

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

CLÍNICA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Sara Pinto Pereira Ribeiro

Orientador:

Prof. Dr. Miguel Augusto Soucasaux Marques Faria

Co-Orientadores:

Dr.ª Maria João Pereira (Hospital Veterinário de Trás-os-Montes)

Dr. Jordi Manubens Grau (*Hospital Veterinari Molins, Espanha*)

Porto 2016



Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

CLÍNICA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Sara Pinto Pereira Ribeiro

Orientador:

Prof. Dr. Miguel Augusto Soucasaux Marques Faria

Co-Orientadores:

Dr.ª Maria João Pereira (Hospital Veterinário de Trás-os-Montes)

Dr. Jordi Manubens Grau (*Hospital Veterinari Molins, Espanha*)

Porto 2016

Resumo

O presente relatório final de estágio representa todo o trabalho desenvolvido, ao longo de dezasseis semanas de estágio curricular, no âmbito da conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia. Aqui, será realizada a apresentação e discussão de cinco casos clínicos, acompanhados durante o período de estágio.

Nas primeiras 12 semanas, integrei na equipa do Hospital Veterinário de Trás-os-Montes, onde tive a oportunidade de fazer rotação pelas várias especialidades e acompanhar os médicos nas consultas diárias e diversas cirurgias. Além da clínica diária, também pude participar no serviço ambulatorio e de urgências. Faziam parte das minhas competências internar os animais que precisavam de ficar hospitalizados, realização de exames laboratoriais (perfis bioquímicos, hemogramas, teste rápidos, entre outros), execução de radiografias, monitorização anestésica e ajuda na sala de cirurgia.

Nas últimas 4 semanas, integrei a equipa do *Hospital Veterinari Molins*, um hospital privado de referência na região de Sant Vicenç dels Horts, em Barcelona. Neste, tive a oportunidade de integrar as rotações de cardiologia, medicina interna, imagiologia, neurologia, cirurgia, traumatologia e anestesia, onde tive oportunidade de acompanhar os clínicos em consultas e cirurgias das diversas especialidades e tive oportunidade de participar no serviço de urgência.

Todo este período de estágio foi crucial, não só para a consolidação de conhecimentos, mas também para a transposição da teoria para a prática clínica. Além disso, deu-me a oportunidade de desenvolver capacidades práticas, a nível de urgências e de tratamento médico-veterinário, bem como aumentou imenso a minha autonomia e capacidade de raciocínio. Foi uma experiência muito gratificante, trabalhar com equipas bastante diferentes mas que promoveram um ambiente de trabalho e interajuda muito bom. Deste modo, posso concluir que, todos os objetivos propostos no início do estágio curricular foram alcançados.

Agradecimentos

Ao meu orientador, Prof. Dr. Miguel Augusto Soucasaux Marques Faria, pela disponibilidade e conselhos dados ao longo deste período e durante todo o curso.

À equipa do HVTM, pela hospitalidade e por toda a aprendizagem que me proporcionou. Um obrigado especial à Dr.^a Maria João, pela disponibilidade e por ter confiado nas minhas capacidades para a realização das diversas tarefas. Um obrigado especial ao Pedro, ao João e à Marlene.

À equipa do *Hospital Veterinari Molins*, pela hospitalidade, por toda a simpatia e por tudo que me ensinaram. Especialmente, ao Jordi, à Montse e ao Carlos, pelo apoio e receptividade.

Ao corpo docente do ICBAS, por todo o conhecimento que me transmitiram ao longo destes anos e por toda a convivência e partilha de experiências, que foram cruciais para o meu percurso.

Aos colegas do Hospital de Santa Marinha, por toda a disponibilidade, dedicação e oportunidades dadas ao longo do estágio extra-curricular. Um obrigado especial aos Brunos, à Vânia, à Sheila e à Rita.

À Paula, que foi a minha grande companheira no HVTM e se tornou uma amiga para a vida.

À Paula e à Helena, pela maneira como me receberam, por toda a amizade e boa-disposição, nunca me vou esquecer daquele mês.

Aos meus amigos de faculdade, que sem eles não seria a pessoa que sou hoje. Obrigado por toda a ajuda, paciência, pelas lágrimas, pelos risos, por todo o tempo que passámos juntos, foram como uma família. Um agradecimento especial à Juanita, à Vanessa, à Rute, à Andreia, ao André, à Gabi e ao Afonso.

À minha família, por todo o apoio incondicional e amor que me deram e continuam a dar. Um especial obrigado à minha mãe, o meu ídolo, a minha fortaleza, a mulher mais especial e mais importante da minha vida. E à minha avô, que era a primeira pessoa a quem podia recorrer e que me erguia a cabeça, quando tudo parecia perdido.

Ao Gui, por toda a amizade, amor, dedicação...e acima de tudo paciência. Obrigado por acreditares em mim e ficares sempre do meu lado, nos bons e maus momentos, és sem dúvida uma pessoa muito especial.

Abreviaturas, acrónimos e símbolos

% - percentagem

< - menor que

= - igual

> maior que

® - símbolo de registo

ACVIM – Colégio Veterinário Americano de Medicina Interna

AE/AO – relação do átrio esquerdo com a aorta

AINES – anti-inflamatórios não-esteroides

ALP – fosfatase alcalina

ALT- alanina aminotransferase

BID – duas vezes ao dia

BPS – síndrome da bexiga dolorosa

CHOP – protocolo quimioterápico com ciclofosfamida, doxorrubicina, vincristina e prednisona

CK – creatinina-quinase

cm – centímetro

COX – cicloxigenase

ECG – eletrocardiograma

EF% - fração de ejeção

E_{max} – velocidade máxima da onda de enchimento diastólico precoce (E)

FLUTD – Doença do trato urinário inferior dos felinos

FIC – cistite idiopática felina

FS% - fração de encurtamento

GABA – Ácido gama-aminobutírico (neurotransmissor)

GAG -glicosaminoglicanos

GPT – transaminase glutâmico-pirúvica

h – hora

hb – hemoglobina

HCM – hemoglobina corpuscular média

IECA – inibidor da enzima de conversão da angiotensina

Ig – imunoglobulina

IM – via intramuscular

IRC – insuficiência renal crónica

ITU – infeção do trato urinário

IV – via intravenosa

K – potássio

KBr – Brometo de potássio

Kg- quilograma

l – litro

LCR – líquido cefalorraquidiano

LVDD – diâmetro do ventrículo esquerdo em diástole

LVDS – diâmetro do ventrículo esquerdo em sístole

m²- metro quadrado

m/s – metro por segundo	Ppm – pulsações por minuto
MDI – <i>Metered-dose inhaler</i> (inalador pressurizado de dose calibrada)	PT – proteínas totais
MDR1 – gene de resistência a múltiplos fármacos	Pu/Pd – poliúria/polidipsia
MEMO – modificações ambientais multimodais	QID – quatro vezes ao dia
mEq – miliequivalente	REAL- Revised European American Lymphoma (Sistema de classificação do linfoma)
mg – miligrama	MRI – ressonância magnética
ml- mililitro	rpm – respirações por minuto
mm – milímetro	Rx – radiografia
Modo-B – modo bidimensional	SID – uma vez ao dia
Modo-M – modo unidimensional	T4 - tiroxina
Na – sódio	TC – tomografia computadorizada
NT- proBNP – porção N-terminal do pró-peptido natriurético BNP	TID – três vezes ao dia
O ₂ - oxigénio	TSH – hormona estimulante da tiróide
OMS – Organização Mundial de Saúde	v - vértebras
°C – grau Celsius	VCM – volume corpuscular médio
PCR – Reação em cadeia da polimerase	VHS - tamanho do <i>coração</i> em relação à unidade de vértebra torácica
PO – via oral	µg – micrograma
	β ₂ – beta 2

Índice geral

Resumo.....	iii
Agradecimentos.....	iv
Abreviaturas, acrónimos e símbolos.....	v
Casos clínicos:	
Caso clínico nº 1 – Oncologia Clínica: Linfoma Multicêntrico.....	1
Caso clínico nº 2 – Pneumologia: Asma Felina.....	7
Caso clínico nº 3 – Neurologia: Epilepsia Idiopática.....	13
Caso clínico nº 4 – Urologia: Cistite Idiopática Felina.....	19
Caso clínico nº5 – Cardiologia: Doença Degenerativa da válvula mitral.....	25
Anexos:	
Anexo I.....	31
Anexo II.....	33
Anexo III.....	34
Anexo IV.....	35
Anexo V.....	37

Caso Clínico 1 – Oncologia: Linfoma multicêntrico

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Yuki era um Pastor Alemão de 11 anos, inteiro com 34 kg de peso. Em Janeiro de 2016 foi trazido à consulta com perda de peso, prostração e anorexia parcial com duas semanas de duração.

Anamnese: O Yuki vivia numa casa com acesso ao jardim privado, sem acesso à rua e sem contato com outros animais. Era alimentado com uma mistura de ração seca e comida caseira, apresentava tanto o protocolo vacinal como o de desparasitação interna e externa atualizados e não foram descritos antecedentes médicos ou cirúrgicos relevantes. Os donos só repararam na anorexia parcial e perda de peso duas semanas antes, sendo que no dia anterior à consulta o quadro agravou-se e o Yuki ficou muito prostrado e com anorexia total.

Exame físico geral/dirigido: A atitude em estação, movimento e decúbito eram adequadas. O Yuki estava alerta e exibia um temperamento nervoso. Tinha uma condição corporal baixa (magro), estava com taquipneia, pulso com 94 ppm, temperatura de 39.3°C, grau de desidratação <5% e linfadenomegalia periférica generalizada. Os restantes parâmetros do exame geral estavam normais.

Lista de problemas: Anorexia, prostração, perda de peso, febre e linfadenomegalia periférica generalizada.

Diagnósticos diferenciais (principais): Linfoma ou outra neoplasia do sistema hematopoiético, Leishmaniose, erliquiose e linfadenopatia reativa.

Exames complementares no dia da consulta: Hemograma completo e bioquímica sérica: leucocitose: $116,4 \times 10^3/\mu\text{l}$ ($6-17 \times 10^3/\mu\text{l}$); linfocitose: $10,6 \times 10^3/\mu\text{l}$ ($0,8-6,9 \times 10^3/\mu\text{l}$) e valores de ALT, Cálcio, Creatinina e Glucose dentro dos valores de referência.

