormonas tiroideas em circulação.^{1,3} Relativamente aos **dados da bioquímica sérica**, constata-se que a maioria das enzimas hepáticas (ALT, FA, LDH e AST) apresentam valores elevados. Os valores compatíveis com azotemia podem ser consequência tanto de um intenso catabolismo proteico, diminuição da perfusão renal devido a insuficiência cardíaca, hipertensão sistémica que provoca dano renal ou ainda patologia renal concorrente.¹ Apesar da afeção renal concomitante ser muito frequente, o diagnóstico pode ser um grande desafio para o médico veterinário, uma vez que o hipertiroidismo pode levar a um aumento da taxa de filtração glomerular (TFG) e a perda de massa muscular, com consequentes valores baixos de creatinina. Por outro lado, uma IRC pode suprimir as concentrações de T₄ total e mascarar o hipertiroidismo.¹ Assim, no hipertiroidismo é importante seguir com cautela os parâmetros que indiquem o estado da função renal, como seja as concentrações séricas de ureia e creatinina, a densidade urinária e, se necessário, a medição da TFG. Neste caso clínico, seria recomendado que a Nina fosse vigiada no que concerne à função renal, uma vez que o próprio tratamento com o fármaco anti-tiroideu também demonstrou afetar negativamente o rim.

O **diagnóstico definitivo** de hipertiroidismo felino deve suportar-se na anamnese, nos sinais clínicos, nos achados no exame físico e no aumento da concentração sérica de T₄ total.^{1,3} Apesar desta última alteração ser indicativa de possível endocrinopatia, deve-se ter presente que este teste funcional da tiroide está associado a inúmeros dilemas clínicos, nomeadamente tanto a falsos positivos, como falsos negativos, correspondendo estes últimos a animais que se encontram moderadamente afetados ou que ainda estão na fase inicial da doença.³ Assim, valores de T₄ total dentro dos intervalos de referência não devem descartar o diagnóstico de

hipertiroidismo felino, pelo que em casos de subsistência de dúvidas, recomenda-se a identificação e tratamento de outras patologias concomitantes e a repetição da medição de T_4 total.^{1,3} Existe mais do que uma técnica de medição laboratorial desta hormona, nomeadamente o radioimunoensaio e o imunoensaio por quimioluminescência, sendo que ambas têm vantagens e desvantagens, sem que nenhuma delas se evidencie. Por este motivo, Peterson sugere que, se possível, se alterne as técnicas usadas na avaliação dos níveis de T_4 total entre as repetições da medição.³ Outra abordagem ao diagnóstico do hipertiroidismo baseia-se na comparação de medições de T_4 livre e de T_4 total. Valores de T_4 no intervalo de referência, mas próximos do limite superior com T_4 livre aumentada, são compatíveis com hipertiroidismo felino. Ainda assim, existem outras opções como os testes dinâmicos de supressão de T_3 , o teste de estimulação de libertação de TRH/TSH e a cintigrafia. A cintigrafia é uma técnica dispendiosa não realizada em Portugal que exige equipamento médico sofisticado e condições para correta manipulação dos radioisótopos. Baseia-se na capacidade seletiva das células foliculares para absorverem iodo, através de iodo radioactivo (como ^{131}I) e o pertecnato radioactivo ($^{99m}TcO_4$). É considerada um meio de diagnóstico extremamente sensível, usado preferencialmente em situações de animais com sinais clínicos compatíveis com hipertiroidismo e concentrações séricas de T_4 normais ou no limite superior do intervalo de referência, ou para determinar a presença de tecido tiroideu ectópico.^{1,3} A abordagem diagnóstica ao hipertiroidismo encontra-se sumariada em diagrama (Fig. 2) no Anexo II.

Uma vez diagnosticado o hipertiroidismo, e ponderando as vantagens e desvantagens associadas a cada medida terapêutica, a decisão do tratamento adequado deve ter em consideração o próprio animal, nomeadamente a idade, a condição médica (incluindo as patologias concorrentes) e o temperamento, bem como a situação financeira do proprietário e ainda a viabilidade da terapia no país em questão.^{1,2,4} Atualmente, existem três opções de tratamento para o hipertiroidismo felino: terapia médica crónica, terapia cirúrgica (tiroidectomia) e terapia radioactiva (iodo radioactivo, ^{123}I).^{1,4}

Apesar de o maneio médico ser um plano extremamente prático e adequado financeiramente para a maioria dos proprietários, não resolve definitivamente a patologia (a supressão dos níveis de T_4 é reversível), requerendo ainda uma monitorização bioquímica contínua. Os princípios ativos recomendados são o metimazol e o carbimazol, administrados por via oral. O **metimazol** inibe a enzima peroxidase potenciando o bloqueio da síntese das hormonas tiroideias. Na maioria dos gatos, a dose de 2,5 mg/gato BID de metimazol é suficiente para controlar os sinais clínicos, no entanto, uma vez que não atua na libertação das hormonas tiroideias, os valores de T_4 demoram quatro semanas a baixar.¹ Além disso, este não apresenta atividade sobre o tamanho da glândula, sendo mesmo possível ocorrer o seu crescimento. O carbimazol é um derivado do anterior, convertendo-se neste e necessitando de uma maior dose para exercer o efeito. No entanto, está associado a menores reações adversas que o

metimazol, tais como anorexia transitória, vômitos e diarreia, sendo que em situações mais graves estão mesmo descritas alterações como neutropenia, trombocitopenia e escoriações da face e do pescoço. Pelo descrito, a dose destes fármacos, deve ser reduzida para a menor dose efetiva e se permanecerem os sinais, deve-se ponderar o recurso à terapia definitiva.¹ À Nina foi implementado o tratamento com metimazol (Felimazole®2,5mg) um comprimido BID durante até à próxima consulta de acompanhamento, sem que houvesse registo de efeitos secundários. Uma vez alcançado o eutiroidismo, a dose foi reajustada. Como alternativa à administração oral, foram formuladas preparações transdérmicas de metimazol associadas a uma maior facilidade de administração pelo proprietário, menor ocorrência de efeitos secundários e um tempo de semivida superior devido à velocidade de absorção da pele. Em contrapartida, estão descritos alguns efeitos adversos em tratamentos prolongados como reações anafiláticas no local de aplicação.⁸ Recentemente, passou a ser também recomendado a administração de uma dieta com restrição dos níveis de iodo, fosfatos e proteínas (Hills® prescription Diet y/d Feline). Esta demonstrou reduzir os níveis de T₄ total, melhorando a maioria dos sinais clínicos em quatro semanas, sem efeitos adversos associados.⁴ Outra patologia concomitante, diagnosticada na Nina através de ecocardiograma, é a cardiomiopatia hipertrófica pelo que monitorização contínua tem como intuito a prevenção através de terapia médica de uma possível insuficiência cardíaca congestiva e tromboembolismo. Está indicada uma terapia que inclui diuréticos e β- bloqueantes como o propanolol.¹ No entanto, no caso da Nina, visto que não se verificava qualquer sinal de insuficiência congestiva e manifestava valores de normotensão, foi recomendado a administração um inibidor do sistema renina-angiotensina-aldosterona (IECA) como mecanismo de controlo. Este efeito pode ser explicado através do efeito direto que a T₃ tem no músculo liso ou na ação das catecolaminas que aumentam o débito cardíaco e que, por sua vez, estimulam o sistema renina-angiotensina-aldosterona.¹

Obtido o eutiroidismo, identificadas e controladas as doenças concomitantes, e reduzido o risco anestésico, o ideal é avançar para uma terapia curativa, como a **tiroidectomia**.¹ Nesta cirurgia, a técnica considerada mais vantajosa é a extracapsular modificada com autotransplantação das paratiroides, diminuindo os riscos da hipocalcemia e consequente, necessidade de suplementação de cálcio e vitamina D. Após a cirurgia, os níveis séricos de T₄ devem ser avaliados um mês, seis meses e um ano depois, monitorizando possíveis recorrências por presença de tecido tiroideu ectópico. Uma alternativa à tiroidectomia é a **terapia com o radiofármaco Iodo**¹³¹, descrita como o tratamento de eleição para esta patologia, embora não esteja disponível em todos os países uma vez que exige instalações hospitalares específicas. Esta é uma terapia curativa não invasiva, administrada PO ou SC, com elevada taxa de sucesso, associada a poucas complicações, pois atua especificamente no tecido tiroideu hiperativo.^{1,5} Apesar das vantagens, esta terapia não está isenta de desvantagens,

nomeadamente, constitui risco de radiação para Homem e ambiente, o que obriga a um isolamento hospitalar do animal por um período de 7 a 10 dias, nem sempre bem aceite pelos proprietários, e está ainda associada a possíveis casos de hipotiroidismo iatrogénico.^{1,9}

O **prognóstico** desta doença é geralmente favorável, dependendo do tratamento implementado e do seu controlo, identificação e tratamento de doenças concomitantes, idade e condição médica do animal. As maiores causas de morte são devidas a insuficiência renal e a carcinoma.^{1,9} No caso da Nina, deveria ser investigada uma possível afeção renal, monitorizada a cardiomiopatia hipertrófica e a resposta ao tratamento com metimazole.

Bibliografia:

1. Peterson M, Baral R (2012) Hypertthyroidism. In Little S **The Cat: Clinical Medicine and Management**, 1st Edition, Elsevier Saunders, St. Louis, USA, pp. 571 – 588;
2. Peterson, M (2012) “Hyperthyroidism in cats – What’s causing this epidemic of thyroid disease and can we prevent it?” **Journal of Feline Medicine and Surgery** 14, 804-818;
3. Peterson, M (2013) “More than just T4 – Diagnostic testing for hyperthyroidism in cats” **Journal of Feline Medicine and Surgery** 15, 765-777;
4. van der Kooij M, Becvarova I, Meyer HP, Teske E, Kooistra HS (2014) “Effects of na iodine-restricted food on cliente-owned cats with hyperthyroidism” **Journal of Feline Medicine and Surgery** 16, 491-498;
5. Lobo LL, Fabrica P, Ribeiro L, Peneda S (2004). “Hipertiroidismo Felino: estudo retrospectivo de sete casos diagnosticados em Portugal”, **Veterinary Medicine**,6, 42-49;
6. van Hoek I, Hesta M, Biourge V (2015) “A critical review of food-associated factos proposed in etiology of feline hyperthyroidism” **Journal of Feline Medicine and Surgery** 17(10) 837-847;
7. Edinboro C, Scott-Moncrieff J, Janovitz E, Thacker HL e Glickman LT. (2004) “Epidemiologic study of relationships between consupcion of comercial canned food and risk of hyperthyroidism in cats.” **Journal of Feline Medicine and Surgery** 224: 879-886;
8. Boretti FS, Sieber-Rucksthl NS, Schafer S, Baumgartner C, *et al.* (2014) “Transdermal application of methimazole in hyperthyroid cats: a long-term follow-up study” **Journal of Feline Medicine and Surgery** 16(6) 453-459;
9. Puig J, Cattin I, Seth M (2015) “Concurrent diseases in hyperthyroid cats underdoing assessment prior to radioiodine treatment” **Journal of Feline Medicine and Surgery** 17(6) 537-542.

