

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

Sara Filipa de Figueiredo Campos

Orientador:

Miguel Augusto Marques Soucasaux Faria

Co-Orientadores:

Drº Luís Montenegro (Hospital Veterinário Montenegro)

Drº Alfred Legendre (John & Ann Tickle Small Animal Teaching Hospital, University of Tennessee)

Porto 2013

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

Sara Filipa de Figueiredo Campos

Orientador:

Miguel Augusto Marques Soucasaux Faria

Co-Orientadores:

Drº Luís Montenegro (Hospital Veterinário Montenegro)

Drº Alfred Legendre (John & Ann Tickle Small Animal Teaching Hospital, University of Tennessee)

Porto 2013

Resumo

O presente relatório de estágio destina-se à descrição e discussão de cinco casos clínicos da área de Medicina e Cirurgia de Pequenos Animais recolhidos durante o estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. Com a duração total de 16 semanas, este estágio foi dividido equitativamente entre o Hospital Veterinário Montenegro e o John & Ann Tickle Small Animal Teaching Hospital, na Universidade do Tennessee. O objetivo do mesmo consistia não só em acompanhar a realidade da prática clínica como realizar procedimentos incluídos no exame clínico, diagnóstico e terapêutica dos animais desenvolvendo assim a minha autonomia e raciocínio clínico.

O Hospital Veterinário Montenegro proporcionou-me o contato com a realidade portuguesa da Medicina Veterinária. Nesta etapa do estágio, auxiliei a realização de consultas e exames complementares. Fui responsável pelos cuidados tanto diurnos como noturnos, definidos para os animais internados nos quais se incluía a realização de exames físicos e analíticas básicas, colocação de cateteres e administração de medicações. Assisti e ajudei em cirurgias nomeadamente ovariectomias, orquiectomias, e de remoção de corpos estranhos gástricos e/ou entéricos.

O John & Ann Tickle Small Animal Teaching Hospital permitiu-me conhecer uma abordagem diferente à Medicina Veterinária, com recursos e métodos distintos dos usados em Portugal. Neste hospital passei pelas rotações de Neurologia, Oftalmologia, Medicina Interna e Oncologia. Em todas elas fui responsável pela consulta (anamnese, exame de estado geral e dirigido), discussão do plano diagnóstico e terapêutico, comunicação com os proprietários e realização das notas de alta.

Tive a oportunidade de assistir e/ou auxiliar cirurgias do foro neurológico e oftalmológico e realizar procedimentos práticos, nomeadamente a recolha de sangue e urina.

Realizei ainda apresentações orais de todos os meus casos e de temas da especialidade.

Por tudo isto, este estágio permitiu-me desenvolver capacidades teóricas e práticas cumprindo assim o seu objetivo.

Agradecimentos

Ao meu orientador, Dr. Miguel Augusto Marques Soucasaux Faria, pela compreensão e ajuda na realização deste relatório e por todos os ensinamentos transmitidos ao longo do curso.

A todos os professores que partilharam comigo os seus conhecimentos e me ajudaram a realizar este objetivo.

Ao Dr. Luís Montenegro e a toda a equipa do Hospital Veterinário Montenegro por me terem recebido e partilhado o seu conhecimento enriquecendo desse modo esta experiência.

Ao Dr. Alfred Legendre, por toda a disponibilidade e simpatia com que me recebeu e ajudou. A todos os membros do John & Ann Tickle Small Animal Teaching Hospital pela hospitalidade e incentivo e pela aprendizagem que me proporcionaram.

A todos os amigos com quem estagiei e que tornaram este estágio muito mais divertido.

A toda a minha família e amigos por toda a dedicação, apoio e companheirismo ao longo deste percurso.

Abreviaturas

% – percentagem	IC – insuficiência cardíaca
> – maior que	ICC – insuficiência cardíaca congestiva
< – menor que	IECA – inibidor da enzima conversora da angiotensina
°C – graus celsius	IL-1 – interleucina 1
µg – micrograma	IL-2 – interleucina 2
µL – microlitro	IL-8 – interleucina 8
ACTH – hormona adrenocorticotrópica	IM – via intramuscular
AINE – anti-inflamatório não esteróide	ITU - infeções do trato urinário
ALP – fosfatase alcalina	KCl – cloreto de potássio
ALT – alanina aminotransferase	Kg – quilograma
AMPc - adenosina monofosfato cíclico	L – litro
AQP2 – aquaporina 2	mg – miligrama
AST – aspartato aminotransferase	ml – mililitro
AVP - arginina vasopressina	mm – milímetro
BID – duas vezes por dia	mmHg – milímetro de mercúrio
bpm – batimentos por minuto	mmol – milimol
BUN – nitrogénio ureico sanguíneo	mOsm – miliosmol
CID - coagulação intravascular disseminada	PA - pneumonia por aspiração
CPK - creatinofosfoquinase	PD – polidipsia
CRI - infusão em taxa contínua	PO – via oral
CVHD - doença degenerativa valvular crónica	PU - poliúria
DDAVP – análogo sintético da desmopressina	Rpm – respirações por minuto
DIC – diabetes <i>insipidus</i> central	S3 – 3º som cardíaco
DIN – diabetes <i>insipidus</i> nefrogénica	SC – via subcutânea
dl – decilitro	SID – uma vez por dia
FLUTD - doença do trato urinário inferior felino	TAC - tomografia axial computadorizada
g – grama	TRC – tempo de repleção capilar
h – hora	TFN-α – fator de necrose tumoral alfa
	TID – três vezes por dia
	U – unidade internacional

Índice geral

Caso clínico nº 1: Endocrinologia – Diabetes insipidus	1
Caso clínico nº 2: Urologia – FLUTD	7
Caso clínico nº 3: Gastroenterologia – Pancreatite	13
Caso clínico nº 4: Cardiologia – Doença degenerativa valvular crónica	19
Caso clínico nº 5: Pneumologia – Pneumonia por aspiração	25
Anexo I: Urologia – FLUTD	31
Anexo II: Cardiologia – Doença degenerativa valvular crónica.....	32
Anexo III: Pneumologia – Pneumonia por aspiração.....	34

Caso Clínico 1 - Endocrinologia

Identificação: O Takumi era um macho inteiro de raça Chow Chow com 6 anos de idade e 32 kg de peso. **Motivo da consulta:** Os proprietários do Takumi apresentaram-se na consulta por acharem que ele andava a beber água e a urinar excessivamente há cerca de um mês e meio, sendo a sua quantidade de água ingerida de aproximadamente 5-6 litros diários. **Anamnese:** O Takumi era um animal de interior, sem contacto com outros animais nem acesso a lixo, tóxicos ou plantas. Estava vacinado e desparasitado interna e externamente com Praziquantel e Fenbendazol, Imidaclopride e Permetrina, respetivamente. A alimentação consistia em ração comercial seca *premium*. Não tomava nenhuma medicação e quanto ao passado cirúrgico era de referir apenas a correção de entropion bilateral. O Takumi não costumava sair do distrito do Porto. **Exame de Estado Geral:** temperatura – 38,5 °C; 112 bpm; 30 rpm; sem alterações. **Exame do Sistema Urinário:** Sem alterações. **Lista de problemas:** Poliúria e polidipsia suspeitas. **Diagnósticos diferenciais:** insuficiência renal crónica, hiperadrenocorticismos, linfossarcoma, diabetes *mellitus*, diabetes *insipidus* (central ou nefrogénica), polidipsia primária, insuficiência hepática, pielonefrite, hipoadrenocorticismos. **Exames complementares:** **Hemograma** - Realizado noutra clínica no início da sintomatologia, sem alterações. **Perfil bioquímico sérico** – Ureia 24 mg/dl (Normal: 24-72 mg/dl), ALT 27 U/L (Normal: 9-90 U/L), Cálcio 11 mg/dl (Normal: 9,0-12,3 mg/dl), Cloro 110 mmol/L (Normal: 95-120 mmol/L), Potássio 4,2 mmol/L (Normal: 4,0-6,0 mmol/L), Sódio 148 mmol/L (Normal: 138-162 mmol/L). **Ecografia** - Ligeira diminuição da ecogenicidade hepática que não foi considerada relevante. **Urianálise** – A urina foi recolhida por cistocentese ecoguiada e analisada de seguida. Densidade urinária: 1.012 (Normal: 1.015-1.045), Proteínas: +1 (Normal: negativo). **Teste de ACTH** - O valor do cortisol sérico foi de 17,6 µg/dl (Normal: 6-18 µg/dl; Hiperadrenocorticismos: 18-24 µg/dl) 1 hora após a administração de Synacthen® (administração de 0,25 mg por via IM). **Resposta à vasopressina** - Administração oral de 0,2 mg de desmopressina TID durante 5 dias com o objetivo de fazer um diagnóstico terapêutico. No final deste período reavaliou-se a densidade urinária, cujo valor foi de 1.034. **Diagnóstico:** Diabetes Insipidus Central Parcial **Tratamento e evolução:** Os proprietários do Takumi notaram uma grande diminuição na polidipsia (PD) (1,5 L diários) e poliúria (PU) logo após o teste de resposta à vasopressina. Assim, o plano terapêutico foi continuar a administração de 1 comprimido (0,2 mg) de desmopressina TID PO e diminuir gradualmente até atingir a dose mínima que permitisse manter a poliúria e polidipsia controladas. Com esse intuito, o Takumi passou a tomar 3/4 de comprimido TID PO durante uma semana e depois apenas 1/2 comprimido TID. Como na última consulta a densidade urinária era de 1.040, recomendou-se que nos 15 dias seguintes, a dose de desmopressina passasse para 1/2 comprimido BID PO. Os proprietários notaram um aumento da sintomatologia pelo que a dose foi ajustada para 1/4 de comprimido TID PO. O plano era ir avaliando a resposta do Takumi e gradualmente diminuir a dose até 1/2 comprimido BID PO.

Discussão: A diabetes *insipidus* é uma patologia primariamente poliúrica que pode ser causada tanto pela falha na síntese ou secreção da arginina vasopressina (AVP)¹ como pela incapacidade do túbulo contornado distal ou ducto coletor responder à AVP.² Isto resulta numa falha de reabsorção de água a nível tubular, produzindo-se urina com baixa densidade.² Em Medicina Veterinária são reconhecidas duas categorias dentro desta patologia, a diabetes *insipidus* nefrogénica (DIN) e a diabetes *insipidus* central (DIC).² A DIN pode ser classificada como primária (familiar) ou secundária (adquirida).³ A forma primária, é uma patologia congénita e rara, cuja causa é desconhecida.³ Foi apenas documentada numa família de cães de raça Husky, manifestando-se entre as 8 e as 12 semanas de idade.³ A DIN secundária é a mais comum¹ e consiste na manifestação de uma outra patologia subjacente² que ao ser eliminada permite a resolução da maioria das DIN.¹ Assim, existem várias patologias renais e metabólicas que, por interferirem na interação entre a AVP e os seus recetores nos túbulos renais, perturbarem a síntese de adenosina monofosfato cíclico (AMPC) intracelular ou levarem à perda do gradiente de concentração na medula renal podem causar DIN.¹ São alguns exemplos destas patologias, o hiperadrenocorticism, hipoadrenocorticism, insuficiência hepática e a pielonefrite.⁴ Na DIC, a produção insuficiente de AVP pode dever-se à destruição dos núcleos supraóptico e paraventricular do hipotálamo, onde esta é produzida, ou à perda dos axónios que a transportam para ser armazenada e secretada na hipófise posterior.³ Esta patologia pode apresentar-se na forma congénita ou adquirida.⁴ Quando adquirida, a DIC é, na maioria das vezes, idiopática.¹ Traumatismos cranianos, malformações do eixo hipotálamo-hipófise e neoplasias são as causas não-idiopáticas mais comumente encontradas como responsáveis por esta patologia.¹ As neoplasias identificadas podem ser primárias, como os craniofaringiomas, adenomas cromóforos hipofisários e adenocarcinomas cromóforos hipofisários ou metastáticas.¹ A AVP ou hormona antidiurética é um polipéptido² com um papel fundamental na regulação da reabsorção de água bem como na produção e concentração de urina.¹ A sua libertação pela hipófise tem como fatores desencadeantes, a estimulação dos osmorecetores hipotalâmicos pelo aumento da osmolaridade periférica acima do normal (sendo o valor de referência 290-310mOsm), a diminuição do volume sanguíneo (>10%) detetada por barorecetores ou a estimulação hipotalâmica resultante de dor, medo ou ansiedade.⁴ No rim, o recetor v2 é o responsável pela ação antidiurética da AVP⁴ levando ao aumento de permeabilidade à água nos segmentos terminais do nefrónio e tubo coletor.³ A ligação da hormona a este recetor leva a uma cascata de eventos que culmina no transporte e inserção da aquaporina 2 (AQP2) na membrana apical dos ductos coletores, aumentando assim a reabsorção de água a partir do lúmen tubular.² A falha de produção de AVP pode ser absoluta ou parcial.³ No primeiro caso, a diurese do animal é severa e a urina é consistentemente hipostenúrica (≤ 1.006) ainda que este esteja muito desidratado.³ Já quando a deficiência é parcial, se for sujeito a períodos de restrição de água o animal pode produzir urina isostenúrica

(1.008 a 1.015).³ No entanto, não consegue concentrá-la acima de 1.015-1.020 mesmo que esteja muito desidratado.³ Portanto, quanto maior for a deficiência na produção de AVP menor será a capacidade do paciente de concentrar a urina durante a desidratação.³ Assim, vemos que a diabetes *insipidus* central, no caso do Takumi seria apenas parcial, uma vez que tinha uma urina isostenúrica (densidade urinária de 1.012). Na diabetes *insipidus* central não parece haver predisposição racial, sexual ou etária.¹ No entanto, alguns estudos documentaram uma maior prevalência de raças como Boxer, Labrador Retriever, Pastor Alemão e o gato doméstico de pêlo curto ou longo.³ Nos cães, pode manifestar-se entre as 7 semanas e os 14 anos (idade média de 5 anos) e nos gatos entre as 8 semanas e os 6 anos (idade média de 1,5 anos).¹ Apesar de a raça do Takumi não ser uma das mais prevalentes nesta doença, a sua idade é bastante próxima da média indicada para a mesma. Os sinais clínicos típicos observados na diabetes *insipidus* são a PU/PD.¹ Tanto em cães como em gatos, a ingestão normal de água deve ser inferior a 60 ml/kg/dia enquanto a produção de urina diária pode variar entre os 20 e os 45ml/kg.¹ Deste modo, quando a ingestão de água ultrapassa os 100 ml/kg/dia e a urina produzida é superior a 50 ml/kg/dia estamos perante PD e PU, respetivamente.¹ Com o peso do Takumi, seria de esperar que a ingestão de água fosse inferior a 3,2 L diários, no entanto, os proprietários reportavam uma ingestão muito superior, consistente com PD. Uma vez que a vontade de beber água pode ultrapassar a fome nestes animais, a magreza pode ser o único problema encontrado no exame físico geral.³ Normalmente não existem alterações nos exames dirigidos, contudo na DIN secundária é possível encontrar sinais clínicos que estão associados à patologia primária.³ Assim, o animal pode apresentar sinais clínicos como abdómen pendular, alopecia no tronco e perda de massa muscular no caso do hiperadrenocorticism; diarreia, fraqueza e bradicardia no hipoadrenocorticism ou má condição corporal, estupor e distensão abdominal na insuficiência hepática.⁴ Também a hipocalémia e a hipercalcémia podem estar associadas a DIN secundária, manifestando-se a primeira como fraqueza muscular e arritmias cardíacas e a última como linfadenomegália, fraqueza generalizada e espleno ou hepatomegalia.⁴ Um tumor dos sacos anais pode ainda estar na origem desta hipercalcémia.⁴ Nenhum destes sinais clínicos estava presente no Takumi, fazendo com que o diagnóstico de DIN secundária fosse menos provável. Na DIC secundária devida a um traumatismo craniano ou pela destruição neoplásica do hipotálamo ou hipófise podem desenvolver-se sinais neurológicos.¹ Estupor, fraqueza, ataxia, défices proprioceptivos, convulsões e a marcha em círculos são alguns exemplos.¹ A hipernatrémia que ocorre com a ingestão insuficiente de água pode causar alguns destes sinais como estupor e convulsões.⁴ Na forma idiopática, o animal está normalmente alerta, ativo, hidratado e com mucosas e TRC normais, desde que não tenha havido qualquer restrição hídrica.³ Sendo esta apresentação similar à do Takumi, era provável que a causa da DIC fosse idiopática. No diagnóstico da diabetes *insipidus* a primeira fase é ter a certeza de que a PU/PD estão presentes, ter uma história detalhada e um bom exame físico.²