Tratamento no dia da consulta: O Yuki não foi internado e optou-se por um tratamento com meloxicam (0.1 mg/kg), PO, SID durante 3 dias e amoxicilina+ácido clavulâmico (12.5 mg/kg), PO, BID, durante 7 dias.

Exames complementares no dia do controlo: Citologia aspirativa por agulha fina (linfonodos pré-escapular e axilar acessório): predominância de formas linfoblásticas; Esfregaço sanguíneo: presença de linfoblastos; Radiografia de tórax: efusão pleural ligeira; Ecografia: esplenomegalia, hepatomegalia, linfadenomegalia abdominal e metástases no baço.

Diagnóstico: Linfoma multicêntrico de estadio V e sub-estadio- b, de acordo com a classificação da OMS (Organização Mundial da Saúde).

Discussão: A presença da linfadenomegalia generalizada pode ocorrer quando temos um processo inflamatório/infecioso generalizado ou um processo neoplásico, sendo que através de uma citologia se pode diferenciar estas situações. Sendo assim, o primeiro passo que se tomou foi a realização de uma citologia aspirativa por agulha fina de 2 gânglios, nomeadamente do linfonodo pré-escapular e axilar acessório. De seguida, realizaram-se bioquímicas séricas, onde todos os parâmetros estavam dentro dos intervalos de referência e um hemograma, onde se pode constatar uma leucocitose elevada de $116,4 \times 10^3 / \mu\text{l}$ e uma linfocitose elevada de $10,6 \times 10^3 / \mu\text{l}$. A leucocitose pode ser o resultado de uma infeção grave/inflamação severa, de um processo imuno-mediado ou até mesmo de uma neoplasia. A linfocitose por outro lado pode dever-se à presença de uma infeção crónica (erliquiose, anaplasose), vacinação, hiperadrenocorticismos e, raramente, em situações de linfoma, sendo que a linfocitose apresenta valores inferiores a $10-12 \times 10^3 / \mu\text{l}$.² Ao Yuki foi prescrito um tratamento anti-inflamatório e antibiótico, nomeadamente meloxicam e amoxicilina com ácido-clavulâmico, respetivamente, para tentar cobrir um possível quadro infeccioso. Após os resultados obtidos da citologia dos linfonodos, foi possível concluir que se tratava de um linfoma, devido à presença de uma população homogénea de células neoplásicas linfóides grandes e corpos linfoglandulares típicos de linfoma (Anexo I, Fig.1) Devido à dificuldade respiratória instaurada no decorrer da semana realizou-se uma radiografia, na qual se observou alguma efusão pleural. Na ecografia verificou-se que, para além da linfadenomegalia abdominal, esplenomegalia, hepatomegalia, metástases no baço, o esfregaço sanguíneo mostrava envolvimento medular devido à presença de linfoblastos (Anexo I, Fig.2). O prognóstico e as abordagens terapêuticas foram discutidas com o proprietário, sendo que face ao estado avançado da doença, bem como as baixas taxas de sucesso de remissão esperadas neste caso (Linfoma multicêntrico, estadio V e sub-estadio b), os donos optaram por prosseguir com a eutanásia.

O linfoma canino é um dos tumores hematopoiéticos mais comuns nos cães e gatos e é definido por uma proliferação de células linfóides malignas, que geralmente afetam os linfonodos ou outros órgãos como o fígado e o baço.¹ Apesar da sua etiologia ainda não estar bem esclarecida, pensa-se que se trata de uma doença multifatorial, pois ainda não se conseguiu descobrir um único agente etiológico mas sim vários fatores predisponentes. Existem estudos epidemiológicos que observaram maior incidência em animais expostos a herbicidas, fumo do tabaco, campos magnéticos fortes, todavia ainda não está clarificado o impacto que têm a nível genético e a nível da génese do linfoma.¹ Pode afetar cães de qualquer idade, apesar de ser maioritariamente diagnosticado em cães entre os 6-12 anos e qualquer raça, apesar de haver indícios de que a componente genética possa ter algum impacto, devido à maior predisposição para determinadas raças como o Golden Retriever, Boxer, Cocker Spaniel, Basset Hound e Huskie Siberiano.²

Os linfomas caninos podem ser classificados com base na localização anatômica ou com base na histopatologia, citologia e critérios imunofenotípicos, de acordo com o sistema de classificação em questão. ³ Atualmente não existe ainda um consenso em relação ao sistema de classificação a usar, todavia o importante é que os sistemas consigam fornecer informação acerca da resposta à terapia, da manutenção da remissão e sobrevivência. O Yuki foi classificado de acordo com a classificação da OMS (Anexo I, Fig.3), que usa o sistema atualizado da REAL (Revised European American Lymphoma) como base e classifica de acordo com a localização anatômica, histologia e imunofenótipo. Neste caso, o Yuki foi diagnosticado com linfoma multicêntrico de estadio V (devido à presença de linfadenomegalia generalizada, envolvimento do fígado/baço e envolvimento sanguíneo) e sub-estadio b (presença de sinais clínicos). Não foi feito qualquer estudo histológico nem imunofenotípico uma vez que, havia a condicionante monetária. De fato, ainda não está claramente compreendido até que ponto o estudo histológico e imunofenotípico interfere com a escolha do protocolo quimioterápico, todavia sabe-se que um linfoma de baixo grau histológico irá beneficiar mais com um protocolo suave de quimioterapia, uma vez que estes não respondem bem à quimioterapia, devido ao seu baixo índice mitótico.⁴

Os sinais clínicos associados com o linfoma canino variam muito e dependem da extensão e da localização do tumor. A forma multicêntrica é a mais comum e pode ser distinguida pela presença de linfadenomegalia generalizada, onde os linfonodos estão aumentados, sem dor à palpação e de consistência de borracha e pode haver envolvimento do fígado, baço, medula óssea e outros linfonodos não periféricos. A maioria dos animais não exhibe sinais clínicos à exceção da linfadenomegalia (sub-estadio a, de acordo com a OMS), todavia outros sinais pouco específicos podem aparecer tais como, perda de peso, anorexia, vômitos, diarreia, polidipsia, poliúria e febre (sub-estadio b, de acordo com a OMS).² Neste caso o Yuki apresentava linfadenomegalia generalizada, febre, anorexia, perda de peso e mais tarde desenvolveu efusão pleural, o que poderia ser um sinal de infiltração pulmonar.

Quando se suspeita de um linfoma deve-se realizar um exame físico, um hemograma completo, perfil bioquímico, idealmente com a medição do cálcio ionizado, urianálise e citologia/histopatologia. Neste caso foi feito um exame físico, com principal incidência na palpação dos linfonodos periféricos onde se observou linfadenomegalia generalizada, particularmente dos linfonodos pré-escapulares, palpação abdominal para detenção de esplenomegalia, hepatomegalia, e aumento dos linfonodos mesentéricos, todavia não foi possível detetar nenhuma destas situações. Procedeu-se ainda à auscultação pulmonar para tentar detetar alguma alteração torácica, onde não houve qualquer tipo de anomalia detetada, bem como nas mucosas não havia qualquer indicio de anemia ou petéquias que pudesse indicar algum envolvimento medular.⁴ Na analítica apenas se observou uma leucocitose elevada, que é consistente com linfoma e uma linfocitose, que apesar de ser uma situação rara, mas que pode

também ocorrer em alguns casos de linfoma.² A urianálise é importante para avaliar a função renal e ver qual o grau de lesão renal. O diagnóstico definitivo pode ser feito através de citologia, contudo, a histopatologia dá um resultado mais conclusivo e neste caso é o teste diagnóstico *gold standard*.¹ Neste caso a citologia dos linfonodos era bastante clara e não foi necessário recorrer a histopatologia. A presença de uma população homogênea de formas linfoblásticas imaturas (caracterizadas pelo seu tamanho grande, razão núcleo: citoplasma pequeno, cromatina grosseira e nucléolo evidente) com a presença de várias figuras de mitose e corpos linfoglandulares (resultantes da ruptura de células neoplásicas) foi o suficiente para obter o diagnóstico final (Fig. 1, Anexo I). Após a confirmação do diagnóstico é comum realizar o estadiamento da doença. Nesta situação usou-se o sistema de estadiamento da OMS, onde se classificou o linfoma do Yuki como linfoma multicêntrico de estadio V e sub-estadio b. Isto foi possível devido aos resultados da ecografia abdominal onde revelou envolvimento hepático, esplênico e dos linfonodos mesentéricos, da radiografia de tórax, que revelou envolvimento pulmonar e devido ao esfregaço sanguíneo que revelou envolvimento medular. Normalmente, o estadiamento completo é realizado se este for influenciado a escolha do protocolo terapêutico, do prognóstico ou da decisão do cliente, que foi o caso do Yuki. A ecografia foi feita antes da radiografia, mas uma vez que havia contenção de custos, a radiografia teria sido mais informativa, uma vez que o prognóstico para o estadio III (linfadenopatia generalizada) ou IV (linfadenopatia generalizada com envolvimento do baço/fígado) é o mesmo, ao contrário da presença de linfadenopatia mediastínica cranial, que é um fator prognóstico desfavorável.