CASO CLÍNICO N°3: GASTROENTEROLOGIA

Identificação do animal: O Toby era um gato de raça indeterminada, macho inteiro, com 8 meses de idade e com 3 kg de peso.

Motivo da consulta: Vômitos, tosse ocasional e ruídos respiratórios.

Anamnese geral: O Toby foi adotado pela proprietária com 6 meses de idade, vivendo, com outros gatos e cães, numa moradia com acesso livre ao exterior público e privado. A sua alimentação consistia em comida caseira e ração seca de marca branca de supermercado. Tinha acesso a plantas, a lixo e a produtos tóxicos. Não estava vacinado nem desparasitado. Não tinha antecedentes médicos nem cirúrgicos e não estava a tomar nenhuma medicação. A proprietária referiu que o Toby vomitava após comer. Quando se inquiriu sobre as características do vômito, percebeu-se que se tratava de regurgitação (ver anamnese dirigida ao aparelho digestivo). Apresentava também “ruídos respiratórios”. Apesar destas alterações, a dona nunca apresentou o Toby a uma consulta, porque o considerava um animal saudável.

Exame físico geral: Alerta, com temperamento equilibrado e atitude normal em estação, em decúbito e em movimento. Condição corporal classificada como normal. Identificação de estertor. Movimentos respiratórios regulares, ritmados, costoabdominais com uma profundidade normal, de relação 1:1,3, sem uso de prensa abdominal nem de outros músculos acessórios da respiração e com 34 r.p.m. Pulso de 160 p.p.m., regular, ritmado, bilateral e simétrico, sincrónico e forte. Desidratação estimada em 5%. Mucosas (oral, ocular e anal) rosadas, húmidas e brilhantes com TCR inferior a 2 segundos na mucosa oral. Gânglios linfáticos apresentavam-se normais à palpação, exceto os mandibulares que estavam ligeiramente aumentados de tamanho. Não se verificaram anomalias na auscultação cardiopulmonar. À palpação abdominal, superficial e profunda, não manifestou quaisquer alterações. Temperatura retal normal (39,3°C), com tónus anal adequado, reflexo anal positivo, sem sangue, muco ou formas parasitárias macroscópicas no termómetro.

Anamnese dirigida ao sistema digestivo: A proprietária salientou que o Toby regurgitava alimento não digerido imediatamente ou até 30 minutos após ingestão, não tendo relação com a quantidade ou qualidade oferecida. Descreveu que este não se mostrava inquieto durante os episódios, nem apresentava sinais de náusea, hipersialia ou prensa abdominal; retornava à alimentação de imediato, sem perder o apetite. Relativamente às fezes, não soube precisar sobre a frequência, a quantidade e o aspeto.

Exame físico dirigido ao sistema digestivo: Não foram notadas alterações no exame da cavidade oral (lábios, dentes, gengivas, língua, amígdalas, palato duro e glândulas salivares). Postura e movimentos do pescoço normais, esófago não palpável e não detetado qualquer corpo estranho, massas cervicais ou outra alteração. À palpação abdominal, superficial e profunda, não foram detetadas irregularidades e o animal não manifestou dor. Não foram

observadas alterações na região anal e perianal. Foi confirmada a presença de reflexo pupilar. Foi observado a ingerir alimento e água, com identificação de uma disfagia esofágica (deglutição difícil mas não dolorosa), sem dificuldades na apreensão ou mastigação, estertor e ruídos esofágicos possivelmente por aerofagia ou expetoração e episódios de regurgitação até cinco minutos após ingestão.

Diagnósticos diferenciais: Megaesófago congénito. Anomalia por anel vascular. Megaesófago adquirido: esofagite (refluxo gastroesofágico, hérnia do hiato, vômito persistente, ingestão de cáusticos); ingestão de corpos estranhos; intoxicação por chumbo; miopatia (hipotireoidismo, outras); neuropatia; *miastenia gravis* (generalizada, localizada); disautonomia. Megaesófago idiopático.

Exames complementares: Foram realizadas radiografias torácicas simples nas projeções lateral e ventrodorsal no dia da primeira consulta, repetindo-se um mês depois, no dia em que foi realizada a endoscopia. O primeiro estudo radiográfico mostrou um esófago significativamente dilatado cranialmente à base do coração (fig. 1 do anexo III) que no segundo estudo já se mostrava generalizado (fig. 2 do anexo III). No exame endoscópico foi detetado um esófago completamente dilatado por ar mas sem alterações da mucosa, tais como erosões, ulcerações e hemorragias, sugestivas de esofagite (fig. 3 do anexo III). Parecia também estar presente uma hipomotilidade generalizada do órgão, havendo contudo tonicidade no esfíncter gastroesofágico.

Diagnóstico presuntivo: Megaesófago congénito idiopático.

Tratamento: Através de manejo nutricional.

Discussão: O termo megaesófago refere-se a um esófago distendido, flácido, com uma grave desordem na motilidade, possivelmente por uma falha na mielinização dos nervos aferentes que controlam a função esofágica. Pode ser classificado em congénito ou adquirido, idiopático ou secundário a outras patologias. Comparativamente aos cães nos quais já se encontram definidas raças predispostas, nos gatos, o surgimento de uma patologia esofágica é rara. A falta de deteção de sinais clínicos específicos e a necessidade de realizar mais do que um estudo com radiografia simples também dificulta o estabelecimento do diagnóstico definitivo de patologia esofágica no gato. ^{1,2,3,4}

Os sinais clínicos da patologia esofágica incluem disfagia, pseudoptialismo, odinofagia e, mais frequentemente, regurgitação, tendo também esta última sido o motivo da consulta do presente caso.¹ Como é normalmente referida pelos proprietários como vômito, é crucial distinguir através de uma história clínica completa ou do teste da tira reativa urinária, as duas situações – vômito *versus* regurgitação. A **regurgitação** consiste numa expulsão passiva de conteúdo (alimento não digerido, água ou saliva) com origem na cavidade oral, faringe ou esófago. Comummente ocorre imediatamente após a ingestão, proveniente da faringe ou esófago cervical, mas pode suceder horas após a refeição devido a um esófago dilatado que serviu

como reservatório de comida, não sendo por isso adequado que a caracterização se cinja exclusivamente a aspetos temporais. Contrariamente, no **vômito** há expulsão ativa de conteúdo proveniente do estômago e/ou intestinos que pode estar misturado com líquido biliar. Acresce que há ainda a distinguir estas situações da expulsão de **expetoração** proveniente do trato respiratório, estando, no entanto, esta normalmente associada a tosse no momento da eliminação.¹ No entanto, episódios de tosse excessiva também podem estimular o vômito ou ser resultado de uma pneumonia por aspiração, conseqüente à regurgitação, pelo que a análise detalhada da história clínica é decisiva na condução do caso clínico.

Nos gatos, a regurgitação surge como conseqüência de uma **obstrução esofágica**, por anomalia do anel vascular, corpo estranho, estenose ou neoplasia ou de uma **disfunção da parede esofágica** por patologia congénita, esofagite, miopatias, neuropatias e disautonomia.^{1,5,6} Relativamente à **abordagem diagnóstica**, é importante a observação do animal a ingerir alimento, seja no contexto de consulta ou em vídeo, com o intuito de localizar anatomicamente a disfunção.¹ Além disso, na literatura é recomendado que todos os animais realizem estudos complementares no sentido de compilar um conjunto de informações mínimas, nomeadamente, hemograma completo, bioquímica sérica, urianálise e medição de T₄ total.¹ No cão é recomendado a realização de coprologia no sentido de determinar a presença de *Spirocerca Lupi*, relacionados com neoplasia esofágica, no entanto, este parasita não infeta gatos. O esófago deve ser avaliado na sua totalidade através de radiografias simples, cervical e torácica. Para se fazer a distinção entre compressão extraluminal, obstruções lumenais, mucosa irregular ou alterações na motilidade devem ser efetuadas **radiografias contrastadas**, esofagogramas com bário ou iodo solúvel em água. A **fluoroscopia** com contraste é extremamente útil para as anomalias funcionais de motilidade, no entanto, a sua disponibilidade é extremamente limitada. A **endoscopia** é uma valiosa ferramenta de diagnóstico quando o estudo radiográfico não é satisfatório e também como tratamento, possibilitando a extração de corpos estranhos e o tratamento de estenoses. Este meio de diagnóstico é usado principalmente no diagnóstico de massas, úlceras, perfurações e obstruções. Além disso, permite a realização de biopsias esofágicas.¹ No caso do Toby, foi realizado um estudo radiográfico cervical e torácico que salientou um esófago dilatado com ar, delimitado por linhas opacas, entre a traqueia e coluna vertebral, evidenciando assim um megaesófago generalizado. Devido à falta de disponibilidade financeira da proprietária não foi realizado o estudo radiográfico contrastado do esófago, nem estudos complementares ao sangue e urina como sugerido na bibliografia, tendo-se antes optado pela realização de uma endoscopia com o intuito de obter um diagnóstico e, se possível, tratar de imediato, no caso de existência de estenoses esofágicas. Embora esta não tivesse permitido concluir um diagnóstico, permitiu excluir outros, ao mostrar um esófago completamente dilatado por ar mas sem alterações da mucosa, sugestivas de esofagite, provocada por refluxo gastroesofágico ou

por vômito crônico, ou associada à irritação de contato por corpos estranhos, como os tricobezoares, ou mesmo a irritantes químicos, dado que o Toby era um gato de vida livre. Também não foi identificada nenhuma estrutura da parede que justificasse estenose do órgão e consequente megaesôfago. De igual modo, foram também excluídas pela endoscopia, causas de obstrução, como corpos estranhos ou massas esofágicas, como neoplasias (embora pouco prováveis atendendo à idade do Toby). A endoscopia pareceu, todavia, sugerir alterações na motilidade da parede do órgão que teriam que ser confirmadas por fluoroscopia.^{1,2,3}

Sendo o Toby um animal jovem seria natural pensar-se em causas congênitas de megaesôfago. Embora as manifestações de regurgitação tivessem sido observadas há relativamente pouco tempo, não se pode ignorar que se tratava de um gato que tinha vivido sem vigilância nos primeiros tempos de vida. Uma causa congênita de megaesôfago consiste na anomalia vascular, sendo que a mais comumente relatada no gato é a persistência do arco aórtico à direita.¹ Neste caso, é característico os sinais iniciarem-se por volta do desmame. Embora no primeiro estudo radiográfico se tenha identificado um esôfago dilatado cranialmente à base ao coração, o segundo estudo radiográfico e a ecografia já demonstraram um megaesôfago generalizado, não tendo também sido identificada por endoscopia nenhuma estenose do órgão ao nível do coração. O tratamento desta patologia tem melhor prognóstico quando mais cedo for identificado e tratado, sendo realizado através de uma ligadura e secção do ligamento arterial. Apesar de removida a estenose esofágica, geralmente persiste alguma hipomotilidade esofágica residual.¹

Determinar a causa subjacente para o megaesôfago adquirido pode ser extremamente difícil.¹ Neste caso clínico, foram excluídas pela endoscopia várias causas. No entanto, persistiam dúvidas sobre a motilidade do órgão que não chegaram a ser esclarecidas. A ser confirmada a hipomotilidade esofágica esta poderia estar relacionada com doenças neuromusculares, como disautonomia ou miastenia gravis.¹ A **disautonomia** é a etiologia mais frequente de megaesôfago adquirido. Esta é uma polineuropatia possivelmente causada por uma neurotoxina que afeta primariamente os nervos do sistema autónomo. Os sinais clínicos mais frequentes incluem: letargia, ausência de reflexo pupilar, regurgitação e vômito, xerostomia, prolapso da terceira pálpebra, bradicardia não responsiva a atropina e anorexia. Está reportado na literatura a predisposição dos animais jovens (média de 2,25 anos).^{1,5} Embora o Toby fosse um gato jovem, não apresentava nenhum outro sinal clínico compatível com esta patologia. O termo **miastenia gravis** reporta-se a uma desordem neuromuscular congénita provocada pela redução do número de recetores de acetilcolina ao nível da junção neuromuscular, sendo que esta é consequente à produção de auto-anticorpos contra os recetores na membrana pós-sináptica. As lesões e os sinais podem ser localizados, como seja, uma fraqueza do esôfago, disfagia e perda gradual dos reflexos palpebrais, ou generalizados, traduzindo-se em alterações posturais extensas, com paralisia neuromuscular difusa e intolerância ao exercício.