O clínico deve basear-se na combinação da história com medições aleatórias da densidade urinária e ainda, se necessário, com a quantificação da água ingerida pelo animal em casa ao longo de vários dias.³ Para além de ajudar na identificação da PU/PD, a densidade urinária pode dar uma pista sobre a doença responsável pela sintomatologia.³ Em seguida, com o intuito de excluir causas de DIN secundária, os exames diagnósticos escolhidos devem incluir o hemograma completo, painel bioquímico, urianálise com cultura bacteriana, ecografia abdominal, razão cortisol/creatinina urinária e/ou teste de supressão com dexametasona em baixa dose.¹ Em animais idosos, que apresentem sinais neurológicos além do quadro de PU/PD devem ser consideradas a tomografia axial computadorizada (TAC) e a ressonância magnética como testes diagnósticos de uma possível neoplasia intracraniana.² Não tendo qualquer sintomatologia neurológica, considerou-se pouco provável a presença de uma neoplasia intracraniana no caso do Takumi, pelo que estes exames não foram realizados. Em animais com DIC ou DIN primária, o hemograma geralmente está dentro dos valores normais tal como o Takumi, com exceção de animais desidratados devido ao acesso restrito a água. Nestes, irá haver uma ligeira hemoconcentração que se traduz no aumento ligeiro do hematócrito, do valor de proteínas totais e policitemia.³ No painel bioquímico, estando normal na maioria dos animais, alguns podem apresentar diminuição da ureia sanguínea (BUN entre 5 e 10mg/dl) pelo facto de a poliúria levar a uma perda renal excessiva.³ Se o animal estiver desidratado, esta alteração é invertida e ocorre o que se designa de azotémia pré-renal (BUN >30mg/dl) associada a urina hipostenúrica.³ Aumentos ligeiros na ALT, ALP, creatina sérica, colesterol e proteínas totais também estão documentados nestes animais.³ Normalmente não existem alterações eletrolíticas, apesar de já ter sido documentada a hipercalémia e hipernatrémia severa em 15% de animais desidratados com DIC.³ Na urianálise, a urina tem uma densidade inferior a 1.006 (hipostenúrica), sendo mais comum encontrar os valores 1.001 e 1.002.³ No entanto, a diabetes *insipidus* não deve ser excluída da lista de diferenciais na presença de urina isostenúrica (1.008-1.015) já que estes animais podem não ter tido acesso a água durante algum tempo antes da recolha de urina.³ Além disso, sabe-se que a deficiência parcial em AVP associada à desidratação, pode originar densidades urinárias neste intervalo.³ Adicionalmente, quer o teste da razão cortisol/creatinina urinária quer o teste de supressão com dexametasona em baixas doses serão negativos para estas duas patologias.¹ Por outro lado, alterações em qualquer um destes exames laboratoriais irão ajudar a identificar causas de DIN secundária.⁴ Na urianálise, a ausência de glicosúria permitiu eliminar à partida a diabetes *mellitus* como diagnóstico no Takumi. No entanto, a cultura da urina devia ter sido realizada uma vez que a pielonefrite era um dos diagnósticos diferenciais. Já na ecografia, não foram encontradas quaisquer alterações renais sugestivas de insuficiência renal crónica, para além de o Takumi não se apresentar azotémico ou ter alterações eletrolíticas consistentes com esta doença. Também as glândulas adrenais estavam normais ecograficamente, e como o

Takumi não apresentava o típico abdômen pendular ou aumento das enzimas hepáticas que são característicos do hiperadrenocorticismo, este foi considerado pouco provável e posteriormente excluído pelo teste de ACTH. Adicionalmente, sem a sintomatologia de fraqueza, bradicardia e alterações como a hipercalémia e a hiponatremia, o hipoadrenocorticismo foi também excluído. Laboratorialmente, tanto os valores hepáticos como os de cálcio estavam normais, isto permitiu eliminar a insuficiência hepática da lista de diagnósticos possíveis e considerar a presença de neoplasia menos provável, ainda que não a tenha excluído. Se o clínico eliminou todas as causas mais comuns de PU/PD, os testes acima referidos estando normais e a densidade urinária sendo consistentemente inferior a 1.006, a lista de diagnósticos diferenciais reduziu-se a DIC, DIN congênita e polidipsia psicogénica.² Nesta altura, era indicado testar a osmolaridade sérica, teste que tem como objetivo diferenciar entre a DIC e a polidipsia psicogénica.² Enquanto na primeira patologia, a osmolaridade sérica do animal estará no valor de referência superior ou acima do normal (280-320mOsm/kg), na segunda estará no valor de referência inferior ou abaixo do normal (≤ 275 mOsm/kg).² Se o resultado do teste não permitir o diagnóstico inequívoco, o teste de privação de água modificado e o teste de resposta à administração de AVP são alternativas.² O teste de privação de água modificado permite distinguir entre a DIC absoluta, DIC parcial e DIN.⁵ Na DIC absoluta, mesmo quando o animal atinge os 5% de desidratação a densidade urinária permanece abaixo de 1.007.⁵ Na fase final do teste, a administração de AVP vai, no entanto, levar a que este valor ultrapasse 1.010.⁵ Já na DIC parcial, como não existe ausência total de AVP a densidade urinária aumenta ligeiramente.⁵ Contudo, não só o animal demora mais tempo a atingir os 5% de desidratação relativamente à DIC absoluta, como a densidade urinária continuará, inadequadamente, abaixo de 1.020.⁵ Em animais com DIN, este teste revelar-se-á incapaz de aumentar a densidade urinária acima de 1.007.⁵ Este teste tem como complicação mais visível a desidratação severa podendo o animal desenvolver uma hipernatremia grave e apresentar sintomatologia neurológica como irritabilidade, fraqueza, ataxia, estupor, coma e convulsões.² É importante salientar que outras doenças, que não a diabetes *insipidus* e a polidipsia psicogénica, passíveis de causar PU/PD devem ser excluídas antes de recorrer a este teste pois é potencialmente fatal nestes casos.⁵ Em muitas clínicas este teste é substituído pelo teste de resposta à administração de AVP por ser mais seguro e mais rápido, nomeadamente se se tratar da DIC parcial.⁵ Por esta razão, foi este o teste escolhido para diagnosticar a patologia do Takumi. Neste teste, o aumento da densidade urinária em pelo menos 50% após a toma ou uma densidade urinária superior a 1.030 permitem diagnosticar DIC.² Para além do aumento da densidade urinária, estes animais manifestarão menos sintomatologia (PU/PD).⁵ No caso da DIC parcial, ambas as alterações serão menos marcadas.⁵ Ainda que possivelmente menos marcada, foi clara a resposta do Takumi à vasopressina. A densidade passou para 1.034 em apenas 5 dias e os proprietários

notaram a diminuição da PU/PD. Se a patologia for a DIN, aumentar os níveis de AVP sanguíneos não causa o aumento da densidade urinária pois o defeito encontra-se nos recetores nos túbulos renais e estes animais possuem níveis fisiológicos de AVP.⁵ A desvantagem deste teste é que a administração de AVP também pode levar à concentração da urina em animais com polidipsia psicogénica ou hiperadrenocorticismos.² A determinação da concentração de AVP plasmática durante o teste de privação de água modificado pode aumentar a eficácia na diferenciação entre DIC parcial, polidipsia primária e DIN.³ Rossi & Ross (2008) referem um estudo que mostrou a correlação entre a excreção de AQP2 e a libertação de AVP, pelo que a quantificação da excreção urinária de AQP2 pode vir a ser usada como teste diagnóstico em patologias poliúricas.² Quanto ao tratamento, o análogo sintético da desmopressina (DDAVP) é o tratamento de eleição para a DIC, administrando-se na forma de injeções,⁵ gotas colocadas no saco conjuntival ou comprimidos por via oral.¹ Quanto às injeções, os animais respondem normalmente à administração 0,5-2 µg SID ou BID.⁵ A maioria dos cães necessita de 0.1-0.2 mg BID ou TID PO¹ ou 1-4 gotas SID ou BID na formulação de 100 µg/ml quando se opta por comprimidos ou gotas oculares, respetivamente.⁵ Uma vez atingida a resposta clínica, pode tentar-se a diminuição da frequência e/ou dose.¹ O Takumi pareceu necessitar que a dose fosse repartida em três tomas, facto provavelmente relacionado com a variabilidade da duração da ação da AVP, que está documentada ocorrer entre 8 e 24 horas após administração.¹ Relativamente à DIC parcial, a clorpropamida (10-40 mg/kg PO SID),⁵ diuréticos tiazidícos (2,5-5 mg/kg PO BID)⁵ ou dietas com pouco sódio são alternativas à DDAVP.¹ Especificamente em animais cuja DIC é causada por uma neoplasia pituitária, pode recorrer-se à radioterapia.⁵ O tratamento da diabetes *insipidus* não é, no entanto, obrigatório desde que o acesso à água nunca seja restringido e os proprietários aceitem a poliúria.¹ O prognóstico para estes animais é bom quando a doença é de origem idiopática, congénita ou mesmo traumática visto que neste último caso a resolução é espontânea.¹ Já em animais com neoplasias hipotalâmicas ou pituitárias, o prognóstico é reservado a mau.¹

Bibliografia:

1. Nelson RW (2009) "Disorders of the Hypothalamus and Pituitary Gland" *in* Nelson RW, Couto CG **Small Animal Internal Medicine**, 4ª ed, Mosby/Elsevier, 695-702
2. Rossi TA, Ross LA (2008) "Diabetes insipidus" **Compend Contin Educ Vet** 30, 43-52
3. Nelson RW and Feldman EC (2004) "Water Metabolism and Diabetes Insipidus" *in* Nelson RW, Feldman EC **Canine and Feline Endocrinology and Reproduction** 3ª ed, 2-21
4. Kerl ME (2008) "Diabetes Insipidus In Dogs" **Standards of Care: Emergency and Critical Care Medicine** 10, 7-11
5. Gow A (2007) "Diabetes insipidus Part 2: Approach to the suspected diabetes insipidus case" **Companion Animal UK Vet** 12, 1-6

Caso Clínico 2 – Urologia

Identificação: O Sol era um felídeo de raça Europeu Comum, macho castrado, com 2 anos e 4,2 kg de peso. **Motivo da Consulta:** A proprietária trouxe o Sol de urgência porque ele estava há 14 horas na caixa de areia a tentar urinar com evidente dificuldade e dor. **Anamnese:** O Sol era um animal de interior com acesso ao exterior podendo contactar com animais, lixo ou tóxicos. Não estava vacinado nem corretamente desparasitado e era o único animal da casa. A dieta era ração comercial seca. Não estava a tomar medicação e quanto a cirurgias era de referir apenas a orquiectomia. Não fazia viagens para fora do Porto. **Exame de Estado Geral e do Sistema Urinário:** temperatura - 38,4 °C; 140 bpm; 36 rpm; condição corporal normal a moderadamente obeso; bexiga moderadamente distendida, muito rígida e dor à palpação abdominal. Eritema marcado em torno do orifício uretral. **Lista de problemas:** Disúria-estrangúria; distensão e rigidez vesical; eritema uretral. **Diagnósticos diferenciais:** FLUTD não obstrutivo ou obstrutivo por urólitos, rolhões uretrais ou idiopática, anomalias anatómicas (úraco persistente, estrituras uretrais), disfunções neurológicas (dissinergia reflexa, espasmo uretral), neoplasias vesicais ou uretrais, trauma peniano, infeção do trato urinário. **Exames complementares:** Urianálise (Urina recolhida por algaliação) Densidade urinária: 1.040 (Normal: 1.015-1.045), pH: 7, Proteínas: +2 (Normal: negativo); Sangue: +4 (Normal: negativo); Sedimento urinário: presença de eritrócitos e cristais de estruvite. Hematócrito: 42% (Normal: 25-41); Proteínas Totais: 8 g/dl (Normal: 5.4-8); Glicose: 188 mg/dl (Normal: 65-110); Perfil bioquímico: Creatinina 0,9 mg/dl (Normal: 0,8-1,8 mg/dl); Algaliação: permitiu desobstrução; era perceptível uma estenose uretral; foram expelidos urólitos após retirada da algália. **Diagnóstico:** FLUTD obstrutivo por urólitos. **Tratamento e evolução:** Inicialmente o Sol foi sedado com diazepam (0,5 mg/kg IV) e buprenorfina (0,01 mg/kg IV) para permitir a algaliação. Recomendou-se a hospitalização por 3 dias, pelo que a algália foi suturada e colocada uma tampa para impedir a contaminação. Iniciou-se fluidoterapia com NaCl à taxa de 2 ml/kg/h e administrou-se ampicilina (10 mg/kg IV TID) e cetoprofeno (1 mg/kg SC SID). O Sol ficou em jejum total nessa noite. No dia seguinte, continuou-se a buprenorfina (BID), ampicilina (TID) e o cetoprofeno (SID) nas doses referidas. Adicionou-se ranitidina (2,5 mg/kg SC BID) e a fluidoterapia passou para a taxa de 3 ml/kg/h. A algália era aberta a cada 2 horas e fechada em seguida. O Sol começou a comer Purina UR[®] húmida. No 2º dia foi descontinuada a ranitidina e a buprenorfina, por o Sol estar mais confortável. Nesta altura a algália passou a ser aberta em intervalos de 4 horas até ser removida ao final da noite. Após retirada da algália, o Sol urinou normalmente (sem hematúria) tendo saído 2 pequenos urólitos. No 3º dia o Sol teve alta com apenas cetoprofeno (1,2 mg/kg PO SID). Uma semana depois a proprietária do Sol telefonou informando que ele se encontrava bem. **Discussão:** O termo Doença do Trato Urinário Inferior Felino (FLUTD) inclui um conjunto de patologias que afeta a bexiga e/ou a uretra dos gatos,¹ traduzindo-se num quadro de micção irritativa.² Independentemente da