A escolha da terapêutica a instituir depende de vários fatores: estadio, sub-estadio, presença ou ausência de síndrome paraneoplásico, estado clínico do animal, custos e disponibilidade de tempo por parte do dono, bem como nível de conforto relativamente com as taxas de sucesso e efeitos secundários.⁴ Existem imensos protocolos terapêuticos, todavia a combinação múltipla de agentes quimioterápicos continua a ser a terapia de escolha em relação ao uso de um único agente, uma vez que a taxa e a durabilidade da resposta é maior. Apesar da grande disponibilidade, a maioria são modificações do protocolo CHOP, que faz uso da ciclofosfamida, da doxorubicina, da vincristina e da prednisona e que, até agora, são, também, os mais eficazes quando usados individualmente. Os protocolos convencionais baseados no protocolo CHOP podem atingir taxas de remissão até 80-95% dos cães, conceder mais 10 a 12 meses de vida, e aproximadamente 20-25% dos cães tratados poderão sobreviver para além dos 2 anos após início do protocolo.⁴ Este protocolo baseia-se na utilização dos 4 fármacos acima referidos, alternadamente em doses constantes, à exceção da prednisona, que só é dada nas 4 primeiras semanas em doses decrescentes, via oral, começando com a dose de 2 mg/kg, 1,5 mg/kg, 1,0 mg/kg e, finalmente, 0,5 mg/kg (Fig.4, Anexo I). Além disso, existe uma pausa a cada 4 semanas de tratamento, sendo que o protocolo termina às 19 semanas se o cão estiver em

remissão completa e depois vai sendo reavaliado mensalmente para detetar qualquer tipo de recidiva. Este é chamado de protocolo modificado ou curto de CHOP, porque se reduziu de 25 para 19 semanas, após se ter descoberto que a fase de manutenção não trazia quaisquer benefícios.³ Quando o dono ou outra contraindicação impedem a utilização do protocolo à base do CHOP, então pode-se usar a doxorrubicina exclusivamente, na dose de 30 mg/m², por via intravenosa a cada 3 semanas até atingir as 5 tomas, juntamente com a prednisona, via oral, nas 4 primeiras semanas de tratamento, com doses progressivamente menores, como no protocolo CHOP. Este protocolo é bem mais acessível em termos monetários e menos agressivo, todavia as taxas de remissão são bem mais baixas (50-75%) assim como o tempo de sobrevivência (6-8 meses). Existem também outras alternativas quando a via intravenosa é uma condicionante para a aceitação do tratamento pelo dono, por exemplo a lomustina, que é dada oralmente, na dose de 70 mg/m², a cada 3 semanas durante 5 tratamentos, juntamente com a prednisona, todavia o tempo médio de vida esperado é muito curto (40 dias). Outros clientes por vezes preferem fazer apenas tratamento com prednisona, na dose de 2 mg/kg diariamente, todavia esta abordagem resulta em remissões curtas de 1 a 2 meses. E além disso, este tratamento tem a condicionante de se mais tarde decidirem prosseguir com um tratamento mais agressivo, os seus animais irão estar mais predispostos a desenvolver resistências aos quimioterápicos e a experienciar um tempo de remissão muito mais curto e, conseqüentemente, uma esperança de vida menor.⁴ Todavia, eventualmente todos os animais recidivam e, portanto, tem de se voltar a tentar uma reindução e, normalmente, recorre-se ao protocolo que se usou inicialmente para induzir remissão. Normalmente a sua duração é de metade do tempo usado na primeira remissão, contudo, há animais que beneficiam da duração total, sendo que a taxa de reindução pode atingir 80-90 % nos animais que recebem um protocolo CHOP. Se a reindução falhar, pode-se recorrer aos protocolos chamados de salvamento (*rescue*), que usam agentes únicos ou a combinação de vários que não são usados nos protocolos típicos à base do CHOP, nomeadamente, a actinomicina-D, dacarbazina, lomustina, mitoxantrona, L-asparaginase e muitos mais. A taxa de resposta pode variar de 40-90 % com estes agentes, todavia é importante referir que a duração média de resposta não ultrapassa os 2,5 meses, daí muitas vezes se utilizar, por exemplo, a combinação de lomustina com L-asparaginase e prednisona, que é um protocolo muito mais simples e mais económico. Uma das teorias que tenta explicar as recidivas é a presença de mecanismos de resistência aos quimioterápicos, que podem ser inerentes as células neoplásicas ou desenvolver-se após a exposição com os agentes. Um dos genes bem associados é o gene MDR1, responsável pela codificação da glicoproteína-P (bomba de transporte) que resumidamente faz o transporte de alguns agentes para fora da célula ou para locais onde estes já não possam exercer efeito.⁴ O linfoma não é curável na maioria dos casos, apenas uma minoria consegue superar, mas os restantes, se atingirem uma remissão completa

(80-90%), podem ter uma vida com bastante qualidade e viver mais 12-16 meses. ² Contudo, já se conhecem alguns fatores que podem à partida influenciar o prognóstico, nomeadamente o imunofenótipo e a sub-estadiamento pela OMS. Isto é, cães com linfoma derivado das células T e cães no sub-estadio b, apresentam o período de remissão e o tempo de sobrevivência muito mais curtos (Fig.5, Anexo I) Existem outros fatores, cuja associação não é tão forte com o prognóstico mas que dá informações acerca da reação ao tratamento, nomeadamente o grau histológico. Pensa-se que linfomas classificados como de intermédio/alto grau tendem a responder bem à quimioterapia mas tendem a recidivar mais cedo. No caso do Yuki, o prognóstico dele não era favorável visto se encontrar no sub-estadio b e estadio V, que também tem uma associação prognóstica desfavorável.⁴

Em conclusão, existem outros tratamentos contra o linfoma, como a terapia à base de anticorpos monoclonais e vacinas anti-tumorais, contudo, com pouco êxito ainda, à exceção da combinação da quimioterapia com imunoterapia, que parece prolongar a vida dos animais em 2 anos e já é realizada em Portugal.

Bibliografia

- 1- Vail D. (2010) "Hematopoietic tumors" in Ettinger S., Feldman E. (Eds.), **Textbook of veterinary internal medicine**, 7th Ed, Saunders Elsevier, pp. 2148-2157
- 2- Couto C.G. (2014) "Lymphoma" in Nelson R., Couto R.G. (Eds), **Small Animal Internal Medicine**, 5th Ed, Mosby Elsevier, pp.1160-1174
- 3- Vail D. (2010) "Tumours of the haemopoietic system" in *Dobson J., Lascelles D.* (Eds.) **BSAVA Manual of Canine and Feline oncology**, 3rd Ed, BSAVA, pp. 285-291
- 4- Vail D., Pinkerton M., Young K. (2013) "Canine Lymphoma and Lymphoid Leukemias" in Withrow S., Vail D., Page R., **Small Animal Clinical Oncology**, 5th Ed, Elsevier, pp. 608-631
- 5- Zandvliet M. (2014), "Canine Lymphoma: a review", **The Veterinary Journal**, vol 205, pp. 10-34
- 6- Argyle D. et al (2008), "Canine Lymphoma and Leukemia", **Decision Making in Small Animal Oncology**, 1st Ed, Wiley-Blackwell, pp 171-196

Caso Clínico 2 – Pneumologia: Asma felina

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Tobias era um gato europeu comum, de 2 anos, inteiro e com 5.2 kg de peso. Em Fevereiro de 2016 foi trazido à consulta com anorexia parcial e tosse com duração de 3 dias.

Anamnese: O Tobias vivia num apartamento, sem acesso ao exterior e sem contato com outros animais. Encontrava-se vacinado e desparasitado. Era alimentado à base de ração seca da *Friskies*[®] e de vez em quando comia uma lata de ração húmida. Não foram relatados nenhuns antecedentes médicos nem cirúrgicos. Os donos descreveram que o Tobias tinha ficado mais prostrado e com anorexia parcial após o início da tosse. Apresentava episódios de tosse seca, forte e continuada, abria a boca para respirar e colocava-se numa posição ortopneica com uma componente abdominal aumentada.

Exame físico geral/dirigido ao sistema respiratório: A atitude em estação, movimento e decúbito não puderam ser avaliadas pois encontrava-se dispneico e estava com uma postura ortopneica. Estava alerta e exibia um temperamento muito nervoso e apresentava uma condição corporal normal a moderadamente obesa. Estava taquipneico, apresentava dispneia expiratória com um componente abdominal pronunciada e respirava de boca aberta. Estava com um grau de desidratação de 6-8 % e apresentava reflexo traqueal positivo. Na auscultação pulmonar podiam-se ouvir alguns sibilos, principalmente na fase da expiração.

Lista de problemas: prostração, anorexia parcial, tosse, dispneia expiratória, sibilos expiratórios, desidratação.

Diagnósticos diferenciais (principais): asma felina, broncopneumonia parasitária (*Aelurostrongylus*, *Capillaria*, *Dirofilaria*), vírica (Calicivírus e Herpesvírus), bacteriana (*Mycoplasma*, *Bordetella*) ou fúngica, bronquite crónica, patologias pleurais (pneumo-, hemo-, pio- e quilotórax), hérnia (peritoneopericárdica, diafragmática), corpos estranhos, neoplasia (carcinoma).

Exames complementares no dia da consulta: hemograma: o hematócrito estava aumentado e a bioquímica estava dentro dos valores de referência. Radiografia de tórax: padrão bronquial pronunciado e presença de ar no estômago; Citologia da lavagem traqueal: predomínio de eosinófilos e alguns neutrófilos não degenerados e muco.

Diagnóstico (presuntivo): Asma felina.

Tratamento no dia da consulta: Como o Tobias estava em *stress* respiratório, optou-se pelo internamento. A primeira abordagem foi a estabilização, através do repouso em jaula e administração de oxigénio. Após estabilização, ficou em observação e teve alta ao final do dia. Antes da alta, recebeu uma dose de acetato de metilprednisolona (2 mg/kg), IM e foram prescritas nebulizações de Budesonida (4 gotas), aplicadas com o auxílio de um nebulizador, ½

saqueta de Sucralfato, BID, durante 15 dias consecutivos e Pradofloxacin em xarope (3 mg/kg), SID, PO, durante 3 semanas.

Acompanhamento: O Tobias respondeu muito bem ao tratamento inalatório e não houve necessidade de administração de uma nova dose de acetato de metilprednisolona.