Entre os gatos, são as raças Abissínia e Somali que apresentam maior predisposição. Para o diagnóstico é necessário realizar a medição de anticorpos contra os recetores de acetilcolina.¹ Às causas anteriores de megaesófago podem somar-se outras mais incomuns. Byron *et al.* descreveram um megaesófago secundário a um pólipó nasofaríngeo num animal com seis meses que foi pela primeira vez consultado aos três meses com manifestação de otite bilateral, *head tilt*, disfagia, estertor e dispneia.^{1,2} No estudo radiográfico observou-se um megaesófago generalizado e aerofagia, e ao exame orofaríngeo foi revelada a presença de uma grande massa com consistência de tecido mole. Nas imagens de tomografia computadorizada esta massa posicionava-se desde a cavidade timpânica, prolongando-se pela nasofaringe, até ao esófago cervical. A resolução completa do megaesófago foi conseguida após osteotomia ventral da bolha timpânica e remoção do pólipó.² De Sandre *et al.* também descreveu a associação de um pólipó nasofaríngeo a uma hérnia do hiato e consequente megaesófago (a hérnia reduz a pressão do esfíncter esofágico promovendo a esofagite, hipomotilidade ou obstrução).⁴ Os autores associaram a presença do pólipó à obstrução das vias aéreas superiores e aumento do esforço inspiratório, que por sua vez teria culminado em hérnia do hiato. Neste caso, após remoção do pólipó nasofaríngeo, a hérnia do hiato e o megaesófago resolveram espontaneamente.^{1,4} Recentemente, foi também publicado por Sheider *et al.*, um caso que descreve a recuperação da função esofágica num gato, de oito semanas de idade, com megaesófago difuso e uma estenose fibrosa próxima ao esfíncter gastroesofágico. Este animal apresentava uma história de apetite e regurgitações até 30 min após cada refeição. Através de radiografias torácicas foi diagnosticado megaesófago difuso, contendo líquido e ar, que causava deslocamento ventral da traqueia intratorácica e silhueta cardíaca. Através de fluoroscopia, foi verificada total ausência de peristaltismo esofágico e devido à difusa dilatação, foi diagnosticado megaesófago congénito idiopático. Através de endoscopia, foi confirmada a presença de uma estritura, no entanto, devido à idade do animal não se realizou de imediato o tratamento. Foi colocado um tubo por gastrotomia e foi providenciado o suporte metabólico necessário até atingir o peso pretendido. Nesse período, foi verificada uma restauração da motilidade esofágica e após os tratamentos da estritura, foi identificado o término dos episódios de regurgitação.³

Uma das grandes finalidades do exame endoscópico no Toby foi detetar a presença de estrituras e proceder ao seu tratamento mediante a dilatação por *bougienage* ou através de um cateter em balão. *Bougie* consiste num dilatador mecânico estreito e extenso que está disponível em vários tamanhos. Apesar de não estar ainda nenhum critério estabelecido, estima-se que não deve ser superior a dois milímetros da estenose em questão, e dois a quatro de tamanho crescente podem ser passados sucessivamente numa única sessão de tratamento. Estes procedimentos são repetidos até se atingir o diâmetro pretendido, sendo que segundo a média são realizados cerca quarto a cinco vezes. Na dilatação com cateter em

balão, este é introduzido através do canal da biópsia do endoscópio e inflado, com soro fisiológico ou agente de contraste, a uma pressão determinada durante um a dois minutos. Tal como o *bougie*, o critério é subjetivo mas é aconselhado que o diâmetro não ultrapasse quatro milímetros da estenose.^{1,2,3}

O **tratamento** implementado no Toby consistiu exclusivamente num tratamento conservativo através de manejo nutricional (fig. 4 do anexo III) A alimentação deve ser realizada em pequenas refeições frequentes, preferencialmente com elevados teores calóricos e numa posição vertical que deve ser mantida por pelo menos 10 min. Desta forma consegue-se que os alimentos progridam por gravidade para o estômago com maior velocidade. Está sugerida a técnica do proprietário colocar o prato no ombro ou de o apresentar sempre num plano mais elevado.¹ Além disso, também se ponderou um tratamento médico de modo a colmatar a hipomotilidade generalizada do esófago. Para tal, recairia no uso de procinéticos tais como a cisaprida e metoclopramida (0,2-0,4 mg/kg SC ou PO QID), que atuam ao nível do músculo liso. No entanto, o seu uso tem sido questionável, uma vez uma porção cranial do esófago tem na sua constituição musculatura esquelética e ao atuarem ao nível do esfíncter esofágico inferior, pode levar ao aumento do tempo de trânsito alimentar neste órgão com deterioramento do quadro clínico. Além disso, a cisaprida foi associada a efeitos adversos graves como o prolongamento do intervalo QT e arritmias ventriculares, tendo sido retirada do mercado.^{1,6} O **prognóstico** desta patologia é reservado e depende do desenvolvimento o agravamento de patologias secundárias como a pneumonia por aspiração.¹

Bibliografia:

1. Little, S (2012) Diseases of the esophagus. In Little S **The Cat: Clinical Medicine and Management**, 1st Edition, Elsevier Saunders, St. Louis, USA, pp. 441 – 450;
2. Byron JK, Shadwick SR, Bennett AR (2010) “Megaesophagus in a 6-month-old cat secondary to nasopharyngeal polyp” **Journal of Feline Medicine and Surgery** 12, 322-324;
3. Shneider J, Ames M, DiCicco M, Savage M, Atkins C, Wood M, Gookin JL(2015) “Recovery of normal esophageal function in a kitten with diffuse megaesophagus and na occult lower esophageal stricture” **Journal of Feline Medicine and Surgery** 17(6) 557-561;
4. De Sandre-Robinson D, Medden SN (2011) “Case report: Nasopharyngeal stenosis with concurrent hiatal h ernia and megaesophagus in a 8-year-old cat” **Journal of Feline Medicine and Surgery** 13, 454-459;
5. Kidder A, Johannes C, O’Brien DP, Harkin KR, Shermerhorn T (2008) “Feline dysautonomia in the Midwestern United States: a retrospective study of nine cases” **Journal of Feline Medicine na Surgery** 10, 130-136;
6. Trepanier, L (2010) “Acute vomiting in cats – Rational treatment slection” **Journal of Feline Medicine and Surgery** 12, 225-230.

Identificação do animal: A Miu Miu era uma gata de raça *British Long Hair*, de 4 meses e 750g de peso corporal.

Motivo da consulta: Apresentou-se na consulta com prurido generalizado.

Anamnese: A Miu Miu foi adquirida a um criador na região do Ribatejo na semana anterior à primeira consulta. Foi vacinada e desparasitada internamente. Não tinha antecedentes médicos nem cirúrgicos e não estava a tomar qualquer medicação. Vivia num apartamento sem acesso ao exterior, plantas, lixo ou outros produtos tóxicos. Não tinha outros coabitantes animais. Tinha sempre à sua disposição ração seca *Royal Canin Kitten*[®] e água. Nas perguntas aos vários sistemas a proprietária não referiu nenhuma alteração, para além de um prurido contínuo generalizado, classificado de grau 4/5, desde o primeiro dia em que tinha adquirido a Miu miu. Nunca foi submetida a banho ou tosquia.

Exame físico geral: A atitude na estação, decúbito e em movimento era normal. Estado mental normal e temperamento equilibrado. Condição corporal normal. Movimentos respiratórios regulares, ritmados, costoabdominais com uma profundidade normal, de relação 1:1,3, sem uso de prensa abdominal nem de outros músculos acessórios da respiração, e com 35 r.p.m. Pulso de 160 p.p.m., regular, ritmado, bilateral e simétrico, sincrónico e forte. Temperatura rectal 38,6°C, com tónus anal adequado, reflexo anal positivo, sem sangue, muco ou formas parasitárias macroscópicas no termómetro. Mucosas (oral, ocular e anal) rosadas, húmidas e com TCR inferior ou igual a 2 segundos e desidratação inferior a 5%. Gânglios linfáticos sem alterações, palpação abdominal normal e auscultação cardíaca sem alterações. A boca, olhos e ouvidos não apresentavam alterações.

Exame físico dirigido ao sistema dermatológico: No exame à distância o pelo e a pele não demonstraram qualquer alteração significativa. Ao exame detalhado do pelo verificou-se uma aparência mate e seca. Apresentava uma descamação/seborreia seca generalizada, particularmente no dorso, e a depilação estava dificultada (fig. 1, anexo IV). No exame da pele esta apresentava uma cor, elasticidade, espessura e temperatura normais.

Lista de problemas: Descamação e prurido generalizado não lesional.

Diagnósticos diferenciais (fig. 4, anexo IV): Pulicose; Pediculose; Cheilietose; Infestação por *Otodectes cynotis*; Alergia alimentar; Demodicose; Sarna notoédrica; Dermatofitose; Dermatite atópica; Pênfigus foliáceo; Adenite sebácea; Dermatite exfoliativa paraneoplásica; Linfoma epiteliotrófico; Dermatite solar; Leishmaniose.

Exames de diagnóstico: Foi realizada a prova do pente fino com visualização da descamação em microscópio ótico, e o tricograma, com reconhecimento de pontas partidas e ácaros de *Cheyletiella* spp (fig. 2, anexo IV).

Diagnóstico: Cheiletirose

Tratamento e evolução: Foi instituído à Miu Miu um tratamento com fipronil tópico, (Frontline Spray®), pelo menos duas vezes, durante um período de quatro semanas. Além disso, foi referida a necessidade de limpeza e pulverização da habitação com inseticidas, incluindo roupas e outros objetos que Miu Miu tenha estado em contacto. Na consulta de acompanhamento, foi reconhecida uma recuperação total do quadro clínico.