etiologia, a FLUTD caracteriza-se pela presença de sinais clínicos como polaciúria, hematúria (macroscópica ou microscópica),² disúria-estrangúria, micção inapropriada e obstrução uretral parcial ou completa, sendo que apenas um deles pode estar presente.³ Na maioria dos casos com estes sinais clínicos, a causa não é descoberta, pelo que a terminologia FLUTD idiopática ou o seu sinónimo - cistite idiopática felina - são empregues.⁴ Outras causas de FLUTD são a presença de urólitos, rolhões uretrais, defeitos anatómicos, neoplasias,¹ disfunções neurológicas, trauma,³ problemas comportamentais e raramente, infeções bacterianas.¹ Apesar de poder afetar ambos os sexos, é mais prevalente em machos castrados, de interior e que fazem pouco exercício tendo por isso, uma condição corporal elevada.¹ Gatos que comem apenas dieta seca bem como os que são alimentados intermitentemente ao longo do dia parecem ser mais afetados.² Ocorre mais frequentemente no Inverno e Primavera e afeta maioritariamente animais entre 2 e 6 anos de idade.³ No que diz respeito à raça, gatos Persas parecem estar predispostos.¹ Tanto os sinais clínicos como a caracterização dos animais mais afetados por FLUTD, com a exceção da raça são consistentes com o caso do Sol. Podendo classificar-se a FLUTD em não-obstrutiva e obstrutiva, neste último caso as fêmeas são raramente afetadas,² fato que é justificado pelo maior comprimento e menor diâmetro da uretra do macho.³ Adicionalmente, gatos que são castrados, tal como o Sol, parecem ter mais predisposição para a obstrução urinária.² Contrariamente, na forma não-obstrutiva, não há predisposição sexual ainda que os animais castrados sejam também mais atingidos.² Se por um lado, na forma não-obstrutiva, a FLUTD é maioritariamente idiopática e em apenas 15% os urólitos são a causa, por outro na forma obstrutiva, em 59% dos casos foi atribuída a rolhões uretrais, em 29% não se descobriu a etiologia e 10% era causada por urólitos.¹ A idade parece também ser um fator importante na etiologia da doença. Walker (2009) mostra que em gatos com idade inferior a 10 anos, em 65% dos animais a etiologia era desconhecida seguida pelos rolhões uretrais e os urólitos.⁵ Já em gatos com mais de 10 anos, a FLUTD era maioritariamente causada por infeções do trato urinário (ITU) (Fig I).⁵ Assim, a probabilidade de desenvolver uma infeção de trato urinário aumenta com a idade, sendo que na sua maioria existem outras doenças concomitantes.⁴ Os urólitos podem variar na sua composição mineral¹ sendo os de estruvite e de oxalato de cálcio mais comumente encontrados nos gatos.³ Enquanto os urólitos de estruvite e oxalato de cálcio foram encontrados em 90% dos casos (45% cada um dos tipos), aproximadamente 5% dos urólitos encontrados eram de urato.³ Para que os urólitos se formem é preciso que se reúnam certas condições tal como haver quantidade suficiente dos seus constituintes na urina, o pH urinário ser favorável e haver também tempo suficiente para a sua formação.³ Macroscopicamente os urólitos de estruvite podem ser brancos ou cinzentos, múltiplos ou singulares, com superfície lisa ou irregular.⁴ A predisposição racial não é totalmente consensual, mas as raças Persa, Siamês e Himalaia são das mais encontradas.⁴ Este tipo de urólito é mais comum nas fêmeas, gatos obesos e

castrados.⁴ A idade média para estes animais é de 5,8 anos.⁴ Em 95% dos casos, este tipo de urólitos é encontrado em urina estéril, pelo que a sua formação é atribuída a causas metabólicas.² Nos raros casos em que existe ITU concorrentemente,² a bactéria envolvida é normalmente a *Staphylococcus* spp.³ A sua patogénese está relacionada com a elevada quantidade de cálcio, magnésio e fosfato que as dietas felinas tinham antigamente.⁴ Estas provocam a alcalinização da urina, o que levava à formação de cristais de estruvite.⁴ A alimentação *ad libitum* de dietas secas faz com que o pH urinário aumente ao longo do dia e a urina fique supersaturada em estruvite.⁴ Também à medida que o pH aumenta, o ião $\text{H}_2\text{PO}_4^{-1}$ vai-se separando e deixando mais aniões fosfato livres para a cristalização.⁴ Estudos provam que o pH da urina é um fator mais importante que a presença de elevadas quantidades de magnésio na dieta na patogénese destes urólitos.⁴ O pH alcalino e o facto de a urina do Sol ser, aparentemente, estéril (sem piúria ou bacteriúria no sedimento, não tendo sido realizada a cultura urinária) são fortes indicadores de que os urólitos retirados se tratavam de estruvite. Pelo fato do Sol ter cristais de estruvite podemos suspeitar que os urólitos seriam do mesmo tipo apesar de nem sempre esta relação se verificar.² Por não beberem água suficiente para compensar a dieta seca e terem maior poder de concentração urinária, os gatos estão mais predispostos a doenças do trato inferior e à presença de cálculos urinários de estruvite.⁴ Os urólitos de oxalato de cálcio variam na forma, cor e número consoante são mono ou dihidratados.⁴ Na Europa, é mais frequentemente encontrada a forma dihidratada e quanto à raça as mais atingidas são a Persa, Europeu de pêlo curto e Chartreux.⁴ A castração foi identificada como fator para a sua formação bem como a obesidade e o animal ser de ambiente interior.⁴ Os gatos que os desenvolvem são normalmente mais velhos relativamente aos que têm urólitos de estruvite, sendo a idade média de 7,5 anos.⁴ A patogénese destes urólitos tem vários componentes: composição da dieta, baixo volume de urina produzida e pH urinário ácido.⁴ Não só a idade média destes urólitos ultrapassa em muito a do Sol como é pré-requisito para a sua formação que a urina seja ácida ao contrário da do Sol. Pensa-se que o aumento da sua incidência se baseie na mudança para dietas mais ácidas e com baixos teores de magnésio, que visavam prevenir a formação de urólitos de estruvite.² Baixos teores de sódio, potássio, proteína e humidade na dieta aumentam também o risco de desenvolver urólitos de oxalato de cálcio.⁴ O citrato inibe a formação destes urólitos por se ligar ao cálcio² e o pH da urina ideal à ligação situa-se entre 6.2 e 6.8.⁴ Os cálculos de urato são o terceiro tipo mais encontrado no gato.⁴ Estes urólitos são encontrados maioritariamente em gatos Europeus de pêlo curto (79%), machos e em animais castrados (90%).⁴ Encontram-se maioritariamente na bexiga mas podem alojar-se na uretra ou rim.² Anomalias porto-sistémicas vasculares, excesso de proteína na dieta, acidose metabólica e ITU, que aumentam a presença de amónia na urina são alguns dos fatores de risco documentados² apesar de a sua etiologia ainda não ser bem compreendida.⁴ A formação destes urólitos é promovida por urinas alcalinas, que

contém urato e também por baixos volumes urinários.⁴ Macroscopicamente podem ser lisos, firmes e de cor acastanhada.⁴ Os sinais clínicos que os gatos com FLUTD apresentam dependem do seu grau de obstrução.³ Enquanto gatos desobstruídos manifestam polaciúria, disúria-estragúria, hematúria e têm tendência para urinar em sítios inadequados e lambem os genitais; gatos obstruídos podem apresentar-se incapazes de urinar fazendo tentativas ineficazes na caixa de areia.³ Os animais podem esconder-se, vocalizar, ter dor abdominal e congestão peniana.³ Os sinais clínicos são determinados pela duração da obstrução.³ Se não forem aliviados 36 a 48 horas após ocorrerem, o animal manifestará sinais de azotémia pós-renal como anorexia, vômitos, desidratação ou depressão.³ Ao exame físico, o gato desobstruído está saudável, com bexiga pequena e facilmente compressível na palpação abdominal, que pode ser ou não dolorosa.³ Em contraste, o gato obstruído apresenta-se tal como o Sol, com dor à manipulação do abdómen caudal, bexiga distendida, túrgida e difícil de comprimir.³ À palpação abdominal podem verificar-se massas ou urólitos no lúmen vesical.³ O diagnóstico de FLUTD envolve a história, exame físico, sinais clínicos, duração da sintomatologia, urianálise com avaliação do sedimento, cultura urinária e teste de sensibilidade.² É importante ainda a visualização do trato urinário que passa por radiografias abdominais (simples ou contrastadas), ecografias e uroendoscopia (inclui uretoscopia e cistoscopia).² No caso do Sol, tanto a história como os sinais clínicos que apresentava eram típicos de FLUTD e o exame físico era consistente com a obstrução urinária. O hemograma está geralmente normal a não ser que existam doenças concomitantes.² Na FLUTD idiopática, a urianálise não é muito significativa, tendo hematúria, cristalúria e, em menor quantidade, piúria.⁶ Além destas, na urolitíase, a tira urinária é frequentemente positiva para proteína.⁴ Quando existem urólitos, a urianálise é importante na identificação dos mesmos, visto que se os urólitos de estruvite são encontrados em urina a pH >7,2, os de oxalato de cálcio são formados na urina com pH <6,2.⁴ A urina deve idealmente ser colhida por cistocentese³ e não por algaliação, como neste caso. Sendo raro a ITU causar FLUTD em jovens como o Sol, a cultura urinária deve ser feita em gatos que já tiveram episódios de FLUTD, tenham sido algaliados ou tenham patologias associadas.⁶ Enquanto a radiografia abdominal deteta urólitos maiores (>3 mm) e radiodensos,² como os de estruvite e oxalato de cálcio,³ a ecografia abdominal e a cistografia de duplo contraste permitem encontrar urólitos menores (<3 mm) ou radiolucentes² como os de urato.³ Por causarem sombra acústica, a ecografia serve também para urólitos de estruvite.⁶ Apesar disto a ecografia não é melhor método para avaliar urólitos ou rolhões na uretra ao contrário da radiografia simples ou contrastada.⁶ Infelizmente nenhuma delas foi realizada, sendo que a radiopacidade ou radiolucência ajudaria a identificar o tipo de urólitos do Sol. A uroendoscopia permite avaliar a uretra para estrituras, rolhões, espasmos e cálculos.² A obstrução uretral deve ser identificada pela tentativa de compressão vesical, algaliação e/ou realização de um uretograma retrógrado de contraste positivo.³ A facilidade

com que se consegue algaliar o animal pode ser indicadora da causa de FLUTD.³ A passagem da algália será fácil em caso de disfunções neurológicas e difícil em problemas anatómicos como neoplasias ou urólitos.³ Neste caso pode recorrer-se ao uretrograma retrógrado de contraste positivo.³ Se a obstrução for completa deve avaliar-se o grau de azotemia pós-renal; a hipercalémia, já que esta pode causar arritmias cardíacas;³ o hematócrito e as proteínas totais.⁷ Em gatos desobstruídos não estão indicados muitos exames já que geralmente a urina é estéril e os sinais clínicos respondem à mudança para dietas húmidas.³ Se encontrados, os urólitos devem idealmente ser submetidos para análise, nomeadamente espectrometria por infravermelhos, uma vez que determinar qual o seu tipo auxilia no protocolo terapêutico a seguir.⁴ O tratamento de gatos obstruídos como o Sol é a colocação de uma algália.³ Se o Sol estivesse deprimido, estava ainda indicada a determinação do potássio sérico e o eletrocardiograma, além da colocação do cateter intravenoso, antes da algaliação para avaliar a presença de hipercalémia.³ Quando presente, a hipercalémia pode causar bradicardia e arritmias sendo normalmente eliminada pela resolução da obstrução e fluidoterapia.⁷ Esta pode ser feita com NaCl 0,9 % por exemplo,⁷ sendo adequado escolher a taxa de manutenção e de reposição de perdas, se houver desidratação.³ Adicionalmente, pode recorrer-se à administração de gluconato de cálcio, insulina e glucose ou apenas glucose.⁷ Durante a algaliação, ao atingir-se o local da obstrução deve-se instilar 10 ml de NaCl e tentar avançar com a algália, repetindo o processo enquanto for necessário.⁷ Como no Sol, deve usar-se uma algália de borracha, inseri-la até ao colo da bexiga e suturá-la ao prepúcio, mantendo-se em média por 2-3 dias.³ Com o objetivo de relaxar o esfíncter uretral e aliviar a dor, aquando da algaliação podem administrar-se acepromazina e buprenorfina (ou butorfanol).² Idealmente, deve monitorizar-se o sedimento urinário para a presença de bactérias e leucócitos³ e não usar antibióticos enquanto a algália está colocada, evitando infeções multirresistentes.⁷ Ao contrário do Sol, apenas após a remoção da algália se deve iniciar antibioterapia com penicilinas (como a ampicilina usada neste caso) ou cefalosporinas baseando-se na cultura urinária e antibiograma.⁷ A buprenorfina é geralmente suficientemente eficaz na redução do desconforto pela manipulação, inflamação uretral e algaliação sendo o uso de AINE's a evitar em animais azotémicos.⁷ O Sol não apresentava sinais clínicos indicadores de azotémia, no entanto, seria importante ter mais valores para além da creatinina, já que a azotémia pós-renal deve ser avaliada também pela determinação da ureia e potássio séricos.³ Cerca de 30-40% destes animais vai recorrer na obstrução.⁷ A uretostomia perineal está indicada nestes casos, reduzindo o risco de obstrução mas não a manifestação de sinais de FLUTD.⁷ Uma vez que após se ter retirado a algália ao Sol foram excretados pequenos urólitos, podemos assumir que a etiologia da FLUTD, neste caso, seria a urolitíase. O seu tratamento a longo prazo depende do tipo de urólito. Enquanto nos de estruvite e urato se pode tentar a dissolução médica, isto não é possível nos de oxalato de cálcio.² Se os urólitos são grandes ou não se dissolvem

devem ser removidos cirurgicamente.² Se tiverem 1-2 mm a urohidropulsão pode ser tentada.² A dissolução de estruvite pela dieta tem como objetivos: baixar o pH urinário para 5,8-6,2, aumentar o volume de urina, baixar a densidade urinária (<1.030) e diminuir a ingestão de magnésio, cálcio e fosfato.⁴ Aqui, a dissolução ocorre em média em 36 dias.⁴ O cloreto de amônia e a metionina orais são alternativas para acidificar a urina.⁴ Assim, a calculogênese é prevenida devendo associar-se o aumento da atividade física do gato e da humidade da dieta, diminui-se o excesso de peso e monitorizar-se por imagiologia.⁴ Nos urólitos de oxalato de cálcio está indicada a urohidropulsão ou a remoção cirúrgica, se o gato não os conseguir excretar e apresentar sinais clínicos.² Após a cirurgia, o animal deve iniciar uma dieta que não seja ácida e tenha baixo teor de cálcio e oxalato.² O sódio, potássio, fósforo e magnésio não devem ser restringidos por inibirem a sua formação.² Além disto, o gato deve passar a comer dieta mais húmida, fazer mais exercício e ter água *ad libitum* ao contrário da comida.⁴ A prevenção e dissolução dos urólitos de urato passa pela mudança para dietas com baixo teor de nucleoproteínas (contém purinas) e administração de alopurinol.² Este atua inibindo a enzima xantina oxidase, utilizada na produção de ácido úrico.² A urohidropulsão e a remoção cirúrgica são igualmente opções de tratamento quando a dissolução não resulta.⁴ Quando a presença destes urólitos é secundária a shunts porto-sistémicos, a dissolução normalmente falha e a correção cirúrgica da anomalia vascular previne o aparecimento de novos urólitos.² Os urólitos do Sol foram perdidos e, portanto, não puderam ser analisados quantitativamente. Apesar disso, como os tipos de urólitos mais comuns são a estruvite e o oxalato de cálcio, e a urina do Sol era alcalina podemos assumir que, neste caso, se tratariam de estruvite. Deste modo, o Sol deveria ter sido aconselhado a mudar para uma dieta própria que não só dissolvesse os urólitos que possam ter restado como prevenisse a formação de outros. A taxa de reaparecimento de FLUTD é de 45% nos 6 meses seguintes em casos obstrutivos como o do Sol e 39% no ano seguinte em desobstruídos.²

Bibliografia:

1. Gunn-Moore DA (2003) "Feline lower urinary tract disease" **J Fel Med Surg** 5, 133-8
2. Hostutler RA, Chew DJ, DiBartola SP (2005) "Recent concepts in feline lower urinary tract disease" **Vet Clin North Am Small Anim Pract** 35, 147-70, vii
3. Grauer GF (2009) "Feline Lower Urinary Tract Infection" *in* Nelson RW, Couto CG **Small Animal Internal Medicine** 4^o ed, Mosby Elsevier, 607-613, 677-683
4. Hesse A and Neiger R (2009) "Urinary Stones in Cats" *in* Hesse A, Neiger R **A Colour handbook of Urinary Stones in Small Animal Medicine** 1^a ed, Manson Publishing, 106-128
5. Walker D (2009) "Feline Lower Urinary Tract: A clinical refresher" **Irish Vet Journ** 62, 272-277
6. Westropp J and Buffington T (2009) "Lower Urinary Tract Disorders in Cats" *in* Ettinger S, Feldman E **Textbook of Veterinary Internal Medicine** 7^a ed, Saunders Elsevier, 2069-2086
7. Walker D (2009) "Feline urethral obstruction: A clinical refresher" **Irish Vet Journ** 62, 198-202

Caso Clínico 3 – Gastroenterologia

Identificação: O Hunter era um macho castrado, de raça Beagle, com 13 anos e 7,2 kg de peso. **Motivo da consulta:** O Hunter andava a comer menos e a beber mais água na última semana, teve diarreia 2 dias antes e começou a vomitar no dia anterior à consulta. No dia da consulta tinha vomitado cinco vezes. **Anamnese:** O Hunter era um animal de interior com acesso a um quintal privado. Não tinha acesso a lixo nem tóxicos. Era o único animal da habitação e estava corretamente vacinado e desparasitado, tanto interna como externamente. O Hunter tinha história de hipotireoidismo, enterocolite e hiperadrenocorticismo atípico. Como medicação tomava L-tiroxina (0,01 mg/kg PO BID), melatonina (0,4 mg/kg PO BID) e ácidos gordos essenciais ómega 3. A dieta era específica para hiperadrenocorticismo atípico. Não costumava viajar. Cirurgicamente era de referir apenas a orquiectomia. Os donos referiram que o vômito do Hunter era amarelado e que numa ocasião tinha comida por digerir. Quanto às fezes, estavam mais líquidas que o normal e a diarreia durou apenas 1 dia. **Exame de Estado Geral e Exame do Sistema Digestivo:** temperatura – 38,4 °C; 100 bpm; 36 rpm; arritmia sinusal ligeira; sopro sistólico de grau II-III/VI mais audível no lado esquerdo do tórax; várias áreas de alopecia, hiperpigmentação e comedões consistentes com dermatite por endocrinopatia; à palpação abdominal o Hunter manifestou dor na porção média caudal. **Lista de problemas:** Sopro cardíaco, anorexia parcial, possível polidipsia, diarreia, vômito. **Diagnósticos diferenciais:** Intolerância ou indiscrição alimentar, enterite, gastrite, úlcera gástrica, corpo estranho (gástrico ou intestinal), obstrução gastrointestinal, intussuscepção, doença inflamatória intestinal, parasitismo intestinal, pancreatite, peritonite, hepatite aguda, obstrução biliar, leptospirose, salmonelose, uremia, hipercalcemia, hipoadrenocorticismo, neoplasia (gástrica, intestinal ou pancreática). **Exames complementares:** Ecografia abdominal – áreas de hiperecogenicidade hepática e esplénica e perda da distinção corticomedular nos rins atribuídas à idade do Hunter; áreas hiperecóicas no mesentério envolvendo o pâncreas; pâncreas com margens irregulares. SNAP-cPL[®] - resultado anormal. **Diagnóstico:** Pancreatite. **Tratamento e evolução:** Inicialmente foi colocado um cateter intravenoso ao Hunter através do qual ele recebeu plasmaLyte[®] à taxa de 7 ml/kg/h, buprenorfina (0,03 mg/kg TID), maropitant (1 mg/kg SID), famotidina (0,5 mg/kg BID) e metronidazol (15 mg/kg BID). O Hunter melhorou ao longo do dia e como os proprietários são profissionais da área, teve alta com o cateter e medicações intravenosas. Foi-lhe prescrita buprenorfina (0,03 mg/kg IV TID, se necessário), maropitant (2 mg/kg PO SID durante 7 dias), famotidina (0,5 mg/kg IV BID), metronidazol (15 mg/kg em 30 min IV BID ou 17 mg/kg PO SID durante 7 dias) e sucralfato (0,07 g/kg PO em suspensão TID e com estômago vazio). A fluidoterapia foi mantida à taxa de 2,5 ml/kg/h. Foi introduzida a dieta Hill's i/d[®], em pequenas porções com intervalos de 4 horas. No dia seguinte o Hunter voltou ao hospital porque tinha vomitado após ter tomado as medicações orais e estava ligeiramente desidratado. À palpação, o abdómen estava tenso mas

menos doloroso que no dia anterior. Foi reiniciada a fluidoterapia à taxa de 2,5 ml/kg/h bem como a medicação intravenosa descrita anteriormente e o Hunter comeu com apetite a dieta Hill's i/d low fat[®]. Dois dias depois o Hunter estava alerta, com apetite e fezes normais e tolerava medicações orais. Deste modo, foi-lhe dada alta e recomendado que continuasse com a mesma dieta. **Discussão:** A pancreatite define-se como uma inflamação do pâncreas, sendo a doença que mais afeta o pâncreas exócrino.¹ A prevalência desta patologia é de cerca de 0,8% em cães, apesar de histologicamente terem sido encontradas alterações consistentes com pancreatite em 65% dos cães testados e cuja morte não estava relacionada com esta patologia.² Apesar de não ser consensual, de um modo geral, a pancreatite pode ser classificada como aguda ou crónica,¹ sendo que, de entre as duas formas, a aguda é a mais reconhecida clinicamente.³ A diferenciação deve ser feita não pela duração dos sinais clínicos mas pela reversibilidade das alterações histológicas presentes.⁴ A pancreatite crónica é definida pela inflamação contínua do pâncreas e pela irreversibilidade das alterações morfológicas.⁴ Histologicamente apresenta fibrose, perda gradual de tecido pancreático e infiltração por células inflamatórias mononucleares (linfocíticas ou linfoplasmocíticas) em contraste com a pancreatite aguda na qual a necrose, edema e infiltrados neutrofílicos, são típicos.⁴ Episódios de agudização da doença crónica apresentam uma mistura destas alterações.⁴ Uma vez que a pancreatite crónica pode, pela perda de progressiva de função exócrina e endócrina, levar à insuficiência pancreática exócrina e/ou diabetes *mellitus*, é importante identificar a sua presença para que o clínico esteja atento às possíveis sequelas.⁴ Contudo, em muitos casos a biópsia pancreática não é realizada e portanto a distinção entre aguda e crónica é feita apenas clinicamente.⁴ A fisiopatologia da pancreatite passa pela retenção dos grânulos zimogénios (que contêm os precursores enzimáticos pancreáticos), cujo conteúdo é normalmente secretado no ducto pancreático, e a sua ativação intracelular prematura.² A causa para esta disfunção não está ainda identificada, contudo a teoria da co-localização tem sido colocada.² Esta sugere que os grânulos zimogénios que ficam retidos nas células acinares do pâncreas co-localizam com lisossomas e que, posteriormente, as enzimas lisossomais, como a catepsina B, causam a ativação de tripsinogénio em tripsina. Esta, por sua vez, irá ativar outros zimogénios.² Uma vez ativadas, as enzimas pancreáticas intracelulares causam a autodigestão das células acinares e difundem-se pelo tecido pancreático, cavidade peritoneal e circulação sistémica.² Os danos locais levam à ativação de células inflamatórias, que originam a libertação de citocinas e outros mediadores inflamatórios (IL-1, IL-2, e TFN- α , entre outros)² responsáveis por complicações sistémicas como hipotensão, alterações do equilíbrio ácido-base, insuficiência renal, insuficiência pulmonar ou coagulação intravascular disseminada (CID).^{1, 3} Na maioria dos casos, a etiologia da pancreatite canina não é conhecida sendo, portanto, idiopática.² No entanto, são conhecidos vários fatores que aumentam o risco de o animal a desenvolver.² A pancreatite não tem predisposição sexual e os cães

maioritariamente afetados são de meia-idade ou mais velhos (> 5 anos) e com elevada condição corporal.⁵ Quanto à raça, Schnauzers Miniatura, Yorkshire Terriers, Cocker Spaniels, Cavalier King Charles Spaniels, Collies e Boxers parecem ter um risco acrescido.² Nomeadamente no Schnauzer Miniatura sabe-se que a sua predisposição se centra numa mutação genética no gene (SPINK1)² que codifica o inibidor da secreção de tripsina pancreática.¹ Algumas medicações, como brometo de potássio, fenobarbital, azatioprina, L-asparaginase e antimonio de meglumine aumentam também o risco de desenvolver a doença.² Outros fatores incluem a indiscrição alimentar, particularmente de comidas com elevado teor de gordura, e a intervenção cirúrgica, na medida em que pode submeter o pâncreas a períodos de hipoperfusão.¹ Além disso, qualquer traumatismo que afete o pâncreas (cirúrgico ou não) pode predispor à pancreatite.¹ Estudos recentes indicam ainda que, valores séricos de triglicérides superiores a 900 mg/dL, são um fator de risco.¹ Este facto é principalmente importante em Schnauzers Miniatura que têm uma elevada prevalência de hipertrigliceridemia idiopática.² Do mesmo modo, endocrinopatias como hiperadrenocorticism, diabetes *mellitus* e hipotireoidismo aumentam a probabilidade do animal desenvolver pancreatite.^{1, 5} É possível que hipercalcémia, infeção por *Babesia* spp, obstrução do ducto pancreático ou doença gastrointestinal crónica façam também parte da lista de fatores de risco.² O Hunter não fazia parte das raças predispostas, no entanto, era um animal idoso e tinha na sua história duas das endocrinopatias associadas. Além disso, já tinha apresentado uma enterocolite que é um possível fator de risco. A pancreatite canina pode ser subclínica ou ter uma grande variedade de sinais clínicos cuja intensidade é, também, variável.² Na pancreatite aguda, geralmente o cão apresenta-se com anorexia, depressão, dor abdominal e vômitos de aparecimento súbito.⁶ Para além da anorexia e vômitos (contendo ou não sangue) que estão presentes em 91% e 90% dos animais, respetivamente, podem apresentar também fraqueza (79%), poliúria e polidipsia (50%), dor abdominal (58%), diarreia com ou sem sangue (33%), febre (32%) e icterícia (26%).² Em casos mais severos, o animal pode estar desidratado ou em choque e por isso apresentar-se com taquicardia, taquipneia, tempo de repleção capilar prolongado, mucosas secas ou hipotermia.^{5, 6} Nestes, o exame físico pode revelar ascite ou a presença de diátese hemorrágica.² Outras complicações da pancreatite aguda, para além das já referidas na sua fisiopatologia, são a acumulação súbita de fluido de carácter estéril no pâncreas e a obstrução extra hepática do ducto biliar.⁶ Contudo, na pancreatite não há uma combinação de sinais clínicos patognomónica pois, apesar do vômito com dor abdominal ser sugestivo, também ocorre em patologias como peritonite e corpos estranhos gastrointestinais.² Quanto à pancreatite crónica, manifesta-se normalmente de forma mais ligeira ou até subclínica.² Estes animais são trazidos à consulta com história de anorexia intermitente que pode ser ou não acompanhada por vômitos ou diarreia.⁴ Tipicamente os vômitos desenvolvem-se após o período de anorexia sendo a diarreia o último sinal clínico apresentado.⁴ Não se

tendo desenrolado desta forma, o caso do Hunter enquadra-se melhor na forma aguda da doença. Quanto ao diagnóstico de pancreatite, o hemograma, o perfil bioquímico e a urianálise são pouco úteis, por muitas vezes apresentarem alterações ligeiras ou inespecíficas.¹ Apenas em formas mais severas de pancreatite e com complicações sistêmicas associadas se encontram alterações significativas pelo que estes exames não permitem o diagnóstico primário de pancreatite.¹ No entanto, podem permitir o diagnóstico ou exclusão de outras patologias² e servir de indicador do estado de saúde do animal¹ devendo ser sempre realizados.² Por estas razões, teria sido aconselhável realizar estes exames no caso do Hunter já que as alterações ainda que fossem inespecíficas podiam validar o resultado do teste SNAP-cPL[®], que não é 100% fiável, e também ajudar a definir o plano terapêutico nomeadamente a nível das necessidades eletrolíticas. O hemograma pode ter alterações como anemia ou hemoconcentração, leucocitose ou leucopenia e trombocitopenia.² Um estudo concluiu que em casos severos de pancreatite a alteração mais comum é a trombocitopenia (59%) enquanto em 55% dos casos havia neutrofilia com desvio à esquerda e 29% tinham anemia.¹ A nível bioquímico verificam-se elevações nas enzimas hepáticas e hiperbilirrubinemia.² Outras alterações incluem hipoalbuminemia, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia e hiperglicemia.² A azotémia pode estar, ou não, presente associando-se geralmente à desidratação causada pelo vômito e pela diarreia.² É importante referir que esta pode ainda ser um indicador de insuficiência renal aguda secundária à pancreatite.¹ Do ponto de vista eletrolítico, a pancreatite canina provoca hipocalemia, hipocloremia, hiponatremia e, menos comumente, hipocalcemia.¹ Na urianálise geralmente a urina é concentrada devido ao estado de desidratação.¹ A atividade sérica da amilase e da lipase podem ser usadas como marcador para a pancreatite canina,² no entanto, uma vez que além do pâncreas, também a mucosa gástrica e o parênquima hepático as produzem, estes testes são pouco específicos (50%)¹ para o diagnóstico de pancreatite.² Além disso, patologias como a gastroenterite e a insuficiência renal podem levar à sua elevação.⁶ A sensibilidade da atividade enzimática para a pancreatite é igualmente baixa (32-73% para a lipase e 41-69% para a amilase).² A determinação sérica da imunoreatividade da tripsina canina (cTLI) tem utilidade limitada no diagnóstico de pancreatite.¹ Apesar de ser um marcador específico para a função pancreática exócrina e de, por isso, ter maior especificidade que a medição da amilase e lipase séricas (90%), tem baixa sensibilidade (30-40%)¹ resultado do curto tempo de semi-vida da tripsina sérica.² A concentração sérica de lipase pancreática (cPLI), comercialmente conhecido como Spec-cPL[®], é o melhor teste diagnóstico para a pancreatite com especificidade (78-96,8%) e sensibilidade (64-93%) superiores aos outros testes² uma vez que os imunoenaios permitem a determinação de lipase apenas com origem no pâncreas exócrino.¹ O teste utilizado para confirmar ou excluir a pancreatite como causa da sintomatologia do Hunter é um teste rápido denominado SNAP-cPL[®], cujos resultados são semelhantes ao Spec-cPL[®].⁶ No Spec-cPL[®], animais saudáveis