Discussão: Quando entrou na consulta, o Tobias apresentava um quadro de *stress* respiratório bastante inespecífico, podendo à partida ter uma origem respiratória ou cardíaca. Contudo, a tosse nos gatos cardiopatas é rara e na auscultação realizada no exame geral tudo estava aparentemente normal e não tinha mais queixas que indicassem uma origem cardíaca. Além disso, a descrição do episódio súbito de *stress* respiratório, com tosse e dispneia expiratória com componente abdominal, indicava mais para um quadro de patologia respiratória inferior. O Tobias encontrava-se num estado de compromisso respiratório grave e, portanto, o primeiro passo foi a colocação numa jaula com oxigénio. Após estabilização, foi realizada uma radiografia onde se detetou um padrão pulmonar bronquial e acumulação de ar no estômago sugestivo de aerofagia por dispneia. A bioquímica sérica estava normal bem como o hemograma, à exceção do hematócrito que estava aumentado. Este resultado pode ser explicado pelo grau de desidratação, todavia, apesar de ser raro, em alguns casos de hipoxemia crónica também pode ocorrer um aumento no hematócrito.⁵ Por último, realizou-se uma lavagem traqueal via endotraqueal que, após análise citológica, revelou uma população celular composta predominantemente por eosinófilos e alguns neutrófilos não degenerados e muco. A anamnese e os resultados obtidos apontavam para uma situação de bronquite alérgica, sendo a asma um possível diagnóstico, todavia este só é possível através da exclusão de outras patologias, bem como pela resposta ao tratamento. Os proprietários não quiseram realizar mais nenhum exame e, portanto, não se realizou nem a coprologia nem a cultura do líquido da lavagem traqueal. O Tobias foi medicado para casa com um corticosteroide de longa duração (por preferência dos donos), nomeadamente, o acetato de metilprednisolona, numa dose única, e com corticosteroides inalatórios, a budesonida e o sucralfato para proteção da mucosa gástrica. Adicionou-se também um antibiótico, a pradofloxacin, uma vez que não podemos excluir por completo uma origem infecciosa. Foi recomendado reavaliação após duas semanas, mas como teve uma resposta positiva, não houve necessidade de ajustar o tratamento.

A asma felina é uma das patologias respiratórias comumente diagnosticada na clínica e caracteriza-se por uma inflamação crónica do trato respiratório inferior com episódios de broncoconstrição. A etiologia ainda não é conhecida, porém pensa-se que se trate de uma patologia com origem multifatorial. Por um lado, mediada por reações de hipersensibilidade do tipo I (mediadas pela IgE) e por outro, pensa-se que exista também uma componente genética.³ Parece afetar animais mais jovens e de meia-idade e aparenta haver alguma predisposição para gatos siameses (ainda não totalmente comprovado). A patogénese da asma tem origem numa

primeira reação de contacto com um alergénio (pó, fumo, gás, penas, areia, entre outros), sendo que depois ocorre uma sensibilização do sistema imunitário com desenvolvimento de memória (produção de IgE sensível para esses alergénios e com elevada afinidade para os recetores nos mastócitos) e que, após um segundo contato, os mastócitos são ativados pela ligação do complexo IgE-alergénio e libertam mediadores inflamatórios. Consequentemente vai ocorrer inflamação e edema dos brônquios, hipertrofia e hiperatividade das glândulas mucosas com aumento da produção de muco e contração do músculo liso bronquial. A sucessão destes eventos vai culminar com broncoconstrição e diminuição do diâmetro das vias aéreas (uma diminuição do lúmen de 50% reduz o fluxo de ar em 16 vezes), levando ao aparecimento de episódios recorrentes de tosse, dispneia expiratória e sibilos. Estes sinais clínicos são os mais comuns, todavia há gatos que podem se apresentar apenas com uma tosse crónica ou apresentarem-se normais entre ataques asmáticos. Normalmente também apresentam taquipneia e uma componente abdominal pronunciada devido à dificuldade de expelir todo o ar na expiração.⁶

Não há prova diagnóstica que permita dar um diagnóstico definitivo, normalmente o diagnóstico final é obtido por exclusão. No exame físico, muitos gatos asmáticos podem estar normais. Nos gatos afetados, como há uma dificuldade expiratória, muitos gatos apresentam a fase expiratória mais prolongada, sibilos e componente abdominal pronunciada. Além disso, a acumulação de ar nos pulmões, devido à incapacidade de expelir todo ar na expiração, pode resultar na diminuição da capacidade de compressibilidade da parede torácica e pode originar uma aparência tipo-barril do tórax. A eosinofilia encontrada no sangue periférico e nas secreções bronquiais pode não ter significado, uma vez que não é exclusiva da asma felina (também ocorre quando há parasitas gastrointestinais, pulmonares, ectoparasitas), não é constante e pode ocorrer também em animais normais. Normalmente, as bioquímicas séricas não apresentam nenhuma alteração, no entanto, alguns animais podem apresentar hiperglobulinémia, resultante da estimulação imunológica crónica.⁵ Nas radiografias, podemos encontrar alterações leves a graves, como padrões bronquiais e/ou intersticiais, hiperinsuflação pulmonar (*air trapping*), caracterizada pelo aumento da radiolucência, aplanamento e deslocação caudal do diafragma, colapso do lobo pulmonar direito médio (raro) e aerofagia (típica dos animais que respiram com a boca aberta), todavia não são exclusivos desta patologia. A lavagem endotraqueal é outro método de diagnóstico que, através da análise do líquido recolhido, podemos avaliar se há inflamação (neutrófilos), infeção (neutrófilos degenerados com bactérias), eosinofilia (alergia), larvas (parasitismo), raramente células neoplásicas e fazer culturas para eliminar outros diagnósticos possíveis como *Mycoplasma*, que tem sido isolado em gatos com esta patologia. (Fig. 1, Anexo II).² A broncoscopia permite observar o estado da traqueia e dos brônquios e avaliar o grau de lesão, nomeadamente, do edema, da produção de muco e recolher líquido das

zonas mais afetadas do pulmão. Todavia, estes achados não são patognomônicos de asma felina e podem ser encontrados noutras patologias do trato respiratório inferior. A coprologia também é importante para excluir parasitas como a *Capillaria aerophilia* e *Aelurostrongylus abstrusus*, através do teste de *Baermann*.⁷ Existem testes de avaliação da função pulmonar, mas normalmente não são usados porque para além de serem caros, necessitam da cooperação do paciente e nesta situação é muitas vezes impraticável. Recentemente, a pletismografia foi introduzida na medicina veterinária e é um dos testes de escolha para uso em gatos, que permite avaliar a função pulmonar. Isto é, avalia a função pulmonar através da análise do padrão respiratório e, indiretamente, o grau da reatividade brônquica, sem ter de manipular nem anestésiar o paciente, porque o teste é realizado numa câmara onde o paciente pode mover-se livremente num ambiente confortável (Fig. 2 e 3, Anexo II). Além disso, permite avaliar a resposta do animal quando se introduzem por exemplo doses crescentes de β_2 -agonistas (broncodilatadores), através da avaliação da função pulmonar e permite assim diferenciar asma felina de doença brônquica crónica, que não iria responder positivamente aos broncodilatadores. Como não é um método muito usado ainda, o diagnóstico de asma baseia-se na exclusão, na conjugação de sinais clínicos e resultados das provas complementares, bem como numa resposta positiva rápida após a introdução de terapia adequada.³

Se o mecanismo principal que desencadeia esta patologia é uma hipersensibilidade a determinados alergénios, o tratamento mais adequado seria impedir o contato. Todavia não é uma tarefa prática em gatos e, por vezes, não estamos a falar de um alergénio, mas sim de vários, o que torna a tarefa ainda mais impraticável. Contudo, é importante transmitir ao dono que é necessário evitar o contato com alguns agentes como o pó e perfumes (eventualmente da areia da caixa), fumo (especialmente tabaco), e detergentes que podem ser potenciais fatores agravantes da patologia. Sendo assim, a abordagem terapêutica vai passar por um controlo das consequências da patologia, como a inflamação e broncoconstrição, através do uso de anti-inflamatórios e broncodilatadores.¹ Apesar de a broncoconstrição ser um processo importante, a inflamação é que vai ter um papel determinante na doença, uma vez que numa fase crónica a inflamação se não for interrompida pode levar a mudanças histológicas irreversíveis na traqueia e nos brônquios, levando a uma patologia que se denomina de bronquite crónica. Ou seja, os glucocorticoides continuam a ser a peça chave no tratamento a longo-prazo da asma felina.⁶ Os glucocorticoides de ação curta como a prednisolona são preferidos em relação as formulações *depot* como o acetato de metilprednisolona, uma vez que assim se pode ir avaliando e reduzindo a dose ao longo das semanas para a dose mínima efetiva. Inicialmente, começam-se com doses de 0.5-1 mg/kg cada 12 horas e, se não for efetiva, duplica-se a dose (se não houver qualquer efeito após uma semana). O objetivo é reduzir a dose em 50% cada semana (após uma ou duas semanas de melhorias com a dose inicial), até 0.5 mg/kg ou menos cada 24 ou 48 horas. Caso

não seja possível dar a medicação todos os dias, pode-se escolher pelo acetato de metilprednisolona, 10 mg/gato, via IM, que tem uma duração de 4 semanas, contudo, deve-se ponderar bem os prós e os contras do uso de corticosteroides a longo-prazo.¹ Normalmente, após a estabilização do paciente começa-se a diminuir a dose de corticosteroides orais e introduz-se os corticosteroides inalatórios como a fluticasona ou budesonida. Assim, não só diminuimos a probabilidade de desenvolver efeitos sistêmicos, como também conseguimos que o aerossol atinja a zona de inflamação em maior concentração.² É necessário usar uma câmara (espaçador), para que o tratamento com o inalador/ MDI (inalador pressurizado de dose calibrada) seja eficaz nos gatos, uma vez que não conseguem coordenar a respiração com a ativação do doseador e uma máscara que permita uma boa adaptação. O esquema de tratamento vai ser definido de acordo com o grau da doença, isto é, gatos com sintomas diários leves devem receber 220 µg de propionato de fluticasona por MDI, BID e de albuterol por MDI, conforme necessário, gatos com sintomas diários moderados devem receber tratamentos com MDI como descrito para sintomas leves e prednisolona, via oral durante 10 dias (1 mg/kg BID, durante 5 dias, depois SID durante 5 dias) e para gatos com sintomas severos (ataque asmático), faz-se uma dose única de dexametasona (0.5-1 mg/kg, IV), o albuterol é administrado por MDI a cada 30 minutos, até 4 horas e coloca-se numa jaula com oxigénio. Uma vez estabilizados, volta-se a reduzir a dose de corticosteroides orais e introduz-se os inalatórios e um broncodilatador se necessário.¹ Os gatos que necessitam de doses altas de glucocorticoides para controlar os sinais clínicos, que reagem desfavoravelmente, ou que sofrem de exacerbações periódicas, podem beneficiar da terapia com broncodilatadores como as metilxantinas (Teofilina, Aminofilina) ou os β_2 agonistas (Terbutalina, Albuterol). Alguns autores preferem a teofilina uma vez que é económica, eficaz e fácil de determinar a sua concentração plasmática (os valores terapêuticos são entre 5-20 µg/ml).¹ A teofilina como é um inibidor das fosfodiesterases, além de ter efeito na dilatação do músculo liso dos brônquios, tem um efeito modelador na produção de citocinas e consequentemente na inflamação e a dose é de 20 mg/kg, SID, PO. A terbutalina além da broncodilatação, como é mais seletivo para os recetores β_2 , tem menos efeitos cardíacos, todavia, há sempre a probabilidade de efeitos secundários (nervosismo, taquicardia, hipotensão). A dose recomendada de terbutalina é de 0.312-1.25 mg/gato, PO, BID-TID ou 0.01 mg/kg, SC/IM/ IV, cada 4 horas.¹ Em situações de emergência, antes de qualquer exame é necessário estabilizar o gato, com repouso em jaula, com ambiente humidificado rico em oxigénio. O segundo passo é a administração de um broncodilatador. A terbutalina, como pode ser administrada SC ou IM é preferida, pois não necessita da colocação de cateter nem de aumentar o *stress* do gato e pode ser repetida até 6 vezes por dia até os sinais estarem controlados, na dose de 0.01 mg/kg. Além disso, a aminofilina como é um broncodilatador mais fraco, não é aconselhada em situações de emergência. Se não responder dentro de 30-45 minutos (diminuir