Discussão: A cheiletirose, também conhecida por “caspa ambulante”, é uma dermatopatia provocada por grandes ácaros, muitas vezes subdiagnosticada, que pode promover situações problemáticas em animais de abrigos ou em locais de criação de raças específicas.^{1,2} Na família Cheyletidae, constam várias espécies, que apesar de não serem consideradas específicas para um hospedeiro, surgem associadas a alguns em específico. A *Cheyletiella blakei*, é encontrada com maior frequência nos felinos, *C. yasguri*, nos canídeos, e *C. paraitovorax*, em leporídeos.^{2,3} Não obstante, também podem ser ocasionalmente detetadas nos felinos as espécies de *C. yasguri* e *C. parasitivorax*.³ Estes ectoparasita alimentam-se ao nível do estrato córneo da epiderme e os ovos encontram-se aderidos ao pelo.³ Devido ao seu tamanho, aproximadamente 500 x 265 µm, conseguem ser identificados à vista desarmada como pequenas escamas que parecem mover-se, devendo-se a este motivo a sua denominação coloquial de “caspa ambulante”.

A cheiletirose é numa dermatopatia extremamente contagiosa^{1,2,3}, sendo transmitida facilmente através de contacto direto, ou indireto, e sobrevivendo no ambiente em condições frias e húmidas. Todos os estádios (*i.e.*, ovo, larva, duas fases de ninfa e adultos) são parasitários e o seu ciclo de vida compreende aproximadamente 35 dias, num único hospedeiro. Este ectoparasita tem também importância zoonótica^{1,2,3}, sendo a *C. blakei* facilmente transmitida ao Homem, incluindo por peças de vestuário que contactaram por breves momentos com o animal. A infestação resulta no surgimento de uma dermatite nodular eritematosa nos braços e tronco com rápida formação de pápulas, vesículas e pústulas que acabam por rebentar e deixar crostas amareladas, frequentemente escoriadas por prurido intenso. No entanto, como os ácaros de *Cheyletiella* não completam o seu ciclo de vida na pele humana, são resolvidas em três semanas após a eliminação da fonte de infestação.⁵

Os **sinais clínicos** associados são devido aos “pseudo-túneis” na epiderme superficial que causa uma resposta inflamatória caracterizada por uma descamação difusa, particularmente no dorso do animal, e um grau variável de prurido desde leve a severo. Pode cursar nos casos mais graves com dermatite miliar ou alopecia autoinduzida.² É diagnosticada maioritariamente em animais com idade inferior a um ano, mas também em adultos podendo estes serem portadores assintomáticos devido a baixos níveis de infeção e higienização regular.

A abordagem correta a uma dermatopatia felina tem como objetivo final alcançar um diagnóstico definitivo e delinear um plano terapêutico. Recomenda-se que se devam discutir

três pontos essenciais com os proprietários: primeiro, a facilidade ou dificuldade de obtenção do diagnóstico é um fator variável; segundo, as dermatopatias podem ser “tratadas e curadas” ou “tratadas e controladas”; terceiro, a eficácia com que se atinge o diagnóstico de forma alguma é fator preditivo para uma patologia curável ou controlada.¹ A obtenção de uma **anamnese completa** pode constituir o elemento mais valioso^{1,2}, nomeadamente a data de início, aparência inicial, desenvolvimento agudo ou crónico, sazonalidade, presença ou ausência de prurido e se há algum humano afetado.¹ Segundo os dados na literatura o **prurido** é o sinal clínico mais comum associado às dermatopatias felinas¹. Ao serem pruriginosas, dever-se-á prestar especial atenção à frequência, associação a algum fator agravante e à sua localização.² Através de um exame físico dirigido, este pode ser dividido no **exame do pelo e pele**. Posteriormente, de modo a tratar os dados obtidos, é necessário a realização de **técnicas complementares** que incluem: lâmpada de Wood, tricograma, prova do pente fino, prova da fita adesiva, raspagem superficial, raspagem profunda, citologia e biópsia.^{1,2} A prova do pente fino está indicada em sinais de prurido, perda de pelo e processos descamativos, tal como evidenciado neste caso clínico. O material obtido pode ser examinado ao microscópio, podendo ser encontradas pulgas, excrementos de pulgas, carraças, piolhos e ácaros de *Cheyletiella* spp.¹ Encontra-se aludido que resíduos de champô podem imitar escamação excessiva pelo que esta causa deve ser descartada. As preparações de fita adesiva são extremamente úteis, mas subestimadas, podendo deter pulgas, carraças, descamações e ácaros de *Cheyletiella*. Recentemente, um estudo de Sampaio *et al.*⁶ demonstra inclusive que a prova da fita adesiva consegue ser tão sensível e mais vantajosa como a raspagem superficial de pele para o diagnóstico de sarna notoédrica. Comparativamente, este é um método menos dispendioso, menos traumático e apresenta um menor risco de lesão e infeção tanto para o animal como para o médico veterinário.⁶ O tricograma refere-se ao estudo microscópico dos pelos, incluindo das suas raízes capilares, procurando identificar infeções fúngicas, fase de crescimento (anagena ou telogena) e ácaros. Devem ser arrancados na direção do crescimento, colocados sobre uma gota de óleo mineral e examinados.¹ Neste caso clínico, a infestação era tão exuberante que as prova do pente fino e tricograma permitiram a identificação dos ácaros de *Cheyletiella* spp e, por conseguinte, o diagnóstico. Apesar de existirem várias espécies de *Cheyletiella* spp, todas apresentam a mesma aparência geral, caracterizada por ganchos proeminentes no final das peças bucais acessórias¹ (figura 2, anexo IV).

Relativamente aos **diagnósticos diferenciais** foram considerados todos aqueles que cursam com dermatose descamativa generalizada e que são os apresentados na figura 4 do anexo IV. Havia assim a possibilidade, para além da cheiletirose, de pulicose, pediculose, infestação por *Otodectes cynotis*, *Neotrombicula autumnalis*, demodicose, sarna demodécica, sarna sarcóptica, dermatofitose e leishmaniose. Se todos estes diagnósticos forem descartados,

deve-se investigar e tratar a possibilidade de um pioderma. Posteriormente, se a descamação persistir deve-se considerar a dermatite à picada da pulga (DAAP), a alergia alimentar, a atopia ou patologias endócrinas. Por fim, se ainda assim não for encontrada a causa, deve-se atentar nas causas relacionadas com transtornos queratoseborreicos, nomeadamente através da realização de biópsia cutânea. De salientar, que a **adenite sebácea**, que consiste numa doença imunomediada das glândulas sebáceas, é mais comum nos cães do que nos gatos, e na pouca literatura existente os sinais diferem entre as espécies, comentando nos gatos uma alopecia não inflamatória e exsudação de cor castanho-escuro na região periocular. Outro diagnóstico a considerar é o **pênfico foliáceo**, uma patologia autoimune provocada pela perda da adesão intercelular das células da epiderme. É comum em gatos de meia-idade, no entanto, já foi descrito por Moriello num gato Siamês com seis meses. É caracterizada clinicamente por pústulas que ruturam formando crostas e descamação, sendo que o diagnóstico é obtido através de exame histopatológico de amostras de pele. A **dermatite esfoliativa paraneoplástica**, que surge associada a timoma, cursa com lesões dermatológicas não pruríticas, com descamação generalizada severa, com ou sem eritema. O **linfoma epiteliotrópico** é raro e caracterizado por eritrodermia esfoliativa pruriginosa com zonas de alopecia e descamação que podem evoluir para áreas de placas e nódulos. Além disso, uma dermatose descamativa também pode surgir em consequência de uma **dermatite solar**, sendo que os primeiros sinais clínicos ocorrem nas margens do pavilhão auricular, pálpebra e porção dorsal do nariz através de eritema e descamação que progride para ulceração e hemorragias. Como comentado anteriormente, neste caso a infestação exuberante permitiu a fácil identificação do ácaro através do tricograma e da prova de pente fino. No entanto, a observação direta do ácaro que permite o diagnóstico, pode também ser conseguida através da prova da fita adesiva ou através de provas de flutuação fecal que permite a deteção de ácaros e ovos ingeridos.¹ Mais tarde, o diagnóstico é confirmado através da resposta a um tratamento acaricida.^{1,5}

O **tratamento** executado consistiu na aplicação de fipronil em *spray* (Fronteline spray®) duas vezes, durante quatro semanas.³ O mecanismo de ação não afeta os mamíferos e consiste no bloqueio não competitivo dos recetores GABA_A, bloqueio dos canais de cloro ativados pelo glutamato causando hiperexcitabilidade e consequente, morte dos artrópodes. Esta formulação em *spray* pode ainda ser usada em gestantes e recém-nascidos, sendo que a formulação em *spot-on* aplica-se a animais com mais de três meses de idade. É eficaz contra carraças, piolhos, ácaros e pulgas (1-3 meses). Apresenta um efeito reservatório ao acumular-se nas glândulas sebáceas, sendo libertado lentamente com as secreções. Num estudo de Sacarampella *et al.*⁵ foi comprovado que a formulação tópica de fipronil apresenta uma taxa de eficácia de 100% numa única aplicação.^{1,2,5}

Um outro fármaco que demonstra eficácia no tratamento desta dermatopatia é a ivermectina, administrada numa dose de 0,2-0,3 mg/kg SC, uma ou duas vezes, durante três semanas.³ O mecanismo de ação desta lactona macrocíclica de primeira geração consiste na ligação a canais de cloro ativados pelo glutamato das células nervosas e musculares (específicos dos nematodes e artrópodes), promovendo a sua hiperpolarização e conseqüente paralisia flácida, e atuando, por conseqüente, em nematodes gastrointestinais, ectoparasitas e dirofilariose.. No entanto, também tem uma ação menor nos receptores GABA_A do SNC dos mamíferos, não podendo ser administrada em animais com menos de quatro meses de idade, nem a animais gestantes e lactantes. Outro tratamento que está disponível consiste na aplicação tópica das avermectinas, como a selamectina ou a moxidectina. Também está descrita a aplicação de amitraz, no entanto, este possui um componente tóxico (xileno) para o gato usando-se em contrapartida sulfureto de cal, aplicado durante seis a dez banhos.² Como se comprovou neste caso, a resposta ao tratamento é bastante positiva, no entanto, para prevenir re-infestações é fundamental o tratamento de todos os animais que estiverem em contato como o animal diagnosticado com cheiletirose (neste caso, dever-se-ia também informar o criador, para que todos os animais do gatil fossem tratados). Uma vez que os ácaros sobrevivem no ambiente cerca de dez dias é recomendada também a limpeza e pulverização com inseticidas à base de piretrinas e piretróides.¹

Bibliografia:

1. Moriello, KA (2012) Dermatology. In Little S **The Cat: Clinical Medicine and Management**, 1st Edition, Elsevier Saunders, St. Louis, USA, pp. 371 – 419;
2. López, JR; Valdevira, AG; Puente PP; Mayanz VB; Faustino AM (2010) Parasitosis. In López, JR **Manual de Dermatologia de animals de compañía** , Universidad de Leon
3. Guaguère, É *et al.* Ectoparasitic skin diseases In Guaguère É **A practical guide to feline dermatology** 1st Edition, Merial;
4. Nuttall T, Harvey RG, McKeever PJ (2009) Pruritic dermatoses In Nuttall, T **A colour Handbook of Skin Diseases**, 2nd Edition, Manson Publishing, pp. 18 – 66;
5. Scarampella, F *et al.*(2005) “Efficacy of fipronil in the treatment of feline cheyletiellosis” **Veterinary Parasitology** 129, pp. 333 – 339;
6. Sampaio, K; Oliveira, L; Burmann, P; Sousa Filho, R; Evangelista, J; Cunha, M (2016) “Acetate tape impression test for diagnosis of notoedric mange in cats” **Journal of Feline Medicine and Surgery**, pp.1-4;
7. Cavalcanti, J; Moura, M; Monteiro, F (2014) “Thymoma associated with exfoliative dermatitis in a cat” **Journal of Feline Medicine and Surgery** 16, pp. 1020 – 1023.