terão resultados $\leq 200 \mu\text{g/L}$ enquanto valores superiores a $400 \mu\text{g/L}$ permitem o diagnóstico de pancreatite.⁶ Já o SNAP-cPL[®] é um teste semi-quantitativo no qual se compara a cor da amostra com a do controle.¹ Se a cor da amostra for mais clara o diagnóstico de pancreatite é pouco provável.¹ A situação inversa indica que o animal tem provavelmente a doença.¹ Ao contrário do que se passou com o Hunter, idealmente a presença de um resultado anormal deve ser sempre seguida pela medição laboratorial do Spec-cPL[®]. Este permite confirmar o diagnóstico e usar o valor de base como indicador da progressão da doença.¹ A radiografia abdominal por si só não permite o diagnóstico conclusivo nem a exclusão de pancreatite já que, na maioria das vezes, estão normais ou têm alterações inespecíficas.² Apesar disto é importante para a exclusão de diagnósticos diferenciais.² Estão documentadas alterações como o aumento da opacidade e a perda de detalhe no abdómen cranial direito, típicos de peritonite localizada e a deslocação do estômago e/ou duodeno da sua posição normal.^{1,2,5} Já a ecografia abdominal é considerada, em termos imagiológicos, o melhor método para diagnosticar pancreatite², pelo que foi o método utilizado no diagnóstico do Hunter. Na pancreatite aguda é frequente o pâncreas apresentar-se aumentado, hipoeecóico e rodeado por áreas hiperecogénicas causadas pela necrose peripancreática⁶ que pode atingir, nomeadamente, o mesentério.² A hipoeecogenicidade do pâncreas pode dever-se à necrose ou à acumulação de fluido.² Na pancreatite crónica, a sensibilidade da ecografia é menor devido à perda de tecido, fibrose e inflamação ligeira que dificulta a produção de interfaces entre os tecidos.⁴ A fibrose pancreática pode estar associada à presença de pâncreas hiperecóico apesar de não ser comumente observada.¹ Outras alterações ecográficas da pancreatite incluem a dilatação do ducto pancreático ou biliar e a efusão abdominal.² Outros métodos diagnósticos incluem a citologia (através da aspiração com agulha fina)² e a visualização do pâncreas durante a laparotomia exploratória ou laparoscopia.^{2,3} Contudo, a biópsia pancreática seguida da análise histológica é, atualmente, o único que permite um diagnóstico definitivo de pancreatite.¹ Para além da evolução e sinais clínicos apresentados, também as alterações ecográficas do Hunter são consistentes com a pancreatite aguda. Apesar disto, não tendo sido realizada uma biópsia, esta distinção não é possível neste caso. A pancreatite é, na maior parte das vezes, idiopática, portanto, à semelhança do que se passou com o Hunter, o tratamento é quase exclusivamente de suporte.² No entanto, se estiverem presentes fatores de risco, estes devem ser eliminados se possível.¹ Está indicado que cães com pancreatite não devem ficar sem suporte nutricional por mais de 24 horas, sendo uma dieta balanceada com o mais baixo teor de gordura possível, a melhor opção.² A falta de suporte nutricional não era um problema no caso do Hunter já que a sua anorexia não era completa mas a transição para uma dieta como a Hill's I/D low fat[®] era essencial. Cães com pancreatite aguda, que não têm vômitos devem ser alimentados PO ou por um tubo de alimentação, em caso de anorexia.² Idealmente este deve ser nasoesofágico, nasogástrico ou colocado por esofagostomia.² Em

animais com vômitos, devem administrar-se anti-eméticos de ação central e periférica, como o maropitant,⁶ e começar a nutrição entérica logo que possível.² O Hunter tinha tido 5 vômitos até à altura da consulta sendo, por isso, uma situação persistente e na qual, para além dos anti-eméticos, estão indicados antiácidos como a famotidina (0,5 mg/kg IV BID) com o objetivo de prevenir a esofagite.⁵ Na pancreatite, os animais têm geralmente algum grau de desidratação pela perda de fluido isotónico. Deste modo recomenda-se o uso de Lactato de Ringer ou NaCl 0,9% como fluidoterapia.² Em casos severos, pode haver hipovolémia e recomenda-se a administração de um ou vários bólus de uma solução cristalóide isotónica.² A frequência cardíaca, qualidade do pulso e o TRC devem ser monitorizados posteriormente e, consoante a resposta do animal, a fluidoterapia pode ser continuada a 20-90 ml/kg/h.² Colóides podem ser adicionados, especialmente em casos de hipoalbuminemia (< 1,5 g/dl).² Uma vez que a pancreatite pode causar desequilíbrios eletrolíticos, é importante corrigir nomeadamente a hipocalcemia e a hipocalcemia através da administração de KCl e gluconato de cálcio, respetivamente.² A analgesia é essencial nestes animais pois a dor associada ao desconforto abdominal pode contribuir para a diminuição do apetite, do fluxo gastrointestinal e mesmo do fluxo sanguíneo regional para órgãos como o próprio pâncreas.^{2, 5} Tal como descrito na bibliografia, a analgesia do Hunter foi feita com opióides, nomeadamente buprenorfina.² Em casos de dor mais severa, a morfina ou o fentanilo são indicados.² Alternativamente pode usar-se lidocaína, cetamina ou mesmo a sua combinação com morfina.² Apesar de no Hunter se ter iniciado a antibioterapia, a sua vantagem profilática não está provada.² O seu uso deve ser restrito a situações em que hajam complicações de tipo infeccioso.^{1, 2} O prognóstico em cães com pancreatite depende severidade da doença.² Quadros ligeiros como o do Hunter têm bom prognóstico.² No entanto, pancreatites agudas severas têm mortalidade elevada e a associação de complicações ou doenças como a diabetes *mellitus* piora o prognóstico.² Já na pancreatite crónica, a presença de diabetes *mellitus* secundária não tem influência negativa sobre o prognóstico.⁴

Bibliografia:

1. Steiner JM (2008) "Exocrine Pancreas" in Steiner JM **Small Animal Gastroenterology**, Schlütersche, 283-294
2. Xenoulis PG and Steiner JM (2013) "Diagnostic Evaluation of the Pancreas Necrosis and Inflammation: Canine" in Washabau RJ, Day MJ **Canine & Feline Gastroenterology** Elsevier, 803-821
3. Mix K, Jones C (2006) "Diagnosing acute pancreatitis in dogs" **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian** 28, 226-234
4. Watson P (2012) "Chronic pancreatitis in dogs" **Top Companion Anim Med** 27, 133-9
5. Simpson KW (2003) "Diseases of the Pancreas" in Tams TR **Handbook of Small Animal Gastroenterology**, 2^a ed, Saunders, 353-365
6. Mansfield C (2012) "Acute pancreatitis in dogs: advances in understanding, diagnostics, and treatment" **Top Companion Anim Med** 27, 123-32

Caso Clínico 4 – Cardiologia

Identificação: A Annie era uma cadela castrada de raça Shih-tzu, de 10 anos e 4,5 kg de peso. **Motivo da consulta:** A Annie foi referida para realizar uma ecocardiografia após ter tido vários episódios intensos de tosse seca não produtiva ao longo de 2 dias e por ter sido detetado um sopro e alterações radiográficas. **Anamnese:** A Annie era uma cadela de interior com acesso a um quintal privado e não tinha contacto com lixo ou tóxicos. Era o único animal da casa e não fazia viagens. Estava corretamente vacinada e desparasitada, tanto interna como externamente. Cirurgicamente apenas tinha sido realizada a ovariohisterectomia. A dieta consistia em ração seca. Oito meses antes, a Annie começou a ter episódios de tosse seca e foi diagnosticada com colapso traqueal. Foi-lhe prescrita hidrocodona-homatropina e, como a tosse parou, a medicação foi descontinuada. Uma semana antes da consulta, voltou a ter episódios de tosse seca não produtiva, intensa e o clínico realizou radiografias torácicas onde era observável cardiomegalia e possíveis infiltrados no pulmão direito considerando que a Annie podia estar no início de uma insuficiência cardíaca. Por esta razão prescreveu furosemida (1,4 mg/kg PO BID), enalapril (0,5 mg/kg PO BID), pimobendan (0,3 mg/kg PO BID), hidrocodona (0,3 mg/kg PO BID) e homatropina (0,3 mg/kg PO BID). Posteriormente a tosse da Annie parou. **Exame de Estado Geral:** Sem alterações; auscultação pulmonar normal; auscultação cardíaca anormal. **Exame do Sistema Cardiovascular:** À auscultação, o ritmo cardíaco era irregular, consistente com arritmia sinusal; frequência cardíaca normal (104 bpm); pulso sincrónico; sopro sistólico apical esquerdo grau IV/VI. **Lista de problemas:** tosse seca não produtiva, cardiomegalia, infiltrados pulmonares, sopro cardíaco. **Diagnósticos diferenciais:** doença degenerativa valvular crónica, endocardite infecciosa, neoplasia (cardíaca, pulmonar ou mediastínica), pneumonia (bacteriana, vírica, fúngica), parasitismo pulmonar, dirofilariose, hipertensão sistémica, cardiomiopatia dilatada, anemia, displasia da válvula mitral, ducto arterioso persistente, defeito do septo interatrial ou interventricular. **Exames complementares:** Ecocardiografia - Átrio e ventrículo esquerdo com dilatação ligeira a moderada; regurgitação mitral moderada a severa; válvula aórtica e tricúspide espessadas e ligeira regurgitação (Fig 1). Pressão arterial - 130 mmHg. **Diagnóstico:** Doença degenerativa valvular A-V crónica (estágio B2). **Tratamento e evolução:** Como a pressão atrial esquerda (< 15mmHg) e o padrão de relaxamento ventricular esquerdo estavam normais, considerou-se que era pouco provável que a Annie estivesse em insuficiência cardíaca congestiva. Deste modo a administração de furosemida e pimobendan foi descontinuada. A Annie continuou a tomar enalapril (0,5 mg/kg PO BID) e hidrocodona (0,3 mg/kg PO BID). Recomendou-se a repetição das radiografias torácicas caso a tosse não parasse com a hidrocodona e a realização de um perfil bioquímico e eletrolítico dentro de uma semana para avaliar se estava a tolerar o enalapril. A proprietária foi aconselhada a monitorizar a frequência respiratória da Annie em repouso. Um aumento da mesma seria indicação de que a furosemida e o

pimobendan deveriam ser reiniciados. **Discussão:** As doenças valvulares primárias adquiridas podem ter causa infecciosa mas, geralmente, ocorrem por processos degenerativos.¹ A doença degenerativa valvular crônica (CVHD)² por degeneração mixomatosa é a doença cardiovascular adquirida mais comum no cão, chegando a representar 75% de todas as doenças cardiovasculares desta espécie.³ Os termos Doença Degenerativa Mixomatosa da Válvula Mitral e Endocardiose também podem ser usados.⁴ A válvula mitral é, geralmente, a mais afetada (62%)⁴, apesar de 30% dos cães terem envolvimento concomitante da tricúspide.² O envolvimento da válvula pulmonar ou aórtica, como no caso da Annie, é menos comum.⁵ No entanto, qualquer válvula cardíaca pode ser afetada.⁴ Apesar de poder afetar qualquer raça, os cães geriátricos de raças pequenas são os mais atingidos.¹ Os machos parecem ser mais afetados do que as fêmeas.¹ Raças como o Caniche Miniatura, Yorkshire Terrier, Dachshund e Chihuahua são das mais afetadas.^{1, 6} A prevalência de CVHD na raça Cavalier King Charles Spaniel é particularmente alta e, por vezes, esta manifesta-se clinicamente quando o animal ainda é jovem.¹ A sua etiologia é desconhecida,² no entanto, foi provado recentemente que o fator hereditário é importante, nomeadamente nas raças Cavalier King Charles Spaniel e Dachshund e que está associado a mais do que um gene.⁶ O fato de haver uma predisposição racial tão clara apoia também a hipótese da predisposição genética no desenvolvimento da doença.¹ Apesar de as fêmeas serem menos afetadas, a Annie apresentava tanto a idade como a raça como fatores predisponentes a esta doença. Histologicamente caracteriza-se pela acumulação de glicosaminoglicanos (proliferação mixomatosa) e fibrose das cordas tendinosas e cúspides valvulares.⁶ Macroscopicamente, a degeneração mixomatosa leva a que as cúspides, que são normalmente finas e translúcidas, fiquem opacas e espessadas no seu terço distal. Com a progressão da doença aparecem estruturas nodulares que acabam por coalescer afetando as cúspides mais extensivamente e dá-se o espessamento destas, que acabam por fazer protrusão para o átrio esquerdo.⁴ As cordas tendinosas podem estar espessadas⁴ e, como consequência, ruturar em quadros avançados.⁶ A presença destas lesões e a evolução da patologia acaba por impedir a normal coaptação das cúspides resultando na incompetência da válvula e consequente regurgitação.^{1, 2} Esta tem como consequências a dilatação do átrio e ventrículo esquerdos e do anel mitral, a presença de *jet-lesions* e, em casos severos, pode surgir rutura do átrio.⁵ Nesta patologia, parte do volume sanguíneo presente no ventrículo esquerdo será regurgitada para o átrio esquerdo. Isto leva a um aumento na pressão atrial esquerda da qual pode resultar a dilatação.¹ Aquando da diástole, o ventrículo irá ser sobrecarregado pela elevada pressão e aumento de volume sanguíneo, devido ao sangue proveniente do átrio e dos pulmões, o que origina a dilatação ventricular e hipertrofia excêntrica.¹ Para além destes, outros exemplos de mecanismos compensatórios são: o aumento da frequência cardíaca, da força da contração, da drenagem linfática pulmonar e a modulação neurohormonal da função cardíaca.⁶ Com a progressão da CVHD, a regurgitação

deixa de poder ser compensada ocorrendo a diminuição do débito cardíaco.⁶ Além disso, o aumento da pressão de enchimento ventricular aumenta a pressão na veia pulmonar podendo desenvolver-se edema pulmonar, que caracteriza o quadro de insuficiência cardíaca esquerda.¹ A insuficiência da válvula tricúspide torna-se significativa quando existe hipertensão pulmonar, manifestando sinais de insuficiência cardíaca direita como efusão pericárdica, ascite, hepatomegalia e/ou esplenomegalia.⁵ A Annie não apresentava nenhuma destas alterações nem intolerância ao exercício ou fraqueza⁵ provavelmente devido à regurgitação da tricúspide ser apenas ligeira. A Annie possuía a manifestação clínica mais importante e típica da CVHD, o sopro sistólico apical esquerdo.⁶ Na maioria dos animais não existem sinais clínicos e o sopro cardíaco é um achado acidental.¹ A evolução desta fase até aquela em que o animal apresenta insuficiência severa pode levar anos.^{5, 6} Em animais sintomáticos, a tosse é normalmente o primeiro sinal clínico e a etiologia parece ser multifatorial, podendo ser causada pela compressão dos brônquios principais devido à dilatação atrial esquerda, pelo edema pulmonar ou pelo aumento da pressão venosa pulmonar que estimula os recetores justa-pulmonares.¹ Para além destes, a tosse que a Annie apresentava podia ainda ser causada pelo colapso traqueal pré-diagnosticado. Assim, é importante referir que a tosse pode estar presente sem edema pulmonar e, portanto, sem insuficiência cardíaca (IC).¹ A caracterização da tosse pode ajudar nesta distinção já que a tosse por compressão bronquial é tipicamente seca, áspera e não produtiva ao contrário da tosse no edema pulmonar.¹ Para além da tosse, o quadro de edema pulmonar está normalmente associado à intolerância ao exercício, taquipneia,¹ dispneia e recusa em adotar o decúbito lateral.⁵ A Annie não manifestava nenhum destes sinais clínicos e a tosse não era produtiva pelo que a presença de edema pulmonar era pouco provável. Além disso, pressões atriais esquerdas elevadas resultam em edema e congestão pulmonar⁵ e a pressão do átrio esquerdo da Annie estava normal. A CVHD pode levar à presença de síncope de origem vasovagal ou associadas a taquiarritmias supraventriculares.⁶ Tosse ou exercício podem causá-las quando existe hipertensão arterial.⁵ Na forma aguda pode ocorrer morte súbita.⁵ Na CVHD mitral, a auscultação cardíaca revela, normalmente, um sopro sistólico que é mais audível sobre o lado esquerdo do ápice cardíaco e é tipicamente em plateau.¹ O sopro ocorre com mais frequência no início da sístole, no entanto, com a progressão da doença torna-se holosistólico, mais intenso e áspero podendo irradiar para o lado direito do tórax.⁵ Não foi detetado frémito no caso da Annie visto que o mesmo ocorre apenas em sopros de grau V/VI ou superior.¹ Em casos de regurgitação moderada a severa está descrita a presença de um 3º som cardíaco (S3).¹ Se houver prolapso das cúspides pode ouvir-se um “click” a meio da sístole, que se distingue de S3 por estar associado à regurgitação mitral ligeira e não a quadros mais severos.¹ Apesar de este sopro poder ser encontrado também em animais com endocardite infecciosa e cardiomiopatia dilatada, a sua presença está quase sempre associada à CVHD.¹ A presença de arritmia sinusal nestes animais torna pouco provável a presença de