a frequência respiratória e melhorar a dispneia expiratória) é necessário repetir a dose de broncodilatador e administrar um corticosteroide de ação curta, como o succinato de sódio de prednisolona (máximo de 10 mg/kg, IV) ou a dexametasona (0.2-2 mg/kg IV/ IM). Se for necessário a adição de mais um broncodilatador, pode-se adicionar o albuterol por nebulização/MDI. É importante ir monitorizando o gato, para avaliar o grau de resposta ao tratamento, através da repetição de radiografias torácicas ou pletismografia. Se não houverem melhorias dentro de 1-2 semanas, após a introdução da terapia adequada, pode ser necessário ponderar outro diagnóstico.^{4,5}

A maioria dos gatos responde apropriadamente à terapia, todavia deve ser assumida como uma terapia para toda a vida.¹ A única maneira de avaliar a resposta ao tratamento é pela diminuição dos sinais clínicos, todavia os sinais clínicos podem aparecer e desaparecer espontaneamente, tornando ainda mais difícil essa avaliação. A resolução espontânea é improvável contudo, existem gatos onde foi possível parar toda a medicação, sem retorno da sintomatologia clínica.⁷ O prognóstico é bom se ainda não tiverem ocorrido lesões irreversíveis, resultantes da cronicidade da doença. Alguns estudos citológicos realizados em gatos diagnosticados com asma e com tratamento com corticosteroides que, na altura da realização da lavagem traqueal e da colheita estavam assintomáticos, revelou a presença de inflamação. O que significa que, enquanto não houver um método de diagnóstico menos invasivo, deve-se repetir as lavagens traqueais antes de se tomar alguma decisão na alteração do protocolo de tratamento dos pacientes asmáticos.⁷ Os gatos que têm ataques asmáticos agudos e severos correm o risco de morte súbita.¹

Bibliografia

- 1- Hawkins E. C. (2014) "Feline Bronchitis (Idiopathic)" in Nelson R., Couto G.(Eds), **Small Animal Internal Medicine**, 5th Ed, Mosby Elsevier, pp.304-309
- 2- Hirt R. (2005) "Feline asthma – a review and new insights", **European Journal of Companion Animal Practice**, vol. 15, pp.141-154
- 3- Chandler E. (2007) "Síndrome del asma felino" **Medicina y Terapéutica Felina**, 3^a Ed, pp. 298-299
- 4- Ettinger S. (2010). "Feline Bronchial (lower airway) disease" in Ettinger S., Feldman E., **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7th edition, Saunders Elsevier, pp.1085-1086.
- 5- Bay JD, Johnson LR (2004) "Feline Bronchial Disease/Asthma" in **Textbook of respiratory disease in dogs and cat**, 1^a Ed, Saunders, 388-396
- 6- Reiner C.L. (2011), "Review: Advances in the understanding of pathogenesis, and diagnostics and therapeutics for feline allergic asthma", **The Veterinary Journal**, vol 190, pp. 28-33
- 7- Trzil J.E., Reiner C.R. (2013), "Update on Feline Asthma", **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, vol 44, pp. 91–105

Caso Clínico 3 – Neurologia: Epilepsia idiopática

Caracterização do paciente e motivo da consulta: A Joaquina era uma cadela de raça indeterminada, com 7 anos de idade, inteira e com 11 kg de peso. Em Janeiro de 2016 foi trazida à consulta devido a episódios convulsivos.

Anamnese: A Joaquina vivia numa quinta, com acesso ao exterior e contato com outros animais. Não se encontrava vacinada nem desparasitada e nunca fez qualquer protocolo vacinal ou terapêutico. Era alimentada à base de ração seca de marca branca e comida caseira. Não foram revelados nenhuns antecedentes médicos nem cirúrgicos, à exceção dos episódios convulsivos que apresentava desde um ano de idade, aproximadamente, bem como o histórico familiar de episódios convulsivos (mãe tinha episódios convulsivos desde 1-2 anos de idade). Os episódios eram descritos como um ataque epilético com alterações pré-convulsivas de ansiedade, em que a Joaquina procurava a dona (pródromos), movimentos tónico-clónicos em decúbito lateral, com sinais autonómicos de defecação e micção (ictus) e com a duração de poucos minutos (1-2 minutos), com sinais pós-ictus (desorientação e ataxia), sem sinais inter-ictais. O período interictal inicial era de alguns meses (3-4 meses) e nos últimos 6 meses a frequência aumentou para 2 ataques por dia. Não apresentava nenhum fator desencadeante óbvio nem nenhum período do dia específico.

Exame físico geral/dirigido: A atitude em estação, movimento e decúbito eram adequadas. Estava alerta e exibia um temperamento muito nervoso. Tinha uma condição corporal normal a moderadamente obesa, estava polipneica, com pulso de 110 ppm, temperatura rectal de 38,7°C e grau de desidratação <5%. O exame neurológico estava normal, bem como os restantes parâmetros do exame geral.

Lista de problemas: ataques convulsivos generalizados (tónico-clónicos)

Diagnósticos diferenciais (principais): Epilepsia idiopática, epilepsia sintomática (trauma, infeccioso, vascular, neoplasia), reativa (insuficiência renal, encefalopatia hepática, hipocalcémia, hipoglicémia, tóxicos).

Exames complementares no dia da consulta: Valores do hemograma completo e perfil bioquímico (glicémia, proteínas totais, albumina, ALP, GPT, ionograma, ureia e creatinina) estavam dentro dos intervalos de referência.

Tratamento no dia da consulta: A Joaquina teve alta com diazepam (0.5mg/kg), via rectal, em caso de emergência. Caso no intervalo de 20 minutos não houvesse efeito, poderia repetir a dose no máximo até 3 aplicações.

Diagnóstico (presuntivo): Epilepsia idiopática.

Acompanhamento: Foi recomendada a realização de uma RMI/ TC, para excluir possíveis alterações estruturais a nível cerebral. Foi aconselhado também a pesquisa de tóxicos, uma vez que era uma cadela de campo com acesso a tudo e pesquisa de agentes infecciosos, uma vez

que nunca tinha sido vacinada nem desparasitada. Todavia, face às dificuldades económicas, os donos da Joaquina escolheram iniciar o tratamento antiepilético.

Discussão: Segundo as descrições dos episódios convulsivos (pródromos, ictus e pós-ictus), de acordo com a idade com que se iniciaram os ataques (1 ano), devido ao período inter-ictal ser normal (sem sinais neurológicos ou sistémicos entre o fim do pós-ictus e um novo ictus), devido à frequência crescente dos ataques e devido ao historial familiar de convulsões, tudo apontava para um diagnóstico de epilepsia idiopática. Contudo, o diagnóstico definitivo só é possível através da exclusão assim, teriam de se realizar alguns exames complementares para excluir outras origens, nomeadamente alterações estruturais no córtex/diencéfalo e alterações metabólicas, que mimetizassem este quadro clínico. Sendo assim, face aos resultados do exame geral e do exame neurológico serem normais, o próximo passo foi a realização de um hemograma e perfil bioquímico, sendo que todos os resultados encontravam-se dentro da normalidade. Como o exame neurológico estava normal, não haviam sinais inter-ictais, nem possibilidades económicas, não se realizou a TAC/ RMI, nem colheita de LCR, nem pesquisa de agentes infecciosos e de agentes tóxicos. Assim, após reunir toda a informação dada pelo proprietário, bem como os dados do exame geral, exame neurológico e exames complementares assumiu-se que se tratava de uma epilepsia idiopática e iniciou-se o tratamento. Optou-se por um tratamento com a imepetoína, na dose inicial de 10 mg/kg, PO, BID, com reavaliação após uma semana.