CASO CLÍNICO N°5: UROLOGIA

Identificação do animal: O Pelé era um gato sem raça definida, macho orquiectomizado, com 2 anos de idade e 4,220 Kg de peso.

Motivo da consulta: Polaquiúria, urina vermelha, anorexia e anúria desde a véspera da consulta.

Anamnese: O Pelé foi adotado pela proprietária aos três meses de idade, tendo vivido desde então com dois coabitantes felinos. Viviu num apartamento, sem acesso ao exterior, a plantas, lixo ou a produtos tóxicos. Comia ração seca Royal Canin Premiun®. Foi orquiectomizado aos seis meses aproximadamente. Estava vacinado e desparasitado interna e externamente. Não apresentava antecedentes médicos nem cirúrgicos até à data e não estava a ser medicado. Sem outras alterações assinaladas, para além das detalhadas abaixo na anamnese dirigida.

Exame físico geral: O animal estava alerta, com temperamento nervoso, mostrando um comportamento agressivo em qualquer manipulação pelo médico veterinário. A condição corporal foi classificada como moderadamente obeso com *score* 6/9. Movimentos respiratórios regulares, ritmados, costoabdominais com uma profundidade normal, de relação 1:1,3, sem uso de prensa abdominal nem de outros músculos acessórios da respiração e com 40 r.p.m. Pulso de 160 p.p.m., regular, ritmado, bilateral e simétrico, sincrónico e forte. Desidratação estimada em 6 a 8%. Mucosas (oral, ocular e anal) rosadas, secas e mates com TRC superior a dois segundos na mucosa oral. Gânglios linfáticos apresentavam-se normais à palpação. Não se verificaram anomalias na auscultação cardiopulmonar. À palpação abdominal verificou-se uma acentuada distensão da bexiga com manifestação de dor ao toque.

Anamnese e exame dirigido ao aparelho urinário: A proprietária não conseguiu referir a quantidade de água ingerida ou a quantidade de urina habitualmente produzida. Certificou, no entanto, que o Pelé aumentou o número de micções passando muito mais tempo na caixa de areia que o habitual, ou seja, apresentava polaquiúria e estrangúria desde há três dias, a que se associava hematória. Desde a véspera que não conseguia urinar (anúria) e também não comia. No exame dirigido verificou-se que ambos os rins estavam normais à palpação (localização, tamanho, superfície, consistência, forma e mobilidade), a bexiga apresentava-se extremamente distendida, com consistência aumentada da parede. Manifestou extremo desconforto, sugestivo de dor, durante a palpação abdominal. Identificou-se a protusão peniana e a mucosa encontrava-se congestiva e ulcerada.

Diagnósticos diferenciais: Hematúria e anúria por obstrução urinária: Causas frequentes de um primeiro episódio de obstrução considerava-se cistite idiopática felina (espasmo e/ou inflamação uretral), tampões uretrais, urólitíase; Causas frequentes de obstruções recorrentes considerava-se recidivas das anteriores, iatrogénica ou estenose uretral; Causas menos

frequentes constam de infecção do trato urinário (ITU), neoplasia urotelial ou extraluminal, traumatismos, corpo estranho e anomalias congénitas.

Exames complementares (anexo V): Urianálise completa (por cistocentese): verificou-se uma urina turva, vermelha, opaca e com densidade de 1.041. Leucócitos (1+), proteínas (2+), bilirrubina (1+), sangue/hemoglobina (3+) e pH de 7. Sedimento urinário: Presença de cristais de estruvite (2-3/lpf). Cultura urinária: Amicrobiano. Ionograma: Ligeira hipercalémia (5,6 mmol/L). Bioquímica sérica: azotemia e creatinina alta, com valores de 174,5 mg/dL e 3,8 mg/dL, respetivamente. Ecografia abdominal realizada: A bexiga encontrava-se moderadamente distendida, com um aparente aumento da espessura e da ecogenicidade da interface da mucosa sugerindo cistite. Além disso, foi identificada uma ligeira reação peri-renal.

Diagnóstico: Doença do Trato Urinário Inferior Felino com obstrução por tampão uretral.

Tratamento e evolução: Após o exame dirigido, o Pelé foi sedado e desobstruído por algaliação. A sedação implementada para a realização do procedimento envolveu butorfanol (0,02 ml/kg IM), seguido de midazolam (0,25 mg/kg IM) após 30 min, e medetomidina (0,02 ml/kg IM). Analgesia com buprenorfina (0,03-0,06 ml/kg IM). Introduziu-se a algália na uretra e efetuou-se a desobstrução, recolheu-se urina por cistocentese (para exames complementares referidos atrás), seguida da lavagem vesical com solução salina refrigerada. A algália foi fixa com dois pontos simples para potenciar a recuperação durante os dias de internamento. O Pelé iniciou a fluidoterapia com NaCl a 0,9%, à taxa de manutenção tendo sido alternada durante o internamento duas taxas de manutenção. No segundo dia de internamento foi realizada uma ecografia abdominal. Principiou antibioterapia com amoxiciclina e ácido clavulânico (12,5 mg/kg SC SID) e durante a hospitalização foi oferecida água e ração húmida, específica para a dissolução de cristais de estruvite. Ao terceiro dia de internamento, foi retirada a algália e recolhida urina por micção espontânea para análise microscópica, revelando ausência de cristais de estruvite. Além disso, foi recolhida nova amostra sanguínea para reavaliação dos parâmetros de ureia, creatinina e ionograma que haviam normalizado os valores. Teve alta médica após 72 horas de internamento, tendo sido recomendada ração médica seca e húmida, Royal Canin Urinary S/O High Dilution® e Royal Canin Urinary S/O Wet®, indicadas para dissolução de cristais e para cistite idiopática felina, uma fonte de água e meloxicam, 0,02mg/kg SC inicialmente seguido de 0,01mg/kg PO SID durante cinco dias. Foi sinalizado um acompanhamento após duas semanas.

Acompanhamento: Na consulta de acompanhamento seguinte, a proprietária referiu que não notou nenhum sinal anormal, tendo este urinado sem dificuldade. O exames geral e dirigido estavam normais. Recolheu-se urina por compressão manual e efetuou-se a análise macroscópica evidenciando uma urina amarela com densidade urinária de 1.025 e pH de 6.4.

Discussão: A doença do trato urinário inferior em felinos (FLUD do inglês *feline lower urinary disease*), antigamente designada por Síndrome Urológica Felina (FUS do inglês *feline urinary*

syndrome), foi descrita pela primeira vez em 1925, permanecendo até aos dias atuais como um dos problemas mais comuns encontrados na medicina felina.^{1,2,3} Esta patologia está relacionada com variadas etiologias abrangendo, segundo uma ordem decrescente de prevalência: cistite idiopática felina (CIF), urolitíase, tampões uretrais, defeitos anatômicos, neoplasias, infecções do trato urinário ou distúrbios comportamentais.^{1,2} Além disso, estas podem não ser fatores isolados mas sim correlacionados culminando nos sinais clínicos evidenciados pela FLUD.¹

Numa **obstrução uretral** os sinais clínicos indicativos consistem em disúria estrangúria, oligúria, anúria, vocalização durante a micção, distensão vesical, comportamento agressivo, lambadura genitourinária, congestão e protusão do pênis e outros sinais sistêmicos, como letargia, anorexia, fraqueza e vômito, dependentes da duração da obstrução.^{1,3} Pode ser parcial ou completa, física (*i.e.* tampão uretral, urolitíase, neoplasia uretrais ou vesicais) ou mecânica (*i.e.* espasmo uretral).^{1,3} Também se sugere que tampão uretral e espasmo uretral possam ser subjacentes a CIF.³ Nesta a inflamação da bexiga não está cingida a um simples distúrbio local, sendo antes um mecanismo complexo de resposta do corpo ao *stress*, através do sistema nervoso simpático e endócrino.¹ Devido às diferenças anatômicas da uretra verifica-se uma maior predisposição dos machos para sofrerem obstruções e estenoses.^{1,2,3} Vários estudos mostraram maior risco de obstrução uretral em gatos adultos jovens, com excesso de condição corporal e consumo predominante ou mesmo exclusivo de ração seca, tal como observado neste caso.^{1,4} Os gatos *indoor-outdoor* demonstram um menor risco comparativamente aos *indoor*.⁴ No entanto, alguns autores referem que possivelmente existem outros fatores predisponentes, que permanecem ainda desconhecidos, visto que uma grande percentagem mundial de animais *indoor*, alimentados exclusivamente com ração seca, nunca chegam a manifestar a patologia.⁴ Os **urólitos** são definidos como concreções policristalinas organizadas principalmente por cristaloides com uma porção de matéria orgânica.¹ Apesar de ter sofrido algumas variações ao longo das décadas, a estruvite surge no estudo de Dorren. como sendo o constituinte mais frequentemente detetado (49%) relativamente a todos os outros, e a sua formação resultado de combinação entre fatores dietéticos e metabólicos.^{1,5} São tipicamente redondos, elipsoides ou tetraédricos, encontrados mais frequentemente na bexiga mas podem encontrar-se em qualquer porção do trato urinário, podendo formar-se em urina estéril ou induzidos por uma infeção bacteriana, como *Staphylococcus* sp.^{1,2} O pH alcalino, a elevada concentração dos constituintes e a permanência prolongada de urina potenciam a sua formação.¹ Os **tampões ou plugs uretrais** constituem uma causa frequente de obstrução uretral em jovens machos castrados com excesso de condição corporal, e apresentam tendência a recidiva.^{1,2,3} Estes são tipicamente encontrados na porção distal do pênis, formados principalmente por matriz orgânica composta por mucoproteínas, células inflamatórias e restos celulares, e inorgânica, geralmente cristais de estruvite. Ainda não se sabe o mecanismo de formação, mas a inflamação persistente na bexiga e/ou uretra cursando com mucoproteínas

atuando como aglutinadoras de células, estruvite e outros materiais amorfos, é sugerida como um mecanismo relevante.⁵ Nestes animais deve ser analisada a possibilidade CIF ou ITU.^{2,3}