ICC, já que está normalmente presente em casos mais ligeiros de regurgitação mitral.⁶ Apesar de a regurgitação mitral da Annie não ser ligeira, a presença de arritmia sinusal associada à ausência de edema pulmonar torna o quadro de ICC improvável. Além disso, tal como a Annie, animais sem ICC têm auscultação pulmonar geralmente normal.⁵ A presença de crepitações pode estar associada ao edema pulmonar ou, por outro lado, ser causada por doenças respiratórias primárias cuja prevalência é elevada em animais afetados pela CVHD.¹ Assim, doenças como o colapso da traqueia e a bronquite crónica dificultam a atribuição dos sinais clínicos a problemas respiratórios ou cardíacos.¹ Alguns animais podem ter ambos, contudo, animais obesos com sopros de baixa intensidade, frequência cardíaca normal ou baixa e arritmia sinusal têm geralmente patologias respiratórias como base da sintomatologia.¹ Estes parâmetros não permitem identificar a causa da tosse da Annie. Contudo, uma vez que esta não apresentava edema pulmonar ou ICC, a tosse foi provavelmente eliminada não pela administração de furosemida mas pelos antitússicos hidrocodona e homatropina, sendo por isso de origem respiratória. Normalmente nesta patologia tanto o pulso como as mucosas e a palpação abdominal estão normais.^{1,5} Em contraste com a Annie, animais em ICC apresentam mucosas pálidas e TRC aumentado, taquipneia, stress respiratório, pulsos fracos, por vezes ausentes, taquicardia e arritmias (complexos prematuros supraventriculares).⁶ São ferramentas importantes no diagnóstico e acompanhamento da CVHD a radiografia torácica, a ecocardiografia e o eletrocardiograma.⁵ As radiografias torácicas não permitem o diagnóstico, mas a visualização das suas consequências e a exclusão de doenças respiratórias.⁶ Devem ser realizadas duas projeções ortogonais (lateral e dorsoventral ou ventrodorsal) e avaliado o átrio e ventrículo esquerdos, os brônquios principais, os vasos pulmonares e o campo pulmonar.⁵ A primeira alteração radiográfica na CVHD é a dilatação do átrio esquerdo, seguindo-se o ventrículo esquerdo.⁵ Estas alterações refletem-se na elevação da porção caudal da traqueia e da carina, no estreitamento e deslocamento dorsal dos brônquios principais e na proeminência do próprio átrio num bordo caudal da silhueta cardíaca mais direito.^{1,5} Com a progressão, a radiografia apresenta sinais de edema e congestão pulmonar sendo a distensão das veias pulmonares uma indicação precoce de congestão.⁵ O edema intersticial normalmente precede o alveolar distribuindo-se na zona peri-hilar.¹ O edema alveolar ocorre inicialmente nesta zona progredindo depois para as porções dorsais dos lobos pulmonares caudais mais proeminentemente no lado direito.⁵ A presença de padrão alveolar associado à dilatação do átrio esquerdo caracteriza, normalmente, o quadro de insuficiência cardíaca esquerda, apresentando-se o animal em stress respiratório.¹ Por não ter havido acesso às radiografias da Annie nem estas terem sido repetidas, não foi possível avaliar o grau de compressão bronquial pelo átrio esquerdo ou o padrão dos infiltrados pulmonares. Apesar de não permitir diagnosticar a IC, a ecocardiografia é útil na identificação do espessamento e prolapso da válvula além da presença de regurgitação.⁶ Sendo as dimensões do átrio esquerdo

proporcionais ao grau de regurgitação, a razão entre o diâmetro do átrio e o da artéria aorta é indicativa do grau de dilatação atrial. Idealmente é usado o plano para-esternal direito de eixo curto.⁵ Razões superiores a 1,5 são consistentes com a dilatação atrial em todas as raças.⁵ Com o tempo também o ventrículo esquerdo é afetado verificando-se um aumento das dimensões no fim da diástole, no plano de eixo curto em modo M.⁵ Este aumento associado à espessura normal da parede ventricular indica a presença de uma sobrecarga de volume e de hipertrofia excêntrica, características da doença.⁵ A fração de encurtamento do ventrículo esquerdo da Annie era 56,2%, estando este índice aumentado em casos moderados/severos de regurgitação mitral.⁵ Se normal, geralmente indica redução significativa na contração miocárdica.⁵ A utilização do modo Doppler permite avaliar a velocidade, direção e tipo de fluxo sanguíneo.¹ A detecção de fluxo sanguíneo no átrio aquando da sístole permite o diagnóstico de regurgitação mitral.¹ A severidade desta pode ser avaliada semi-quantitativamente através da comparação da área que o fluxo regurgitante ocupa relativamente ao tamanho da câmara ou pela largura deste na sua origem.¹ Apesar de existirem outros indicadores, o tamanho do átrio esquerdo continua a ser o que melhor caracteriza a severidade da CVHD.⁵ O eletrocardiograma tem mais utilidade no diagnóstico de arritmias mas, indiretamente, pode indicar a existência de dilatação cardíaca.¹ Enquanto a dilatação atrial se traduz no aumento de amplitude da onda P (*P mitrale*),¹ o prolongamento do complexo QRS ou aumento da amplitude da onda R apontam para a dilatação ventricular.⁵ A CVHD é geralmente acompanhada por complexos prematuros supraventriculares.⁵ Arritmias como a fibrilação atrial e a taquicardia ventricular são menos comuns e acarretam pior prognóstico.⁵ O hemograma e o perfil bioquímico normalmente não apresentam alterações relevantes em casos ligeiros.⁵ No entanto, em casos moderados a severos podem detetar azotemia pré-renal, alterações eletrolíticas e anemia causadas pela CVHD ou outras patologias⁶ pelo que teria sido bom realizá-los no caso da Annie. Quadros mais severos apresentam aumentos séricos dos péptidos natriuréticos (atrial e cerebral) e dos níveis de troponina I, que refletem nestas situações, isquemia miocárdica, miocardite ou enfarte.⁵ Existem atualmente testes rápidos para o péptido natriurético cerebral que permitem diferenciar a dispneia por insuficiência cardíaca de outras causas.⁵ Animais com CVHD podem ser categorizados quanto à progressão da doença, relacionando a sua severidade com o protocolo terapêutico adequado.² Assim, foi desenvolvido um sistema classificativo que os divide em estágios A-D.² Enquanto no estágio A se enquadram animais com elevado risco de desenvolver a doença mas que não têm alterações estruturais, no estágio B, estas alterações estão presentes mas ainda não se desenvolveram sinais clínicos de insuficiência cardíaca.² Este estágio é subdividido em B1, para animais assintomáticos e sem apresentação radiológica ou ecográfica destas alterações e B2 quando esta ocorre.² O estágio C inclui animais que têm alterações estruturais cardíacas e apresentam ou já apresentaram sinais de ICC.² Casos de doença terminal que não respondem à

terapêutica padrão e portanto são refratários, classificam-se como estágio D.² Dentro dos estágios C e D há ainda a divisão entre o tratamento de animais hospitalizados (tratamento agudo) e ambulatoriais (tratamento crônico).² Pelo fato de a tosse não poder ser atribuída à CVHD e, por de facto, a Annie ter alterações estruturais, foi-lhe atribuído o estágio B2. Neste estágio idealmente o diagnóstico é feito através de radiografia e ecocardiografia.² Em todos os animais deve ser medida a pressão arterial, feita a urianálise e avaliado o hematócrito, proteínas totais e creatinina sérica.² Tal como a Annie, animais em B2 têm regurgitação hemodinamicamente significativa com evidente dilatação atrial e/ou ventricular esquerda e são normotensos.² Apesar de não ser consensual a sua eficácia,^{2, 3} recomenda-se o uso de inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA's) quando a dilatação atrial esquerda é clinicamente relevante ou aumentou entre monitorizações.² Nesta situação, uma minoria recomenda ainda o uso de β -bloqueadores na dose mínima, que deve ser aumentada até ao máximo ao longo de 1 a 2 meses.² No caso da Annie, pela suspeita de que a dilatação atrial tenha algum papel na tosse, estava ainda indicada a administração de antitússicos como a hidrocodona (1-5 mg/cão cada 6-12h)⁶ ou o butorfanol (0,5-1 mg/kg PO cada 6-12h)⁶ em associação com os IECA's.¹ Uma vez que estes não são vasodilatadores potentes, é possível que a adição de hidralazina (0,5 mg/kg PO BID)⁵ ou amlodipina (0,57 mg/kg PO BID)⁵ seja útil nestes animais.¹ Em termos de alimentação, a Annie deveria ser iniciada numa dieta muito palatável, que apresente ligeira restrição de sódio e quantidades adequadas de proteína e calorias para que a condição corporal ótima seja mantida.² As indicações diagnósticas e terapêuticas para outros estágios serão desenvolvidos na tabela I. O prognóstico da CVHD é variável, podendo a ICC ocorrer anos após o diagnóstico.⁶ A severidade da doença aumenta normalmente em animais mais velhos, machos e com lesões valvulares mais severas.⁶ Complicações como a rutura de cordas tendinosas e tromboembolismos estão associados a piores prognósticos.⁵ Em quadros semelhantes aos da Annie a insuficiência cardíaca acaba por ocorrer e o tempo médio de vida com medicação varia entre 8 e 14 meses.¹

Bibliografia:

1. Abbott JA (2008) "Acquired Valvular Disease" in Tilley LP, et al. **Manual of Canine and Feline Cardiology**, 4^a ed, Saunders Elsevier, 110-131
2. Atkins C, et al. (2009) "Guidelines for the diagnosis and treatment of canine chronic valvular heart disease" **J Vet Intern Med** 23, 1142-50
3. Borgarelli M, Häggström J (2010) "Canine degenerative myxomatous mitral valve disease: natural history, clinical presentation and therapy" **Vet Clin North Am Small Anim Pract** 40, 651-63
4. Fox PR (2012) "Pathology of myxomatous mitral valve disease in the dog" **J Vet Cardiol** 14, 103-26
5. Olsen LH, Häggström J, and Petersen HD (2010) "Acquired Valvular Heart Disease" in Ettinger SJ, Felman EC **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7^a ed, Saunders Elsevier, 1299-1315
6. Häggström J (2010) "Myxomatous Mitral Valve Disease" in Fuentes VL, Johnson LR, Dennis S **Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine**, 2^a ed, British Small Animal Veterinary Association, 186-193

Caso Clínico 5 – Pneumologia

Identificação: O Tucker era um macho castrado de raça Weimaraner, com 6 anos e 38 kg de peso. **Motivo da consulta:** Os proprietários do Tucker trouxeram-no à consulta por dispneia.

Anamnese: O Tucker era um animal de interior com acesso a um terreno privado, no qual não tinha acesso a lixo ou tóxicos mas onde costumava escavar. Tinha também o hábito de beber água de um lago quando era levado a passear. Apesar de vacinado, não estava corretamente desparasitado, tanto interna como externamente. Convivia com outros 2 cães, também vacinados, e não fazia viagens. A dieta consistia em ração seca e restos de comida dos proprietários. Cirurgicamente tinha realizado apenas a orquiectomia. O Tucker tinha estado no hospital 5 dias antes com história de vômitos persistentes, náusea, anorexia, fraqueza e letargia com a duração de 4 dias. Antes disso, o Médico Veterinário de referência havia suspeitado da presença de megaesófago ao fazer um estudo radiográfico com bário. Foi-lhe administrada fluidoterapia (PlasmaLyte[®] 5 ml/kg/h IV durante 2 horas), fentanilo (2-5 µg/kg/h IV CRI), dolasetron (0,6 mg/kg IV SID) e famotidina (0,5 mg/kg IV BID). O Tucker melhorou ligeiramente e apesar de não se ter alcançado um diagnóstico definitivo, os proprietários optaram por levá-lo para casa. Foi recomendada a mudança para uma dieta branda como comida caseira ou comercial (Hills i/d[®]). No dia seguinte o Tucker desenvolveu dispneia e foi readmitido na clínica de referência onde lhe foi administrada fluidoterapia, butorfanol, maropitant e amoxicilina-ácido clavulânico (doses desconhecidas). Foi depois transferido para o hospital. **Exame de Estado Geral:** temperatura – 38,1°C; 80 bpm; mucosas rosadas em estação mas cianóticas em decúbito lateral; audíveis crepitações na auscultação pulmonar; taquipneia, dispneia (com uso de prensa abdominal). **Lista de problemas:** cianose em decúbito, dispneia, crepitações pulmonares. **Diagnósticos diferenciais:** Pneumonia (fúngica, bacteriana, vírica, parasitária, por aspiração), síndrome de stress respiratório agudo (torção de lobo pulmonar, pancreatite, sepsis), tromboembolismo pulmonar, neoplasia pulmonar (primária ou metastática), obstrução das vias aéreas superiores, edema pulmonar cardiogénico (cardiomiopatia dilatada, endocardiose, ducto arterioso persistente, estenose sub-aórtica, dirofilariose). **Exames complementares:** Hemograma - leucócitos 24,5 x10³/µL (Normal 5,1-14); neutrófilos 20,02 x10³/µL (Normal 2,65-9,8); monócitos 2,38 x10³/µL (Normal 0,165-0,85). Perfil bioquímico - albumina 2,5 g/dL (Normal 3,2-4,1); globulinas 3,9 g/dL (Normal 2-3,2); ALP 282 µ/L (Normal 15-164); AST 140 µ/L (Normal 15-51); CPK 1277 µ/L (Normal 49-324); colesterol 134 mg/dL (Normal 148-337). Eletrólitos - bicarbonato 27 mmol/L (Normal 14-22). Radiografias torácicas (Fig I): Padrão moderado intersticial a alveolar presente bilateralmente nos lobos cranioventrais; padrão intersticial difuso nos lobos caudodorsais; sem megaesófago. Lavagem transtraqueal - líquido claro, viscoso e com conteúdo celular; neutrofilia marcada, inflamação piogranulomatosa; sem presença de microrganismos. Cultura aeróbia/anaeróbia/fúngica/micoplasma - negativa. Teste de Antígenos de *Blastomyces* na urina