A epilepsia canina é uma das condições neurológicas, mais frequentemente diagnosticada na clínica de animais de companhia (1-2 % da população) e é caracterizada pela ocorrência de ataques epiléticos recorrentes.¹ Os ataques epiléticos resultam da manifestação clínica de descargas neuronais excessivas e/ou hipersíncronas que, acima de tudo, são uma consequência do desequilíbrio entre os mecanismos excitatórios e inibitórios do cérebro.¹ Geralmente, os ataques manifestam-se através de alterações comportamentais/sensoriais, perdas de consciência episódica, fenómenos motores anormais e sinais típicos do Sistema Nervoso Autónomo (defecação, micção, salivação, vômito). Geralmente, seguem um padrão repetitivo e são únicos em cada indivíduo, podendo ser despoletados por fatores externos como excitação/agitação, luzes e privação de sono. Pensa-se que há uma componente genética associada à epilepsia idiopática, por exemplo, no Pastor Belga a incidência chega a atingir os 9,5 %, apesar de haver outras raças onde a predisposição genética já foi também investigada, nomeadamente, Labrador Retriever, Golden Retriever, Border Collie, entre outros. ¹ Um ataque epilético pode ser dividido em 4 fases: pródrómo, aura/pré-ictus, ictus e o pós-ictus. O pródrómo pode ser observado horas ou até dias antes do ataque epilético, através de alterações comportamentais tais como ansiedade, vocalização e inquietação. A aura/ pré-ictus pode aparecer horas ou até segundos antes da convulsão, sendo um pouco difícil de reconhecer pois,

corresponde ao início atividade elétrica anormal cerebral e pode ser muito subtil. O *ictus* corresponde à manifestação epilética principal, onde ocorre a descarga elétrica anormal e o animal pode apresentar várias alterações tanto a nível motor, sensorial/comportamental, autonómico e nível de consciência.³ Normalmente não dura mais que uns segundos ou poucos minutos, sendo que na fase seguinte, no pós-*ictus* há um retorno da função cerebral normal. Todavia, podem aparecer algumas alterações neurológicas como ataxia, debilidade nos membros, desorientação, polifagia, polidipsia, que permanecem durante poucos minutos até vários dias.³ Atualmente, podem-se classificar os ataques epiléticos em generalizados, focais e focais com generalização, de acordo com a manifestação clínica que, por sua vez, está relacionada com a quantidade e distribuição de atividade elétrica anormal no cérebro. Ou seja, com os ataques generalizados ocorre uma ativação súbita de atividade elétrica anormal por todo o cérebro, que se manifesta em alterações motoras bilaterais e normalmente há perda de consciência.⁴ Dentro dos generalizados, podemos subdividir em tónico-clónicos, onde o animal inicialmente perde a consciência, fica em decúbito lateral em opistótonos e com uma extensão dos membros rígida, onde posteriormente evolui para a fase clónica onde o animal apresenta uma contração rítmica dos músculos e apresenta movimentos de flexão e extensão dos membros involuntária e pode ter contração dos músculos faciais e mastigadores. Durante estes ataques pode ocorrer alteração do padrão respiratório, em alguns casos com cianose, e alterações autonómicas como defecação e micção. Nos ataques tónicos ocorre apenas a contração muscular generalizada, nos ataques clónicos ocorre os movimentos de flexão e extensão e nos atónicos há uma perda de tonicidade aguda e pode ocorrer colapso. Os ataques mioclónicos nem sempre são ataques epiléticos, temos de diferenciar dos movimentos involuntários e o que ocorre são contrações musculares rítmicas e espontâneas da cabeça e extremidades. Fala-se num quinto tipo, nos ataques de ausência, onde o animal apenas apresenta perda de consciência, todavia ainda não foi comprovado na prática.^{1,4} Os ataques focais, por outro lado, são consequência da atividade elétrica anormal, restrita a um local do cérebro e, por sua vez, dependendo do local, pode levar a alterações sensoriais (sensações anormais de medo, dor, formigueiro, alucinações visuais), autonómicas (vómito, diarreia, sialorreia) e motoras, que podem ser divididas em elementares/simples (manifestações anormais estereotipadas de uma parte do corpo, como virar sempre a cabeça para um lado sem perda da consciência) e complexos/psicomotores (movimentos repetitivos coordenados com aparente alteração da consciência, por exemplo, lambar compulsivo). O ataque focal pode evoluir para um ataque generalizado e esse processo pode ser tão rápido que pode passar despercebido, daí ser importante a descrição detalhada do episódio. Pode-se ainda classificar de acordo com a sua duração e relação entre eles, ou seja, isolados quando temos um ataque que termina espontaneamente antes dos 5 minutos, em *cluster/* agrupados quando temos 2 ou mais em

menos de 24 horas com a recuperação da consciência entre eles e, finalmente, o *status epilepticus* que se define como um ataque de duração superior a 5 minutos ou dois ou mais ataques sem recuperação de consciência entre eles.^{1,4} Em função da causa da epilepsia, podemos dividir em 4 categorias etiológicas: idiopática, sintomática, provavelmente sintomática e reativa (Fig.1, Anexo III).⁵ A epilepsia idiopática é caracterizada por ataques recorrentes sem causa identificável (com componente hereditária suspeita), que tem início normalmente entre 1-5 anos de idade (autores sugerem que pode iniciar-se aos 6 meses), sendo que os ataques normalmente são generalizados tônico-clônicos ou focais com generalização e de frequência crescente. O animal apresenta-se normal nos períodos inter-ictais, sendo que estes normalmente são longos (superiores a 4 semanas) e o exame neurológico, bem como o físico, não apresentam alterações. Esta é a causa mais comum quando temos cães com ataques epiléticos e, apesar de todas estas características induzirem para uma origem idiopática, a única maneira de a diagnosticar é por exclusão.^{4,5}

A peça central no diagnóstico de epilepsia é a descrição feita pelo proprietário, para tal é necessário colocar as questões mais importantes tais como histórico familiar, trauma recente, doença cerebral diagnosticada, data do primeiro episódio e descrição, frequência dos episódios e a sua evolução, fase inter-ictal normal ou anormal, associação das convulsões à ingestão de alimentos ou exercício/ *stress*, aplicação de tóxico/ fármaco, estado vacinal e dieta. Para além de uma boa anamnese é necessário fazer um exame físico, uma vez que podemos encontrar algum sinal clínico que indique uma possível alteração sistémica que esteja a provocar as convulsões ou mesmo algum processo intracraniano.² Além disso, o exame neurológico é fundamental, uma vez que, ao se detetar défices neurológicos na fase inter-ictal, pode ser um sinal de que a epilepsia é sintomática ou reativa, contudo, um exame neurológico normal não exclui uma etiologia intracraniana, uma vez que poderia estar numa região que apenas provoca-se convulsões.² Deve realizar-se também um hemograma completo, bioquímica sérica (glicémia, PT, albumina, FA, GPT, ácidos biliares pré e pós prandiais, ionograma, ureia e creatinina) e urianálise, para descartar processos sistémicos responsáveis pela sintomatologia nervosa ou apenas concomitantes e ver se há contraindicações em administrar determinados fármacos mais tarde.⁴ O próximo passo, caso não hajam alterações nestes exames, será uma análise toxicológica, caso haja suspeita de ingestão de tóxicos ou pesquisa de agentes infecciosos (erliquiose, neosporose, esgana) caso se suspeite (animais jovens e/ ou não vacinados) através de serologia (PCR) preferencialmente da análise do líquido cefalorraquidiano. O último passo seria a RMI/ TC para descartar completamente lesões intracraniais.²

A decisão de quando iniciar um tratamento antiepilético vai depender de vários fatores todavia, quanto mais cedo for instituída a terapia maior é o êxito.^{1,5,6} Em qualquer doença é necessário contrabalançar os benefícios e os riscos do tratamento antiepilético mas, na maioria

dos casos, os donos preferem tratar. O objetivo do tratamento consiste em diminuir a frequência, severidade e duração dos ataques, ao contrário do que muitos clientes pensam é pouco provável que elimine os ataques na totalidade.¹ Existem 5 situações em que se deve instituir logo o tratamento e essas são quando o animal tem 3 ou mais ataques por ano, a frequência ou severidade aumentou, teve um *status epilepticus* ou ataques em *cluster*, tem períodos pós-ictais severos ou de longa duração ou demonstra agressividade durante ou após o *ictus*.^{1,6} Os antiepiléticos mais utilizados na medicina veterinária ainda são o fenobarbital e o brometo de potássio (KBr) e juntamente com as benzodiazepinas formam os antiepiléticos de 1ª geração. Normalmente o fenobarbital é a 1ª escolha, exceto quando temos uma situação em que a frequência ou a gravidade dos sinais é diminuta ou quando há problemas hepáticos, que se utiliza o KBr. Um tratamento diz-se efetivo quando este diminui a frequência de ataques em 50% e a necessidade de recorrer a um fármaco de 2ª geração (zonisamida, levetiracetam, topiramato e felbamato) só ocorre quando não se conseguem controlar os ataques com o fenobarbital e o KBr a doses séricas terapêuticas ou doses séricas inferiores, mas não se pode aumentar mais devido aos efeitos secundários.⁴ O fenobarbital é o fármaco com maior uso na história e, além da eficácia comprovada (60-93%), tem um perfil farmacodinâmico bom e é relativamente seguro. O fenobarbital ao aumentar a resposta do GABA, diminuir a ação do glutamato e diminuir o influxo de cálcio neuronal consegue controlar a atividade elétrica anormal. Este é absorvido rapidamente via oral (2 horas) e atinge a concentração plasmática máxima em 4-8 horas. Ao ser metabolizado no fígado aumenta a atividade das enzimas hepáticas, o que por sua vez aumenta a sua *clearance* e é, por isso, que pode levar ao que se chama de tolerância metabólica, daí a importância do seu doseamento de forma periódica. A concentração sérica terapêutica é entre os 25-35 µg/ml (acima deste valor há toxicidade, mas se forem inferiores a 25 µg/ml e o animal estiver controlado não há motivo para aumentar) e esta é atingida aos 14 dias.⁴ O fenobarbital pode criar uma reação paroxística que vai desde sedação a hiperatividade e vai depender do animal e da dose, mas normalmente os efeitos secundários (PU, PD, polifagia, ataxia) desaparecem passadas as primeiras semanas de tratamento. A nível bioquímico é esperado o aumento das enzimas hepáticas (ALT e ALP), dos triglicéridos e colesterol e diminuição da T4 total e livre e aumento da TSH (sem sinais clínicos). A dose inicial de tratamento é de 2.5-3 mg/kg BID, podendo aumentar até 5 mg/kg BID, todavia a dose pode ser ajustada seguindo uma nova fórmula (Nova dose de fenobarbital (mg) = concentração sérica de fenobarbital desejada/ concentração sérica de fenobarbital atual x dose atual de fenobarbital (mg)). Antes do início do tratamento, realiza-se um hemograma e bioquímica sérica geral e, passados 14 dias, doseia-se a concentração sérica do fenobarbital e, se o animal estiver controlado e a dose abaixo dos 35 µg/ml, só se realiza o hemograma, a bioquímica sérica geral, a prova dos ácidos biliares e o doseamento do fenobarbital, aos 3 meses, depois, cada 6 meses, e se tiver em remissão,