O Pelé entrou em consulta com sinais de obstrução uretral há cerca de 24 horas, sinalizada pela anúria, distensão acentuada e dolorosa da bexiga e anorexia. Em animais obstruídos por períodos de 36 a 48h, há um bloqueio do funcionamento renal culminando em azotemia, hipercreatinemia, hiperfosfatemia e hipercalemia, resultando estas alterações nos consequentes sinais sistêmicos como sejam, a anorexia, vômitos, depressão, desidratação, fraqueza, colapso, estupor, hipotermia, acidose com hiperventilação, bradicardia e morte súbita.² A hipercalemia tem efeito direto no ritmo cardíaco (bradicardia), estando associada no eletrocardiograma (ECG) a ausência de ondas P, ondas T pronunciadas, complexos QRS largos, e inclusive, paragem cardíaca.³ A abordagem a uma obstrução deve ser adaptada às condições do animal, sendo por vezes obrigatória uma analítica básica através da medição do potássio sérico, ou realização de um ECG, previamente a qualquer procedimento de desobstrução.^{2,3} No caso do Pelé, este não demonstrava alterações do estado mental, pelo que foi implementada analgesia e sedação, tendo esta em conta as possíveis afeções cardíacas que podiam estar associadas a uma putativa hipercalemia (os resultados do ionograma foram obtidos mais tarde) e renais, evitando a administração da cetamina que é essencialmente eliminada através do rim, permitindo a algaliação e desobstrução.^{1,2} Em animais instáveis está recomendada a indução com propofol ou agentes inalatórios e manutenção com anestesia inalatória.⁷ Simultaneamente, o Pelé foi sujeito ao protocolo de fluidoterapia com NaCl 0,9 % que melhora a filtração glomerular e provoca um efeito de diluição do potássio extracelular.³ Durante a desobstrução por algaliação, detetou-se na porção distal da uretra uma estrutura que correspondia a um tampão uretral. Numa situação em que a algaliação confira elevada resistência, pode-se diminuir a pressão através da recolha de urina por cistocentese, e só depois a realização de técnicas como a retrohidropropulsão para deslocamento do cálculo uretral.^{1,2,3} No entanto, a realização de cistocentese em casos de obstrução uretral é ainda controversa devido à possibilidade de rutura vesical e consequente uroabdómen.¹ Uma vez desobstruído e estabilizado, é importante a realização de um estudo ecográfico de modo a avaliar a espessura da parede da bexiga, bem como aferir se houve alguma complicação incitada pela cistocentese, assim como para determinar a presença de massas, cálculos, coágulos de sangue, detritos ecogénicos, divertículos e ureteres ectópicos.¹ Através do exame ecográfico do Pelé, foi demonstrado um espessamento vesical com aparente aumento da espessura e da ecogenicidade da interface da mucosa sugerindo cistite.

Durante o internamento, os aspetos essenciais a assegurar correspondem à correção da desidratação, normalização dos níveis de potássio, correção da azotémia e fluidificação da urina. Durante este período foi efetuada uma fluidoterapia constante, associada a uma via urinária permanente, alimentação específica para a cristalúria e controlo da dor.^{1,2,3} O Pelé foi

então cuidadosamente vigiado quanto ao grau de desidratação, temperatura e estado mental, tendo ainda sido monitorizado o volume urinário produzido.¹ Animais obstruídos durante tempo prolongado, podem manifestar diurese pós-obstrutiva, com volume de urina superior a dois mililitros por quilograma por horas, pelo que a terapia hídrica e a avaliação da função renal torna-se essencial.^{1,7} Neste caso, ao terceiro dia de internamento, foi recolhida nova amostra sanguínea que mostrou valores de ureia, creatinina e potássio dentro dos valores normais, denunciando um funcionamento renal adequado.

Após a remoção da algália, nos animais que manifestem espasmo uretral, é recomendada a administração de fármacos antagonistas α_1 na uretra prostática e preprostática, principalmente a prazosina, ou acepromazina e fenoxibenzamina.^{1,3} Além disso, uma distensão vesical prolongada, pode culminar na atonia do detrusor que está associada a fracas e ineficazes contrações musculares. Nesta situação está descrita a compressão manual da bexiga durante pelo menos quatro vezes por dia, e se isso não for possível há opção de manter o animal algaliado, de modo a possibilitar o restabelecimento das junções musculares.^{1,2,3} No entanto, este procedimento aumenta o risco de ITU e consequente necessidade de antibioterapia, sendo então recomendada a administração de betanecol. Este fármaco colinérgico de ação parassimpática pode ser usado conjuntamente com a prazosina para estimular as contrações do músculo detrusor.^{1,7}

A antibioterapia não é recomendável, uma vez que ITU ocorrem numa baixa percentagem de felinos jovens, sendo indicada uma monitorização do sedimento e urocultura previamente à sua administração.³ Não obstante, Pelé iniciou a antibioterapia, no segundo dia de internamento, de forma a colmatar a possibilidade de colonização bacteriana subjacente à algaliação permanente durante o tempo de internamento, sem que tivesse, no entanto, sido feita uma análise direcionada para tal devido a restrições económicas. Para a dissolução e prevenção da cristalúria de estruvite foi recomendada uma ração médica acidificante da urina, reduzindo o pH da urina entre 6.2 a 6.4, e com quantidades restritas de magnésio, fósforo e proteína.^{1,2} A alimentação *ad libitum* também está referida como prevenindo uma alcalinização pós-prandial, no entanto, apesar de não apresentar flutuações os animais com este regime alimentar apresentam um pH médio superior aos sujeitos a alimentação por refeições. O uso de dietas húmidas também está recomendado, pois como referido previamente no estudo de Segev⁴, foi demonstrada maior predisposição aos FLUD dos animais que ingeriam exclusivamente ração seca, sendo este aspeto justificado pelo menor teor em água, comparativamente à dieta húmida, e não por aspetos de conteúdo nutricional.⁴ Esta abordagem nutricional deve, por conseguinte, ser aplicada quer a casos de FLUD obstrutiva ou não obstrutiva com cristalúria de estruvite. A monitorização do cumprimento da dieta é feita não só pelo pH urinário mas também pela avaliação da densidade urinária (DU) que deve ser reduzida.^{1,3,4} Uma DU reduzida traduz o incremento da água ingerida, que não só propicia condições desfavoráveis à agregação dos

constituintes dos cálculos, mas também aumenta o volume urinário e a frequência de micção, com conseqüente diminuição das condições favoráveis para uma nova obstrução uretral.^{1,3} Na consulta de acompanhamento do Pelé, foi identificada uma resposta positiva ao manejo dietético indicados através da DU e do pH. Neste caso, tal como sugerido pela bibliografia, também foi recomendado potencializar a ingestão de água através de várias técnicas, como por exemplo: providenciar água fresca todos os dias; adicionar sabor através da adição de cubos de gelo feitos com caldo de atum ou moluscos; aumentar o número de recipientes de água, afastados das caixas de areia; experimentar mudar o formato e constituição do recipiente, para mais largos e constituídos principalmente por aço inoxidável ou cerâmica; e ainda, fornecer uma fonte de água corrente.¹

Na consulta de acompanhamento, o Pelé demonstrou resposta favorável à terapia implementada, no entanto, o **prognóstico** a longo termo para gatos com obstrução uretral é reservado.^{3,6} Tal como demonstrado no estudo de Guerber, a maioria dos animais responderam positivamente ao tratamento, mas cerca de 51% apresentou recorrência dos sinais clínicos⁶, sendo indispensável assegurar que os proprietários reconheçam com extrema cautela os sinais de obstrução uretral. Deve ser realizada uma monitorização frequente através de urianálise, radiografia simples ou contrastada, ecocardiografia e cistoscopia.^{1,3} Em situações de obstruções urinárias recorrentes, pode ser ponderada a uretostomia perineal. Esta técnica mostrou que melhora a qualidade de vida a longo termo, no entanto, este procedimento cirúrgico também está associado a possíveis complicações, tais como, ITU recorrentes, incontinência urinária e hérnia perineal.^{1,3,6}

Bibliografia:

1. Little, S. (2012) The Lower Urinary Tract. In Little S **The Cat: Clinical Medicine and Management**, 1st Edition, Elsevier Saunders, St. Louis, USA, pp. 980 – 1009;
2. Grauer GF (2009) “Feline Lower Urinary Tract Disease” In Nelson, C **Small Animal Internal Medicine**, 4th Ed, Mobsby Elsevier, St. Lois, pp. 677 – 683;
3. Roca, A; Bachs, M; Anselmi, C; Stevers, P; Moliner, C; Benito;L; Haro, C; Abad, Marta (2015) In **Enfermedades de las vías urinárias inferiores del gato**, 1ªEdição, Servet editorial – Grupo Asís Biomedica S.L., Espanã, pp. 47-67 e 117-123;
4. Segev, G (2011) “Urethral obstruction in cats: predisposing factors, clinical, clinicopathological characteristics and prognosis” **Journal of Feline Medicine and Surgery** 13, 101 – 108;
5. Doreen, M (2009) “Canine and feline urolithiasis: Examination of over 50 000 urolith submissions to the Canadian Veterinary Urolith Centre from 1998 to 2008” **Canadian Veterinary Journal** 50, 1263 – 1268;
6. Guerber B, Eichenberger S, Reusch CE (2008) “Guarded long-term prognosis in male cats with urethral obstruction” **Journal of Feline Medicine and Surgery** 10, 16 – 23.