- negativo. **Diagnóstico:** Pneumonia por aspiração. **Tratamento e evolução:** Pela dificuldade respiratória do Tucker iniciou-se oxigenoterapia através de cânula intranasal unilateral. Administrou-se fluidoterapia com PlasmaLyte® (3 ml/kg/h IV), enrofloxacin (10 mg/kg IV SID) e doxiciclina (5 mg/kg PO BID). Realizaram-se nebulizações com NaCl 0,9% e *coupage* a cada 6 horas e a sintomatologia respiratória foi monitorizada. O Tucker respondeu bem à oxigenoterapia mas, quando descontinuada, ele entrava novamente em stress respiratório. Após 2 dias de tratamento repetiram-se as radiografias torácicas e havia ligeira diminuição do padrão intersticial (Fig II). Além disso, o Tucker apresentava menor esforço respiratório e a frequência respiratória era normal. No dia seguinte, a oxigenoterapia foi diminuída gradualmente consoante a tolerância do Tucker e foi-lhe dada alta. Foram prescritas doxiciclina (5 mg/kg PO BID) e enrofloxacin (7 mg/kg PO SID) durante 2 semanas. Posteriormente deviam ser feitas radiografias torácicas e, se normais, a antibioterapia seria mantida por mais 1 semana e depois descontinuada. Foi recomendado exercício restringido e que o Tucker fizesse vaporizações 2 a 3 vezes/dia para ajudar na libertação de secreções. **Discussão:** A pneumonia por aspiração (PA) é uma patologia comum no cão¹ e que consiste na inalação de fluido e/ou partículas para as vias aéreas² nomeadamente para as inferiores.³ Apesar de não ser usada por todos os autores,⁴ Schulze e Rahilly (2012) fazem distinção entre o processo inicial de inflamação e a infeção subsequente.² Deste modo, a pneumonite por aspiração resulta da inalação de conteúdos gástricos ou orais para o trato respiratório levando à inflamação das vias aéreas e do parênquima pulmonar.² Por outro lado, PA é a infeção bacteriana do parênquima secundária à aspiração.² Os agentes bacterianos responsáveis pela PA são frequentemente comensais da cavidade orofaríngea.² Esta patologia pode ser secundária a várias situações ou patologias, sendo as patologias esofágicas, episódios de vômito, patologias neurológicas, laringeas e o uso de anestésicos as mais comuns (ordem decrescente).¹ Assim, animais com megaesófago, alterações gastrointestinais, Miastenia *gravis* e parálise laríngea, entre outros (tabela I), têm maior risco de desenvolver PA.¹ Sendo o vômito a 2ª causa mais comum de PA, o Tucker tinha um risco elevado de a desenvolver pela história de vômitos persistentes. Está descrito que podendo a PA ter como base mais do que uma doença, em 68% dos casos esta ocorre como consequência apenas de uma.¹ Quando associada a mais do que uma doença, a combinação mais frequente era entre a patologia neurológica e a esofágica (30%), nomeadamente entre a Miastenia *gravis* e o megaesófago.¹ Existindo pouca informação sobre a predisposição na PA, um estudo identificou que esta ocorria maioritariamente em animais de raças grandes (61%) e puras (77%).⁵ As raças mais representadas incluem o Golden Retriever, o Labrador Retriever e o Pastor Alemão, entre outros.⁵ Animais castrados eram os mais afetados, sendo que a PA era mais prevalente em machos (57%).⁵ Quanto à idade, 51% tinham mais de 8 anos.⁵ A predisposição do Tucker baseava-se no facto de ser de raça pura e grande porte, e ser um macho castrado. A

fisiopatologia da doença consiste em 3 fases distintas.⁴ A fase 1 ocorre imediatamente após a aspiração,^{2, 4} originando esta uma lesão química das vias aéreas e parênquima pulmonar⁴ devido ao conteúdo ácido ou irritante.² Esta lesão estimula os nervos sensitivos locais⁴ levando à ativação de citocinas e outros mediadores inflamatórios e, por conseguinte, à inflamação que causa necrose de pneumócitos de tipo I, constrição bronquiolar, hemorragia pulmonar, aumento da produção de muco e da permeabilidade vascular.² O resultado é o extravasamento proteico para o parênquima levando ao edema pulmonar.² Por tudo isto, ocorre a obstrução das vias aéreas inferiores que, aliada à destruição do surfactante pelo aspirado, culmina no colapso alveolar.⁴ Este acaba por levar à atelectasia e a disfunções ventilação/perfusão desenvolvendo-se hipoxia.⁴ Na fase 2 dá-se o aumento adicional da permeabilidade capilar⁴ resultando na infiltração neutrofílica a nível alveolar e do interstício pulmonar, e no edema pulmonar pela grande perda de proteína.² Os danos pulmonares são maioritariamente causados pelos neutrófilos, através de radicais livres ou enzimas proteolíticas, como a elastase.⁴ O seu recrutamento foi recentemente atribuído à libertação de citocinas pró-inflamatórias, como o TNF- α e a IL-8, induzida pelo aspirado.⁴ Nesta fase agrava-se a hipoxia podendo verificar-se a insuficiência respiratória.⁴ A fase 2 ou fase inflamatória, inicia-se 4 a 6 horas após a aspiração do material e dura 12 a 48 horas.² Se a aspiração não apresentar complicações, a inflamação começa a resolver-se às 72 horas não havendo passagem à fase 3 da fisiopatologia.⁴ Esta permite diferenciar entre pneumonite e pneumonia por aspiração pela colonização bacteriana secundária que se desenvolve.² A presença de bactérias pode ser secundária ao processo de pneumonite ou resultado da aspiração de conteúdo contaminado, levando ao desenvolvimento simultâneo de pneumonite e pneumonia.² Normalmente, o conteúdo gástrico tem baixa população bacteriana, pelo que infeção ocorre mais frequentemente secundária aos danos da acidez.³ A severidade da lesão tecidual varia consoante o volume e as características (pH, contaminação bacteriana, volume e tamanho das partículas) do aspirado.^{3, 4} Enquanto volumes pequenos mas ácidos levam à pneumonite química e volumes maiores com pH neutro resultam numa síndrome de “quase-afogamento”, as partículas no aspirado podem originar não só a inflamação como a obstrução das vias aéreas.⁴ Animais com PA desenvolvem sinais clínicos tipicamente de doença respiratória das vias aéreas inferiores.³ Sendo mais comum a presença de tosse (57%)⁵ acompanhada por auscultação pulmonar anormal (sons pulmonares com intensidade aumentada ou diminuída ou sons adventícios), em outros animais a PA manifesta-se através de taquipneia (42%)⁵ e febre (31%)⁵.³ Para além de taquipneia, o Tucker apresentava ainda esforço respiratório e presença de sons adventícios (crepitações e sibilos) que foram identificados em 55% e 25 % dos casos, respetivamente.⁵ Apesar disto é possível que o animal apresente sinais clínicos inespecíficos como letargia e anorexia,² ou não manifeste clinicamente a PA.⁵ As alterações encontradas no hemograma e perfil bioquímico destes animais não são sensíveis ou específicas de PA.²

Enquanto no hemograma é comum encontrar leucocitose,³ o perfil bioquímico pode estar normal² ou apresentar o aumento das enzimas hepáticas como a ALP (60%) e a ALT (36%).⁵ Em 53% dos animais foi encontrada hipoalbuminemia.⁵ Apesar de inespecíficas de PA, o Tucker apresentava todas as alterações analíticas mais comumente associadas a esta patologia. A gasimetria arterial permite avaliar a oxigenação, capacidade de ventilação e perfil ácido-base do animal.² Assim, realizá-la pode ser útil para proporcionar oxigenoterapia adequada e perceber se existe a necessidade de recorrer à ventilação mecânica.² Deste modo, estas informações teriam sido uma mais-valia para definir o plano terapêutico do Tucker. Na PA esta análise revela maioritariamente hipoxemia e hipocapnia.⁵ O diagnóstico de PA pode ser óbvio quando a aspiração é presenciada, se visualiza o conteúdo nas vias aéreas ou quando o animal desenvolve stress respiratório após vomitar, regurgitar ou ser anestesiado.⁴ No entanto, a aspiração não costuma ser visualizada.⁴ Deste modo, o diagnóstico preliminar desta patologia baseia-se na história que, normalmente, inclui um fator predisponente, nas alterações do exame físico e das radiografias,² como foi feito no Tucker. Apenas a cultura do exsudado pulmonar permite o diagnóstico definitivo.² Na radiografia torácica devem realizar-se 3 projeções.² Encontram-se normalmente padrões pulmonares intersticiais, alveolares ou uma mistura de ambos² tal como no caso do Tucker, apesar de mais tipicamente se encontrarem infiltrados alveolares focais.³ Como o conteúdo aspirado é líquido, a gravidade leva a que os lobos pulmonares mais afetados sejam o cranial direito, médio direito e a porção caudal do cranial esquerdo.^{2, 3, 4} Na maioria dos animais, mais do que um lobo é afetado,² contudo, quando apenas um lobo é atingido, este é geralmente o médio direito.⁵ Apesar do grande envolvimento dos lobos cranioventrais na PA e no Tucker, este não é patognomónico de PA.⁴ A consolidação pulmonar pode ser uma consequência desta patologia e verifica-se também em quadros de hemorragia pulmonar, torção de lobo, neoplasia ou doença granulomatosa.² O exsudado pulmonar pode ser recolhido através de métodos como a lavagem traqueal (transtraqueal ou endotraqueal), lavagem broncoalveolar, escovagem ou biópsia bronquial. Posteriormente deve realizar-se a citologia e cultura das amostras.² A amostra apresenta normalmente inflamação neutrofílica⁶ e macrófagos espumosos ou detritos característicos de vestígios alimentares.³ Relativamente a agentes bacterianos, os mais comumente encontrados são *Escherichia coli*, *Pasteurella* spp, *Staphylococcus* spp, *Streptococcus* spp, *Klebsiella* spp, *Enterococcus* spp e *Mycoplasma* spp.² O crescimento de uma população microbiana heterogénea e a infeção por microrganismo anaeróbios são comuns na PA mas, geralmente, ocorrem como complicações em fases posteriores.³ Apesar do diagnóstico definitivo ser feito apenas através da cultura, no caso do Tucker a história, fatores predisponentes, alterações radiográficas e inflamação neutrofílica na citologia contribuíram para o diagnóstico de PA. Enquanto citologicamente microrganismos como o micoplasma podem ser difíceis de observar, a cultura pode ter sido negativa devido à administração prévia

de amoxicilina-ácido clavulânico que cobre Gram negativos e positivos. Pela indicação de que o Tucker gostava de escavar, considerou-se a blastomicose como diagnóstico provável que foi excluído através de um teste específico. As radiografias torácicas permitiram eliminar não só o coração como base da sintomatologia mas também a presença de neoplasia. Atualmente o tratamento da PA encontra-se limitado a medidas de suporte.⁴ Quando a aspiração é presenciada, deve ser assegurado o desimpedimento das vias aéreas, entubando-se o animal, se necessário.⁴ Na presença de material obstrutivo, o mesmo deve ser retirado com pinças ou broncoscopia e a cavidade orofaríngea aspirada.⁴ Estes métodos não se aplicam tratando-se de conteúdo líquido, já que este rapidamente se espalha e alcança os alvéolos.⁴ A oxigenoterapia deve ser usada se há dispneia ou a gasimetria arterial indicar hipoxemia ou hipoventilação,⁶ podendo usar-se jaulas de oxigênio, máscaras ou cateteres nasais.⁴ Na tentativa de contrariar a broncoconstrição que ocorre podem usar-se broncodilatores como inibidores da fosfodiesterase (aminofilina, teofilina) ou β 2-agonistas (terbutalina, albuterol) nas primeiras 24 a 48 horas.^{4, 6} O seu emprego é, no entanto, controverso pois, apesar de possuírem efeitos anti-inflamatórios e de melhoramento da clearance mucociliar, respetivamente, suprimem o reflexo da tosse impedindo a expetoração.⁶ Mucolíticos como a N-acetilcisteína podem ser usados pela sua ação sobre a migração neutrofílica e diminuição da viscosidade das secreções,⁶ pelo que teriam sido úteis no tratamento do Tucker. No entanto, a expulsão das secreções foi facilitada pelas nebulizações com NaCl 0,9%, podendo usar-se antibióticos como os aminoglicosídeos.⁶ Podem associar-se métodos como *coupage*, passeios e mudança do decúbito do animal a cada 4 horas para mobilizar as secreções.⁶ Na maioria dos animais recomenda-se fluidoterapia pela grande perda de fluidos através da respiração na PA,⁶ podendo usar-se cristaloides ou coloides.⁴ Os últimos são mais benéficos em quadros de hipoproteinemia,⁶ pelo que poderiam ter sido usados neste caso em que havia hipoalbuminemia. O uso de corticosteroides não é recomendado na PA já que a imunossupressão pode piorar uma possível infeção.⁶ O uso de antibióticos é fundamental na PA.⁶ Sendo a pneumonite por aspiração um processo estéril, o seu uso não está indicado nesta fase mas apenas se os sinais clínicos forem progressivos, severos ou não tiverem desaparecido em 48 horas.⁶ Aspiração de conteúdo com partículas, doença periodontal,⁴ obstruções gastrointestinais ou tratamento com antiácidos (maior susceptibilidade à colonização bacteriana entérica) são exceções.⁶ A aspiração de conteúdo esofágico (sem acidez gástrica) e a hospitalização predispõe também à colonização, nomeadamente por Gram negativos no último caso ⁴. Assim, muitos animais são tratados empiricamente na fase de pneumonite sem confirmação de processo infeccioso.⁶ As amostras de lavagem traqueal devem ser recolhidas antes de se iniciar a antibioterapia.⁴ Esta pode ser iniciada mesmo sem o resultado da cultura e sensibilidade, desde que cubra Gram negativos e positivos.^{4, 6} Contra Gram negativas podem ser usadas fluoroquinolonas e aminoglicosídeos enquanto

relativamente às Gram positivas são opções a ampicilina e cefalosporinas de 1ª geração.⁶ O ácido ticarcilina-clavulanato pode ser usado em ambos.⁶ O papel de microrganismos anaeróbios na PA ainda é desconhecido pelo que os mesmos devem ser cobertos pela antibioterapia.⁶ As fluoroquinolonas (enrofloxacina) que foram usadas no caso do Tucker apresentam excelente penetração da barreira sangue-brônquios.^{4, 6} No entanto, não têm boa atividade contra anaeróbios e não devem ser usadas sozinhas.⁴ O uso de tetraciclina como a doxiciclina na PA não está descrito e deveria ter sido substituído por ampicilina ou cefalosporinas de 1ª geração no caso do Tucker apesar de estas e os aminoglicosídeos terem baixo poder de penetração nas secreções bronquiais.^{4, 6} A antibioterapia deve realizar-se no mínimo por 3 a 4 semanas e ultrapassando em 1 semana a resolução dos sinais clínicos e alterações radiográficas.⁴ As radiografias devem ser reavaliadas 5-7 dias após terminar a antibioterapia.⁴ É importante referir que a resolução de sinais clínicos ocorre primeiro que a radiográfica.⁴ O prognóstico do Tucker era bom, havendo taxas de sobrevivência entre 77 e 82%.⁶ A sobrevivência não está relacionada com o tipo ou número de patologias primárias ou a severidade das alterações radiográficas,¹ apesar do número de lobos pulmonares envolvidos poder ser ou não um fator prognóstico.⁶ Em animais com fatores predisponentes à PA, devem ser usadas medidas preventivas.³ Medidas preventivas no contexto de anestesia incluem: jejum alimentar e hídrico 8 e 2 horas antes, respetivamente;² entubação com cuff insuflado;⁴ extubação apenas se houver reflexo de deglutição e tosse; aspiração do conteúdo gástrico e esofágico.² Havendo regurgitação por megaesófago pode colocar-se um tubo de gastrostomia ou alimentar o animal com a comida num plano mais elevado sendo a eficácia deste método desconhecida.³ O uso profilático de pró-cinéticos (metoclopramida) e antiácidos (ranitidina, omeprazol) não é consensual, contudo o seu uso na PA foi associado a baixa morbidade.²