anualmente (Fig.2,anexo III). ^{4,5} O KBr só é adicionado ao fenobarbital quando não se controlam os ataques e não se pode aumentar a dose, os efeitos secundários põe em risco a qualidade de vida ou aparecem ataques em *cluster/ status epilepticus* já na dose sérica terapêutica. O KBr quando usado em adição é usado na dose de 15 mg/kg BID e atinge a concentração sérica estável de 1-2 µg/ml aos 3 meses (Fig.3, anexo III). Um pormenor importante é a reabsorção tubular no rim que compete com o cloro, logo é necessário controlar também a dieta pois, se for rica em cloro, pode diminuir a eficácia do KBr. ⁴ Normalmente não se usa o KBr em monoterapia, pois tem uma eficácia inferior à do fenobarbital e é menos tolerável. A imepetoína foi aprovada em 2013 no tratamento da epilepsia idiopática, todavia, devido as suas limitações, nomeadamente não ter sido estudada em cães com menos de 5 kg, episódios em *cluster/ status epilepticus*, epilepsia sintomática/reactiva e em gatos, não é muito usada. Há estudos que comprovam que os efeitos secundários provocados por esta são menores e que a eficácia é muito semelhante à do fenobarbital. A dose inicial recomendada é de 10 mg/kg BID podendo aumentar até aos 30 mg/kg BID se for bem tolerada. Uma vez que não há uma concentração sérica terapêutica conhecida, deve-se ir monitorizando o estado físico e neurológico do animal e realizando um perfil bioquímico e hemograma cada 6 meses e depois anualmente se tudo estiver controlado. Também tem metabolização hepática e atua através da potenciação do GABA (agonista parcial do recetor do GABA para as benzodiazepinas), porém ainda não se sabe qual o melhor fármaco a ser adicionado quando o tratamento com imepetoína não controla as convulsões. No caso da Joanhinha foi escolhida a imepetoína, por preferência dos donos, contudo a primeira escolha teria sido o fenobarbital, devido ao seu longo uso na clínica, à sua eficácia, ao baixo custo, à facilidade de administração e controlo terapêutico. ⁵

O risco de morte prematura para estes animais é superior, essencialmente quando ocorre o *status epilepticus*. Todavia, um estudo recente demonstrou que, o tempo de vida médio destes animais é semelhante ao dos animais em geral. O prognóstico vai depender de muitos fatores como a raça, tipo de crise, o controle das crises, efeito colateral de terapia, motivação dos proprietários, comunicação e educação do proprietário e das visitas de controlo regulares.^{1,5}

Bibliografia

- 1- Berendt M. (2012), "Canine epilepsy: an update", **25th Annual Symposium on Veterinary Neurology**, pp 43-47.
- 2- Bhatti et al. (2015), "International Veterinary Epilepsy Task Force consensus proposal: medical treatment of canine epilepsy in Europe" **BMC Veterinary Research**, 11:176.
- 3- Chrisman C., Mariani C., Platt S., Clemmons R.(2003),"Crisis", **Manual de Neurología Práctica**, 1st Ed, Multimedica Ed. Vet, pp. 84-111.
- 4- Plunkett S. (2000), "Crisis Epilépticas", **Emergency procedures for the small animal Veterinarian**, 2nd Ed, W. B. Saunders Company, pp. 455-479.
- 5- Muñana K.R. (2013), "Update: Seizure Management in Small Animal Practice", **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, vol 43, pp 1127-1147
- 6- Podell M. et al (2016), "2015 ACVIM Small Animal Consensus Statement on Seizure Management in Dogs", **Journal of Veterinary Internal Medicine**, vol 30, pp 477-490

Caso Clínico 4 – Urologia: Cistite idiopática felina

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Fitas era um gato Persa de 5 anos, castrado com 6 kg de peso. Em Fevereiro de 2016 foi trazido à consulta por apresentar hematúria, polaquiúria e periúria (eliminação inapropriada) com a duração de 3 dias.

Anamnese: O Fitas vivia num apartamento, sem acesso à rua nem contato com outros animais. Era alimentado com uma mistura de ração seca da Friskies® e apresentava tanto o protocolo vacinal como o de desparasitação interna e externa atualizados. Não foram descritos antecedentes cirúrgicos, todavia apresentava um passado de FLUTD (5 episódios). Mantinha o apetite, porém não urinava na caixa de areia e parecia apresentar polaquiúria e hematúria. Os donos não referiram nenhuma situação de *stress*, a não ser as tosquias habituais. Referiram que não tinha nenhum brinquedo, nem fazia nenhum tipo de exercício e que a caixa de areia era mudada 1 vez por semana. Em termos de consumo de água, o Fitas não bebia muita quantidade por dia, apesar de ter vários pratos de água disponíveis e uma fonte.

Exame físico geral/dirigido: A atitude em estação, movimento e decúbito eram adequadas. O Fitas estava alerta e exibia um temperamento equilibrado. Tinha uma condição corporal moderadamente obesa, estava polipneico, a temperatura era de 38.6°C e grau de desidratação <5%. Os restantes parâmetros do exame geral estavam normais. Não apresentava dor nem nenhuma alteração à palpação dos rins e da bexiga. O pénis não apresentavam nenhuma petéquia, nem sinais de inflamação nem secreções anormais.

Lista de problemas: hematúria, polaquiúria e periúria.

Diagnósticos diferenciais (principais): Cistite idiopática felina (FIC), infeção do trato urinário (ITU), urolitíase, neoplasia vesical/uretral/renal, coagulopatias (trombocitopenia, défices de fatores de coagulação, raticidas), trauma, distúrbios comportamentais.

Exames complementares no dia da consulta: Bioquímica sérica: todos os parâmetros estavam dentro dos intervalos de referência; Urianálise: aspeto macroscópico - turva, pH 6.0, densidade 1.050, proteínas - +, glicose- negativa, bilirrubina negativa e sangue- ++++; Sedimento urinário: Células epiteliais raras, leucócitos (3/campo) e eritrócitos (muitos/campo) e presença de cristais de estruvite; Cultura urinária: negativa.

Diagnóstico (presuntivo): Cistite idiopática felina (FIC).

Tratamento no dia da consulta: Foi instituído o tratamento com robenacoxib (1 mg/kg), PO, SID, durante 5 dias consecutivos e complemento dietético terapêutico - calmufofel® (rico em glucosamina HCl, L-triptofano, sulfato de condroitina e ácido hialurónico), 1 cápsula, PO, BID, durante 15 dias, diminuindo a dose depois para 1 cápsula SID, até terminar a caixa.

Acompanhamento: O Fitas enquanto esteve medicado com o calmufofel® e com a ração própria, manteve-se estável e passado um mês, que correspondeu à altura da conclusão do tratamento, recidivou. Os donos optaram por não reiniciar a terapia e recomeçar apenas a ração.

Discussão: O termo FLUTD (*feline lower urinary tract disease*), descreve um conjunto de condições que afetam a bexiga e/ou a uretra dos gatos. Como o trato urinário responde de uma forma limitada às agressões, os sinais clínicos normalmente observados de polaquiúria, hematúria, periúria, disúria e estrangúria raramente nos indicam para uma condição em particular. A maior parte das causas que provocam a FLUTD são idiopáticas e a causa mais comum de FLUTD não obstrutiva é a cistite idiopática (65%).² O Fitas apresentava um historial de FLUTD recidivante, sempre com os mesmos sinais clínicos inespecíficos de hematúria, polaquiúria e periúria. O primeiro incidente ocorreu quando tinha 2 anos e, desde aí, que tem sido intermitentemente tratado com suplementos dietéticos e ração apropriada para pacientes com problemas urinários. Primeiro, realizou-se a anamnese completa acerca da possibilidade de ingestão de anticoagulantes, traumas, tratamento com ciclofosfamida e acerca do ambiente do Fitas, ou seja, fatores de *stress*, higiene e manejo (caixa de areia), alimentação e ingestão de água. Seguidamente, realizou-se o exame físico e dirigido ao sistema urinário, onde não se encontrou nenhuma alteração exceto a condição física moderadamente obesa e a polipneia que podia ser explicada pelo *stress* da manipulação. Posteriormente, realizou-se um hemograma completo e bioquímica sérica, que não apresentaram nenhuma alteração. A urianálise revelou a presença de algumas proteínas e sangue, confirmando-se no sedimento urinário com a presença de muitos eritrócitos intactos, a hematúria. Uma vez que, uma das causas de hematúria são as infeções do trato urinário (raras em gatos), realizou-se uma cultura urinária, que posteriormente se revelou negativa. Foi recomendado a realização de um raio-x abdominal e, caso não se encontrasse nada, uma cistografia e uretrografia de contraste para procurar a presença de massas, cálculos não radiopacos, coágulos ou estrituras. Ou em alternativa, uma ecografia abdominal, mas com o senão de não se poder avaliar a uretra, todavia os donos do Fitas não quiseram realizar mais nenhuma prova. Assim, de acordo com os resultados obtidos, de acordo com o passado de FLUTD recorrente, que melhorava com alimentação própria e suplementos dietéticos, e outras vezes sem tratamento, diagnosticou-se uma cistite idiopática estéril. O tratamento prescrito foi novamente ração própria para animais com problemas urinários, suplemento dietético, aumentar a ingestão de água, a prática de exercício físico e diminuir situações de *stress* (tosquiás ou escovagens forçadas). Também foi prescrito robenacoxib (1 mg/kg, PO, SID, 5 dias), devido ao efeito anti-inflamatório e analgésico.