ANEXOS

ANEXO I

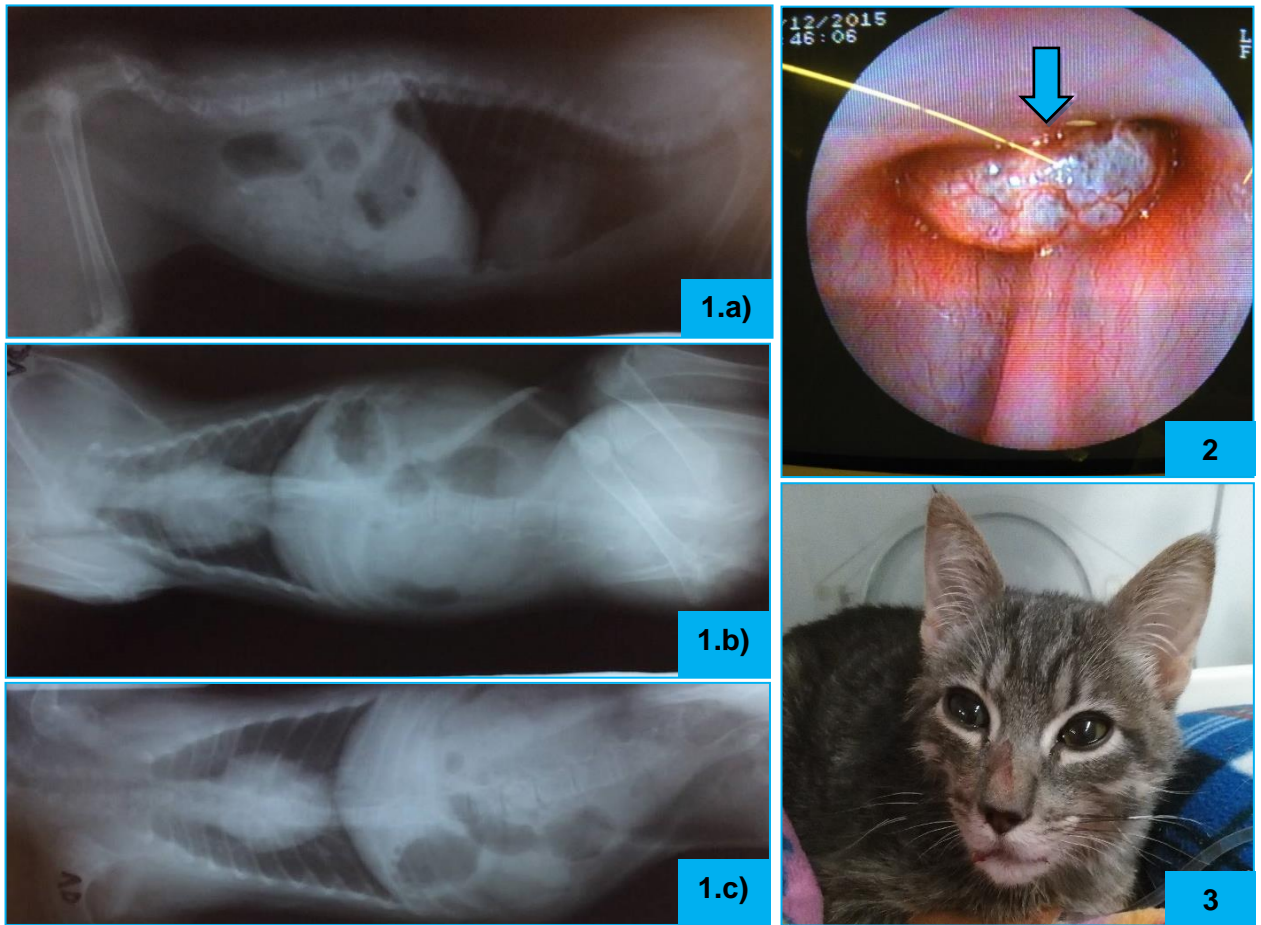


Figura 1 (a, b, c). Radiografias torácicas da Xica, projeções 1.a) latero-lateral direita, 1.b) ventrodorsal e 1.c) ventrodorsal oblíqua, realizadas na primeira fase de tratamento.

Figura 2. Imagem da coana direita obtida por rinoscopia retrógrada. Nota-se a obstrução por estrutura membranosa (seta azul).

Figura 3. Fotografia da Xica obtida após a realização do procedimento de rinoscopia retrógrada e obtenção de amostras para análise.

ANEXO II

Tabela 1. Valores alterados no perfil geriátrico de Nina.

Hemograma completo		
Eosinófilos	3,6 10 ⁹ /L	0,1–1,5
Plaquetas	144,0 10 ⁹ /L	156,0–626,0
Bioquímica		
Ureia	94,6 mg/dL	25,0–55,0
ALT/GTP	79 UI/L	10 - 70
Endocrinologia		
T₄ Total	12,2 µg/dL	1,0-4,0

Tabela 2. Resultados da reavaliação de T4 total na consulta de acompanhamento de Nina.

Endocrinologia		
T₄ Total	1,7 µg/dL	1,0-4,0

Tabela 3. Resultados de medições em Modo-M e Doppler mitral realizadas no exame ecocardiográfico.

Modo-M		Doppler Mitral	
Septo IV D	8,1 mm	Ratio E/A	0,64
Ventrículo Esquerdo D	12,8 mm	Velocidade de Pico Onda E	0,72 m/s
Parede posterior VE D	6,2 mm	Velocidade de Pico onda A	1,12 m/s
Septo IV S	8,6 mm	Gradiente de Pico Onda E	2,1 mmHg
Ventrículo Esquerdo S	5,3 mm	Gradiente de Pico Onda A	5,0 mmHg
Parede Posterior VE S	8,4 mm		
Fração de Ejeção	91,08 %		
Fração de encurtamento	58,59 %		
Espessamento SIV	6,17 %		
Espessamento PPVE	35,48 %		
Átrio Esquerdo/Aorta	1,27		
Índice de massa VE	5,30		
Gasto cardíaco	3,99 L/min		
Aorta	7,5 mm		
Átrio esquerdo	9,5 mm		
Átrio esquerdo/Aorta	1,27		

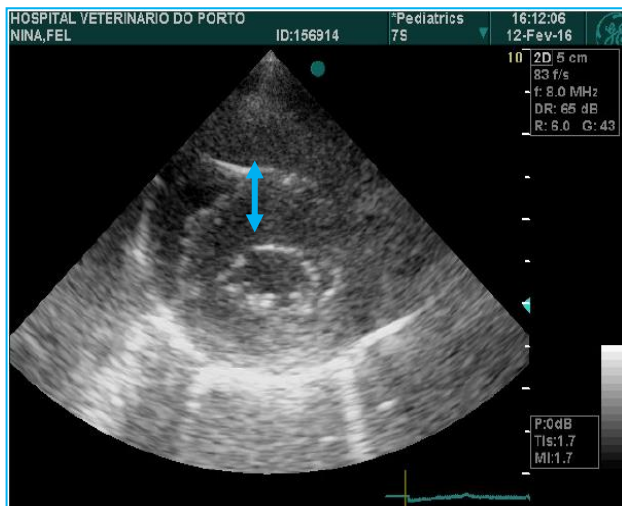


Figura 1. Imagem obtida por ecocardiografia. Notar aumento da espessura da parede do VE, cardiomiopatia concêntrica (seta azul).

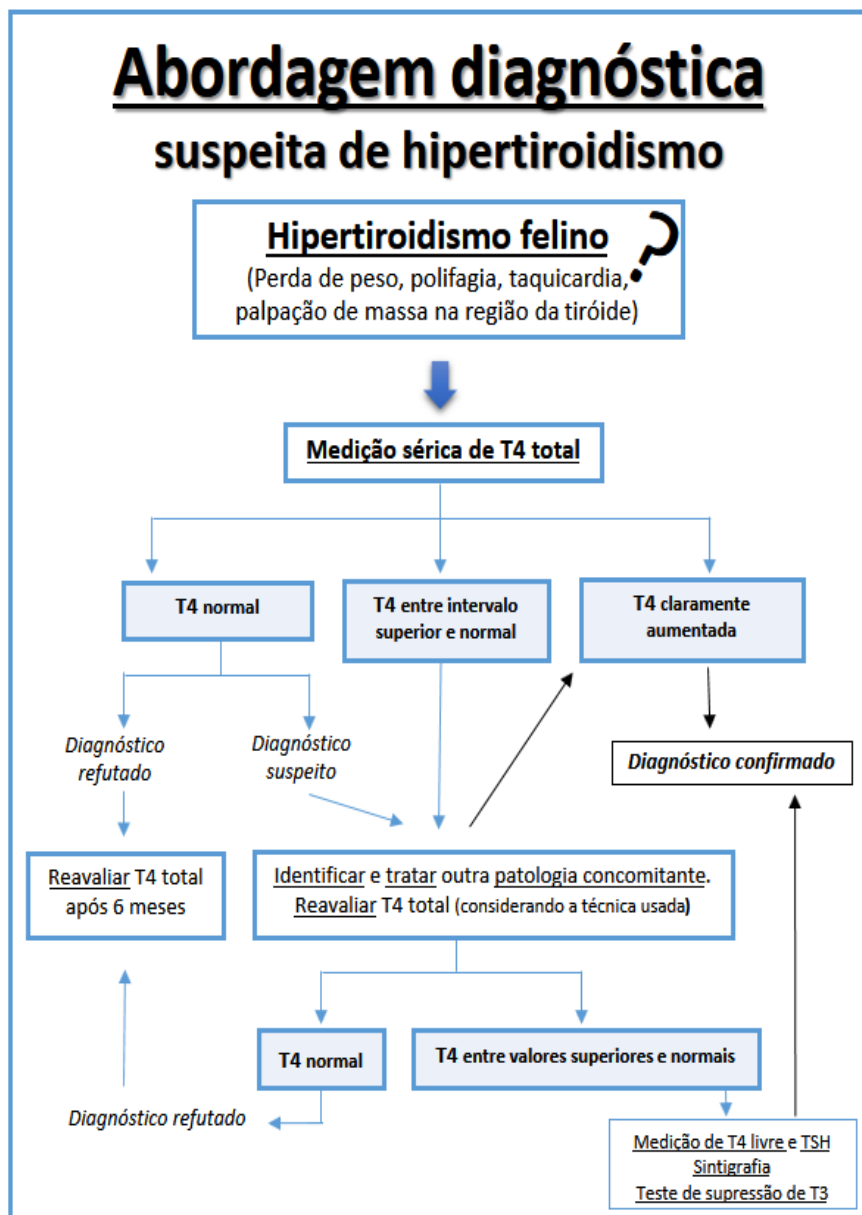


Figura 2. Esquema de abordagem diagnóstica ao hipertiroidismo felino. Adaptado de Peterson, M (2013).