Bibliografia:

1. Kogan DA, et al. (2008) "Etiology and clinical outcome in dogs with aspiration pneumonia: 88 cases (2004-2006)" **J Am Vet Med Assoc** 233, 1748-55
2. Schulze HM, Rahilly LJ (2012) "Aspiration pneumonia in dogs: pathophysiology, prevention, and diagnosis" **Compend Contin Educ Vet** 34, E5
3. Cohn LA (2010) "Pulmonary Parenchymal Disease" *in* Ettinger SJ, Feldman EC **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7ªed, Saunders Elsevier, 1106-1107
4. Barton L (2004) "Aspiration Pneumonia" *in* King LG **Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats**, 1ª ed, Saunders, 422-429
5. Kogan DA, et al. (2008) "Clinical, clinicopathologic, and radiographic findings in dogs with aspiration pneumonia: 88 cases (2004-2006)" **J Am Vet Med Assoc** 233, 1742-7
6. Schulze HM, Rahilly LJ (2012) "Aspiration pneumonia in dogs: treatment, monitoring, and prognosis" **Compend Contin Educ Vet** 34, E1

Anexo I: Urologia – FLUTD

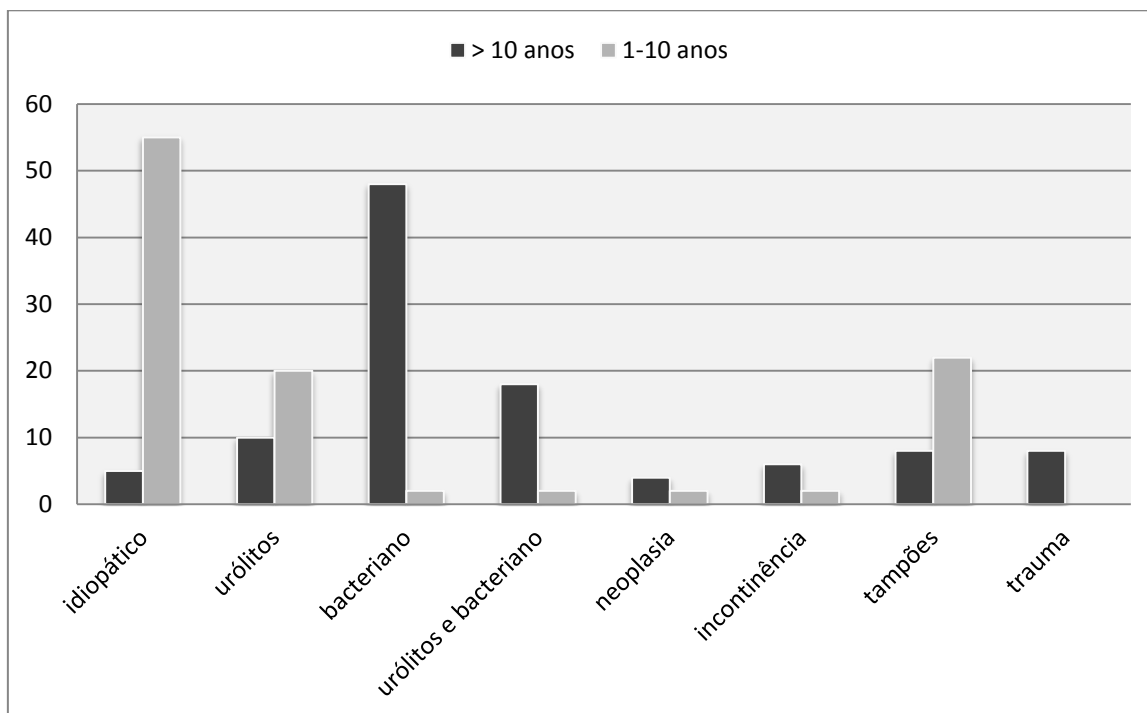


Fig I: Gráfico com as causas mais comuns de FLUTD. Adaptado de *Feline lower urinary tract disease: a clinical refresher*

Anexo II: Cardiologia – Doença degenerativa valvular crônica

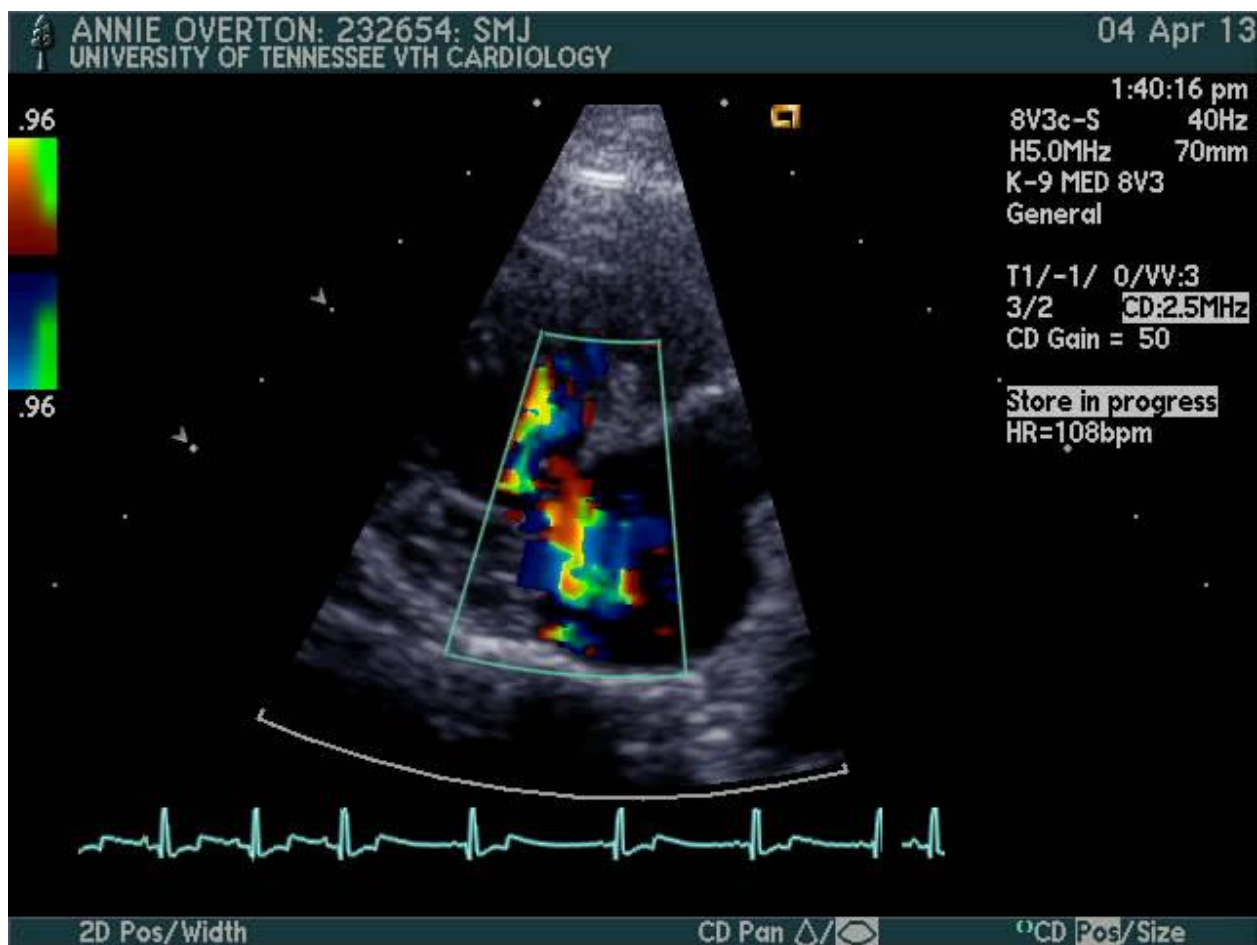


Fig I: Regurgitação mitral da Annie usando o doppler de cor.

ESTÁGIO		RECOMENDAÇÕES DIAGNÓSTICAS	PLANO TERAPÊUTICO
A		Exame físico anual, importante a auscultação cardiopulmonar	Nenhum plano medicamentoso ou dietético é recomendado
B Sub-estágio B1		Radiografia torácica; Medição da pressão sanguínea; Ecocardiografia; Avaliação do hematócrito, proteínas totais, creatinina sérica; Urianálise	Nenhum plano medicamentoso ou dietético é recomendado; Reavaliar após 12 meses através de radiografia torácica ou ecografia com Doppler
C	Hospitalização	Radiografias torácicas; Ecocardiograma Análises laboratoriais (hemograma, perfil bioquímico e urianálise)	<ul style="list-style-type: none"> Furosemida - 1 a 4 mg/kg consoante severidade da IC, bólus IV ou CRI (1 mg/kg/h) Acesso a água após início da diurese Pimobendan – 0,25 a 0,3 mg/kg PO BID Oxigenoterapia se necessário Remover efusões se necessário Sedação em animais dispneicos <ul style="list-style-type: none"> - Butorfanol (0,2-0,25 mg/kg IM, IV) - Buprenorfina (0,0075-0,01 mg/kg) + Acepromazina (0,01-0,03 mg/kg IV, IM, SC) <p><u>Sem consenso</u></p> <ul style="list-style-type: none"> Monitorização da pressão sanguínea e frequência respiratória; IECA (Enalapril – 0,5 mg/kg PO BID) Nitroglicerina 2% - 1/2 “
	Ambulatório		<ul style="list-style-type: none"> Furosemida – 2 mg/kg PO BID IECA (Enalapril - 0,5 mg/kg PO BID) Avaliar creatinina sérica e eletrólitos 3-7 dias após IECA Pimobendan – 0,25 a 0,3 mg/kg PO BID Monitorizar potássio sérico <p><u>Sem consenso</u></p> <ul style="list-style-type: none"> Espironolactona – 0,25-2 mg/kg PO SID/BID Digoxina 0,0025-0,005 mg/kg PO BID β-bloqueadores; Diltiazem; Antitússicos; Broncodilatadores; Adição de ácidos gordos à dieta; Monitorização do magnésio sérico <p><u>Dieta</u></p> <ul style="list-style-type: none"> Monitorização do peso e calorias ingeridas Dieta com alguma restrição em sódio
D	Hospitalização	Idênticas ao Estágio C	<ul style="list-style-type: none"> Furosemida se não houver IR Acesso a água após início da diurese Oxigenoterapia (mecânica se necessário) Remover efusões se necessário Nitroprussiato de sódio - 0.5-1 µg/kg/min; hidralazina – 0,5-2 mg/kg PO ou amlodipina – 0,05-1 mg/kg PO IECA Pimobendan – 0,25 a 0,3 mg/kg PO BID <p><u>Sem consenso</u></p> <ul style="list-style-type: none"> Pimobendan TID; Nitroprussiato ou dobutamina CRI; Sildenafil; Brondodilatadores
	Ambulatório		<ul style="list-style-type: none"> Furosemida - aumento da dose se necessário Espironolactona <p><u>Sem consenso</u></p> <ul style="list-style-type: none"> Hidroclorotiazida; Pimobendan TID; Digoxina; Sildenafil; β-bloqueadores; antitússicos; broncodilatadores Dieta igual à do estágio C

Tabela I: Recomendações para o diagnóstico e tratamento de CVHD (estágio A, B1, C, D) pela *American College of Veterinary Internal Medicine*

Anexo III: Pneumologia – Pneumonia por aspiração



Fig I: Radiografia torácica lateral direita do Tucker no 1º dia. Observa-se um padrão moderado, intersticial a alveolar nos lobos pulmonares cravioventrais bem como uma pequena região de padrão alveolar, periféricamente no lobo médio direito sobrepondo-se à silhueta cardíaca. O aspecto caudodorsal do parênquima pulmonar apresenta padrão intersticial.

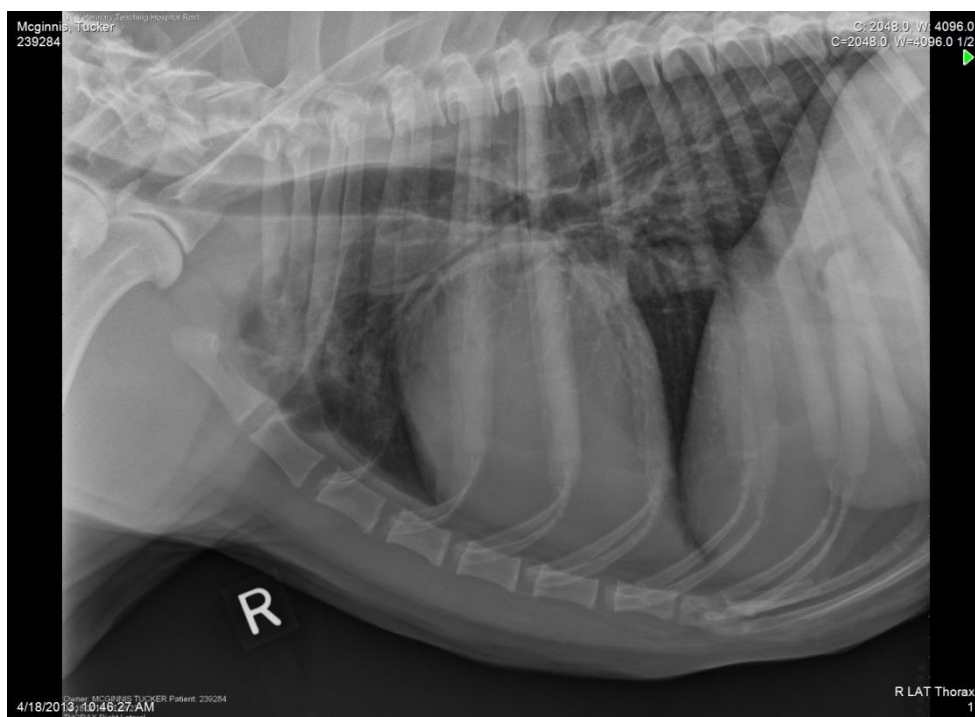


Fig II: Radiografia torácica lateral direita do Tucker 2 dias após início do tratamento. O padrão existente nos lobos pulmonares cranioventrais está menos definido do que na Fig I. É visível opacidade ao nível do lobo médio direito que pode representar infiltrado pulmonar ou sobreposição da vasculatura.

<p>Atraso do esvaziamento gástrico</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Desordens da motilidade gastrointestinal ▪ Íleo paralítico ▪ Obstrução pilórica ▪ Obstrução intestinal ▪ Dor ▪ Ansiedade ▪ Opióides ▪ Gravidez ▪ Obesidade
<p>Patologias Esofágicas</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Obstrução esofágica (corpo estranho, arco aórtico direito persistente, estritura) ▪ Megaesôfago ▪ Miastenia gravis; outra neuropatia periférica ▪ Esofagite de refluxo ▪ Acalasia ▪ Incompetência do esfíncter gastroesofágico
<p>Ausência de reflexos protetores das vias aéreas</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Alterações de consciência (sedação/anestesia geral; traumatismo craniano; convulsões; encefalopatia; coma) ▪ Alteração funcional das vias (disfunção laríngea/faríngea; cirurgia; trauma)
<p>Outros</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Alimentação recente ▪ Alimentação entérica forçada através de tubo ▪ Colocação de tubo nasogástrico ▪ Corpo estranho/obstrução ▪ Traqueostomia ▪ Intubação gástrica ▪ Fenda palatina ▪ Fraqueza, paresia ou parálise ▪ Alterações metabólicas (hipocalémia severa; hipomagnesiemia)

Tabela I: Condições que predisõem à aspiração de conteúdo gástrico. Adaptado de *Compendium: Continuing Education for Veterinarians*