ANEXO III

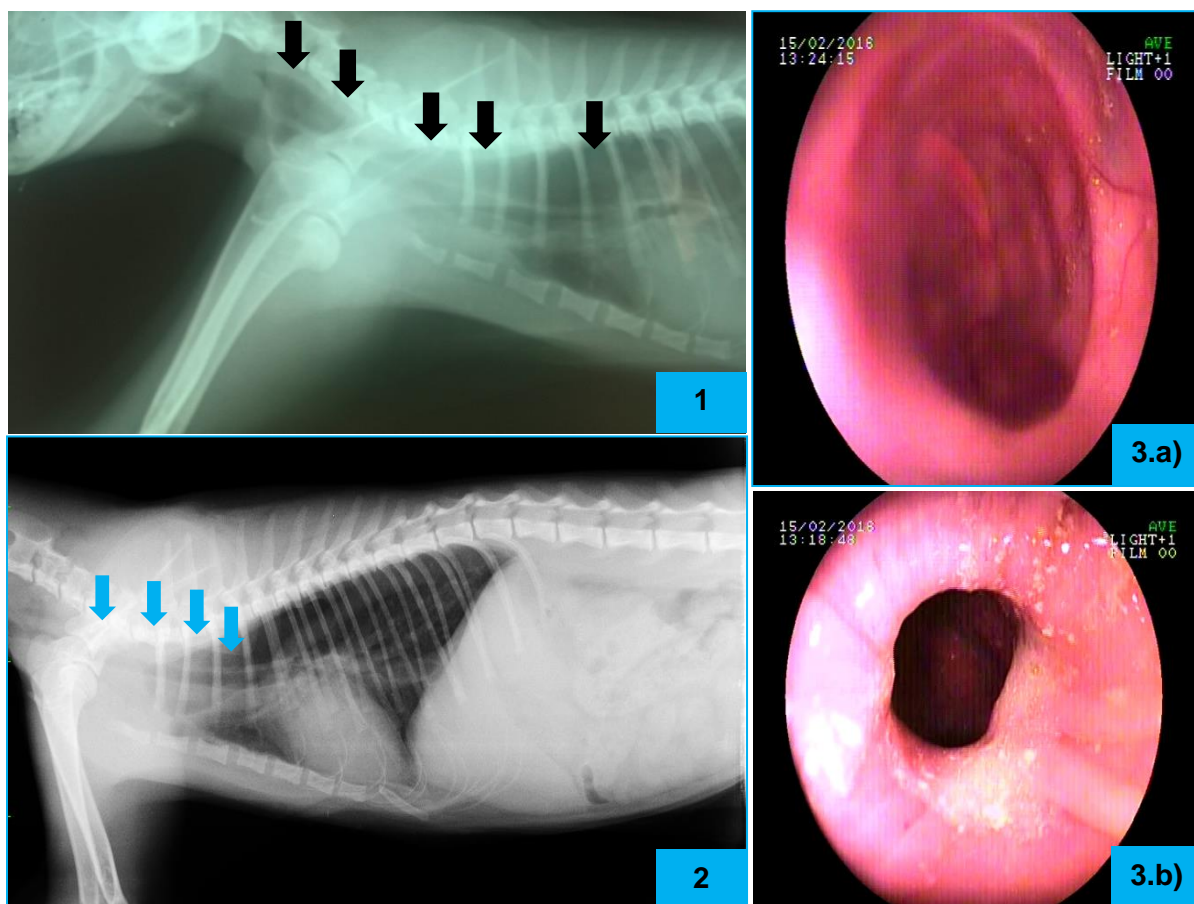
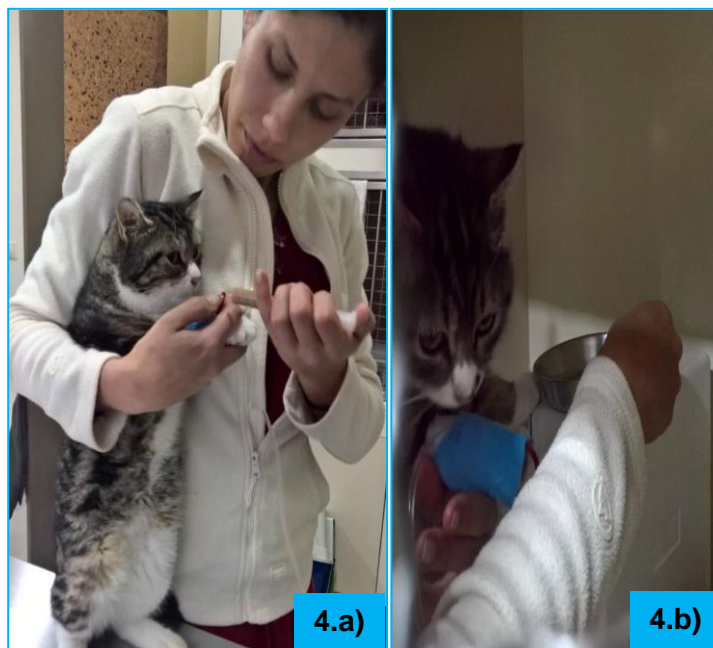


Figura 1. Radiografia cervicotorácica, latero-lateral esquerda, salientado-se um esôfago preenchido por ar.

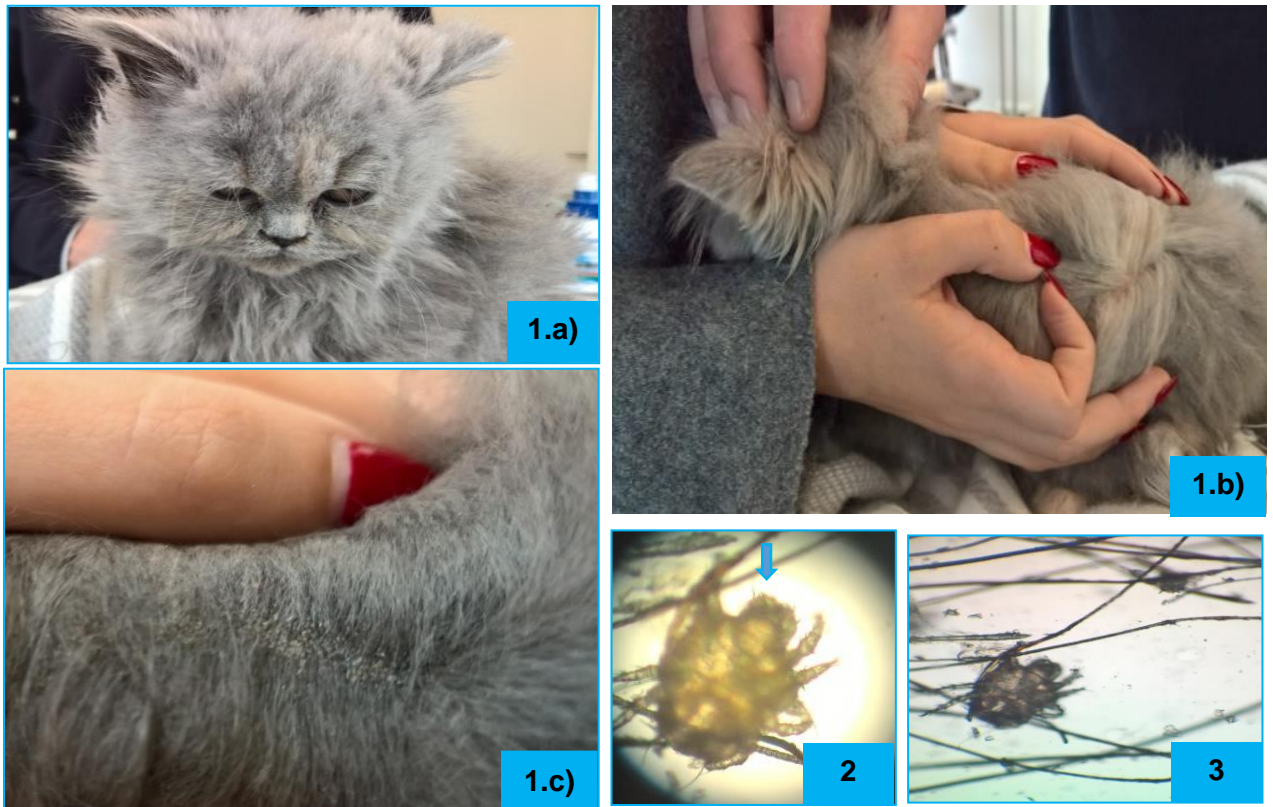
Figura 2. Radiografia torácica, latero-lateral, demonstrando megaesôfago generalizado (setas azuis).

Figura 3. Imagens obtidas por endoscopia demonstrando. **a)** Lúmen do esôfago cervical denotando ausência de massas, úlceras, perfurações e obstruções. **b)** região do esfíncter gastroesofágico.

Figura 4. Imagens representativas do tratamento conservativo através de manejo dietético. Administração de frequentes e pequenas refeições de elevado teor calórico oferecidas: **A)** na posição vertical ou **B)** através de um plano elevado.



ANEXOS IV



Problema: descamação generalizada

1

Considerar primeiro a possibilidade de:

- **Pulicose** (Prova do pente fino);
- **Cheileiose** (Prova do pente fino + Fita adesiva);
- **Otodectes cynotis** (Otosopia; Citologia de secreção; Raspagem superficial);
- **Sarna demodécica** (Raspagem profunda);
- **Sarna sarcóptica** (Reflexo ortopodal; raspagem superficial; Resposta ao tratamento);
- **Sarna notoédrica** (Raspagem superficial);
- **Dermatofitose** (Lâmpada de Wood; DTM);
- **Endoparasitas/Leishmaniose** (PCR; punção medular para visualização de amastigotas);

2

Se todos negativos, investigar e tratar **pioderma**. Quando esta estiver controlada mas a descamação persistir considerar:

- **Alergia alimentar** (Prova da dieta de eliminação)
- **Atopia** (Resposta a glucocorticoides)
- **DAAP** (Distribuição; sazonalidade; resposta ao controlo das pulgas)
- **Hipotiroidismo** (Medição de TSH/T4 total)
- **Hiperadrenocorticismo**

3

Se todos negativos, realizar através de biópsias, de modo a diagnosticar:

- **Pênfigos foliáceo**
- **Síndrome de seborreia oleosa**
- **Adenite sebácea**
- **Dermatite exfoliativa paraneoplástica**
- **Linfoma epiteliotrófico**
- **Dermatite solar**

4

Figuras 1.a) Fotografias obtidas da Miu Miu na primeira consulta. 1.b) e c) Notar a descamação difusa na região do dorso.

Figuras 2 e 3. Imagens microscópicas de ácaro de *Cheyletiella* spp. através da prova de pente fino, vista através de uma objetiva de 10x. Notar a presença de uma peça bucal em gancho.

Figura 3. Abordagem diagnóstica ao problema dermatose generalizada em felinos. (Adaptação de esquema do Professor Pablo Payo Puente)

ANEXOS V

Tabela 1. Bioquímica sérica do Pelé, no primeiro dia de internamento.

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
Ureia	174,5(mg/dL)	25,0-55,0 (mg/dL)
Creatinina	3,8(mg7dL)	0,5-2,0 (mg/dL)

Tabela 2. Ionograma do Pelé, no primeiro dia de internamento.

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
Sódio	149,9 (mmol/L)	141,0-155,0 (mmol/L)
Potássio	5,6 (mmol/L)	3,5-5,5 (mmol/L)
Cloro	114,1 (mmol/L)	110,0-130,0 (mmol/L)

Tabela 4. Análise microbiológica a urina recolhida por cistocentese, no primeiro dia de internamento.

Parâmetro	Resultado
Número de colónias	0 milhares UFC/mL
Situação do estudo	Ausência de crescimento bacteriano

Tabela 5. Bioquímica sérica do Pelé, no terceiro dia de internamento.

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
Ureia	39,3 (mg/dL)	25,0-55,0 (mg/dL)
Creatinina	1,0 (mg7dL)	0,5-2,0 (mg/dL)

Tabela 6. Ionograma do Pelé, no terceiro dia de internamento.

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
Sódio	149,9 (mmol/L)	141,0-155,0 (mmol/L)
Potássio	5,6 (mmol/L)	3,5-5,5 (mmol/L)
Cloro	114,1 (mmol/L)	110,0-130,0 (mmol/L)

Tabela 3. Urianálise completa e sedimento urinário do Pelé, no primeiro dia de internamento. Presença de hematúria. Analiticamente, a presença de hematúria em piúria acentuada com os sinais clínicos característicos de inflamação do trato urinário são os achados mais sugestivos de cistite idiopática felina. Outras causas de hematúria incluem trauma, neoplasia do trato urinário e/ou genital, distúrbios da coagulação, exercício intenso, heat stroke e enfartes renais. Visualizam-se ainda cristais de estruvite (2-3/lpf).

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
Urianálise completa		
Cor	Vermelha	Ambar/Ambar
Turbidez	Opaca	Ligeiramente turva
Densidade	1.041	
pH	7.0	Geralmente Ácido
Leucócitos	1+	Negativos
Nitritos	Neg	Negativos
Proteínas	2+	Negativas
Glucose	Neg	Negativas
Cetonas	Neg	Negativas
Urobilinogénio	Neg	Negativos
Bilirrubina	1+	Negativos
Sangue/Hemoglobina	3+	Negativos
Sedimento urinário		
WBC/hpf	0-1	
RBC/hpf	>200	
Células epiteliais/hpf	0-1	
Cilindros/hpf	0-1	
Bactérias/hpf	Não observadas	
Cristais	2-3	