A maioria dos gatos com FLUTD sofre de cistite idiopática, apesar da urolitíase, das ITU, das malformações anatómicas, das neoplasias, das desordens de comportamento e problemas neurológicos puderem ocorrer, no entanto, não ocorrem com tanta frequência. ¹ A FIC pode apresentar diferentes formas clínicas, incluindo a forma obstrutiva (15-20%), forma aguda não obstrutiva e auto-limitante (80-90%), forma recorrente (2-15%) e forma crónica persistente (2-15%). ⁵ Na maioria dos estudos, gatos de meia-idade (4-7 anos), sedentários, obesos, de interior

(caixas de areia exclusivamente dentro de casa), alimentados com ração seca e com baixa ingestão de água e que vivem em casas com múltiplos animais, parecem estar em maior risco de desenvolver FIC. Outros fatores ambientais como, a interação com os donos, mudanças na rotina, têm sido ligados como fatores contribuintes para o desencadeamento desta patologia. Apesar de não haver predisposição sexual nem racial, os gatos machos castrados (2-7 anos) e os gatos Persas parecem ser mais afetados.^{1,5}

Nas últimas duas décadas, face às semelhanças descobertas entre o homem (BPS-síndrome da bexiga dolorosa) e o gato (FIC), particularmente no que diz respeito a fatores desencadeadores, quadro clínico e alterações histológicas, muitos avanços têm sido feitos. A etiologia da FIC ainda é uma incógnita, porém, uma teoria recente sugere que a patologia tenha início com múltiplas alterações, tanto a nível da bexiga, bem como a nível do sistema nervoso central e do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal.² Sabe-se que, pessoas e animais com esta patologia excretam uma quantidade menor de glicosaminoglicanos (GAG) e, se essa camada do urotélio está afetada, os constituintes da urina ao contactarem com as fibras C (fibras nervosas não-mielinizadas presentes na submucosa) podem ser estimuladas e levar à transmissão de potenciais de ação até à medula espinhal e serem percebidos como dor pélvica. Localmente, ocorre a libertação de neuropéptidos como a substância P que, por sua vez, vão provocar: aumento da permeabilidade da parede vesical, contração do músculo liso, vasodilatação, edema da submucosa e desgranulação dos mastócitos. Esta desgranulação, por sua vez, vai levar a libertação de mediadores inflamatórios (serotonina, histamina, prostaglandinas) que vão exacerbar os efeitos nas fibras C, contribuindo para uma inflamação neurogénica maior.¹ As manifestações clínicas gerais apresentadas e a alta taxa de recorrência, também parecem estar interligadas com alterações neuroquímicas a nível cerebral. Isto é, gatos que padecem desta patologia apresentam níveis circulantes de catecolaminas muito elevados durante o descanso e durante situações de *stress*, o que vai levar a uma dessensibilização dos recetores existentes na submucosa vesical, potenciando a resposta inflamatória (Fig. 1, Anexo IV).²

Os sinais clínicos encontrados num gato com FIC são bastante inespecíficos e podem ser encontrados em qualquer gato com FLUTD, nomeadamente, disúria, estrangúria, hematúria, periúria, polaquiúria, entre outros. O sinal clínico mais reportado pelos donos destes gatos é a periúria, ou seja, a micção em locais inapropriados (fora da caixa de areia). A maioria dos casos não obstrutivos tendem a ser autolimitantes, normalmente entre 5-7 dias os sinais clínicos desaparecem com ou sem tratamento. Contudo, muitos gatos têm recidivas e pode-se tornar um processo bastante doloroso, apesar de, numa forma geral, a frequência e a severidade dos episódios tenderem a diminuir com o tempo.²

Como a FIC é um diagnóstico de exclusão, algumas provas complementares devem ser feitas para excluir todas as outras causas de FLUTD. Um passo fundamental no diagnóstico

desta doença é uma boa anamnese, uma vez que, pode identificar uma mudança importante no dia-a-dia do gato, que seja responsável pelo desencadear do quadro clínico. Assim, é necessário realizar um questionário detalhado a cerca do ambiente do gato dentro da habitação, acerca de possíveis situações de *stress* (como férias, separações, barulhos, introdução de novos animais/pessoas, entre outros), o tipo de alimentação e como esta é feita, bem como a quantidade de água ingerida e como é feita a distribuição de água e, por fim, qual o tipo de interação que o dono tem com o gato e quais são os brinquedos/atividades que este tem disponíveis (Fig. 3, Anexo IV).² Normalmente, as radiografias e a urianálise em gatos com FIC são inespecíficas, todavia são importantes para excluir outras patologias. As radiografias da zona abdominal são importantes para observar toda a extensão do trato urinário e observar se há a presença de cálculos radiopacos. Em alguns casos, pode ser vantajoso a realização de uma uretrocistografia para a deteção de cálculos não radiopacos, massas, coágulos, estrituras, entre outros que não possam ser detetados em radiografias sem contraste. Nos animais com FIC, geralmente as radiografias estão normais, todavia alguns animais podem apresentar um espessamento local/difuso na bexiga e em alguns casos pode ocorrer a difusão do contraste pela parede vesical. A ecografia é um método de diagnóstico bom para avaliar a bexiga, todavia não permite avaliar a uretra, por conseguinte, não é muito indicada para estas situações de uma forma isolada. A urianálise é importante para ver se há algum processo concomitante como, diabetes mellitus, IRC ou hipertiroidismo. Além disso, permite ver se há infeção do trato urinário, apesar de serem bastante incomuns em animais jovens (<2%), podem ocorrer e portanto é necessário realizar uma cultura urinária, caso haja suspeita. A avaliação do sedimento urinário, também é importante para confirmar a hematuria, uma vez que urina vermelha não significa necessariamente hematuria.³ Em último caso, se todos os exames complementares forem negativos e caso seja possível, pode-se realizar uma cistoscopia. Esta vai permitir a visualização direta da submucosa e observar as lesões típicas de edema, aumento da vascularidade e restos celulares no lúmen da bexiga (Fig.2, Anexo IV). Apesar de ser possível a utilização desta técnica em machos, devido à sua uretra muito estreita não se consegue usar um cistoscópio rígido como aquele que é usado em fêmeas e tem um diâmetro muito menor (1.2 mm), impossibilitando o uso de um canal para biopsias e, por vezes, não permite uma boa visualização do lúmen da bexiga.²

Quando se fala no tratamento da FIC, os donos têm de compreender que, por um lado, é uma doença sem causa conhecida e, por outro lado, não tem cura definitiva. O tratamento é meramente paliativo, sendo que o principal objetivo da terapia é diminuir a severidade e a taxa de recorrência dos episódios.³ Apesar de ser autolimitante, trata-se de uma condição dolorosa e stressante para o gato, podendo até mais tarde levar a obstruções, a auto-traumatismos ou mesmo provocar alterações comportamentais a longo prazo (eliminação inapropriada). Apesar de, ainda não existirem estudos clínicos sobre a eficácia dos tratamentos usados no controlo da

FIC, pensa-se que, o *stress* desempenha um papel chave nesta doença, por isso, as primeiras intervenções atuam a esse nível. O enriquecimento ambiental (MEMO – Multimodal Environmental Modifications), passa por obter uma história do ambiente do gato de uma forma pormenorizada, relativamente a alimentação/abeberamento, atividades, relação com dono/outros coabitantes, alterações na casa/situações de *stress*, entre outros, e o médico veterinário responsável depois analisa essas questões com o proprietário para identificar fatores predisponentes ao desenvolvimento da FIC. Após essa identificação ser feita, algumas modificações são sugeridas ao proprietário de uma forma gradual, para que as modificações também não sejam estranhadas pelo gato. Baseado em achados anteriores, o sucesso desta terapia foi comprovado, após um ano da introdução da terapia MEMO, através da diminuição da concentração de catecolaminas e da diminuição da severidade dos sinais clínicos.⁴ Algumas modificações passam pela limpeza das caixas de areia com mais frequência, colocação das caixas em locais calmos, sem *stress* para o gato, apropriadas para o tamanho e preferência do gato, sempre seguindo a regra de uma caixa por animal mais uma. Esta regra também se aplica a taça de comida e água, principalmente se existem vários animais na casa. Aumentar o consumo de água também é de grande importância e a passagem de comida seca para húmida de uma forma gradual (tendo sempre disponível as duas para o gato poder escolher e não o stressar).¹ Pensa-se que, ao aumentar o consumo de água, não só se irá diluir a concentração da urina, como se irá diminuir o tempo de contato desta com o urotélio e diminuir assim as lesões.⁵ Para evitar o sedentarismo, é necessário estimular as atividades naturais que o gato tanto aprecia, nomeadamente de caça, de saltar, de arranhar, trepar, através da oferta de brinquedos, ou árvores ou outros objetos que permitam essas atividades. E até o próprio dono se envolver seria o ideal, à exceção daqueles gatos que se stressam com os próprios donos.¹ Apesar de ainda não se saber o mecanismo exato, pensa-se que as feromonas (ácidos gordos libertados entre os animais da mesma espécie, que transmitem informações muito específicas entre eles), possam induzir modificações a nível do sistema límbico e do hipotálamo, reduzindo assim o nível de ansiedade e os problemas relacionados com o *stress*. Já existem no mercado difusores e *sprays*, que podem ser comprados e colocados, por exemplo, no local em que o gato está a ter comportamentos de micção inapropriada.⁶ Como foi mencionado anteriormente, os gatos com FIC têm excreções diminuídas de GAG, portanto, em teoria, os suplementos ricos em GAG, seriam benéficos para a saúde do urotélio e, por isso, poderiam diminuir assim os danos exercidos pelos componentes da urina. Todavia, ainda não existem estudos que comprovem a eficácia destes suplementos.⁴ Os antidepressivos tricíclicos parecem ser benéficos a longo prazo, todavia devem ser utilizados com cautela e reservados para aqueles gatos com doença severa ou crónica. Um dos antidepressivos comumente usados é a amitriptilina, 2.5-10 mg/gato, PO, SID, com avaliação hepática anteriormente ao início do tratamento, um mês após

o início e depois cada 6-12 meses, devido à hepatotoxicidade. Deve-se ter atenção a outros efeitos secundários como a sedação, ganha de peso, retenção da urina e formação de urólitos. A clomipramina, outro antidepressivo tricíclico, é usado em situações crônicas de FIC, numa dose de 2.5-5 mg/kg, PO, SID. A sedação é um efeito secundário comum mas, a nível anticolinérgico, parece ter menos consequências. Os analgésicos parecem ser importantes para diminuir a severidade dos sinais clínicos, apesar de, numa forma isolada serem insuficientes. Normalmente, usa-se o butorfanol, 0.2-0.4 mg/kg, PO, BID-TID, porque parece ser eficaz em episódios agudos de FIC, podendo-se usar em alternativa também a buprenorfina, na dose de 0.01-0.02 mg/kg, SC/IM/PO, BID-TID e o fentanil, na dose de 25 µg/hora (pensos transdérmicos).² O uso de AINES ainda é um pouco controverso, uma vez que não há muita informação, todavia parecem ser eficazes em alguns casos. Além de reduzirem a inflamação, também diminuem a dor e poderiam ser utilizados como analgésicos, nomeadamente, o robenacoxib, 1 mg/kg, PO, SID durante 3 dias. Todavia, como o seu uso tem sido associado com diminuições no fluxo de sangue para os rins e potencial para lesão renal aguda, o seu uso deve ser feito com cautela, principalmente em animais desidratados.⁴ O Tobias além do anti-inflamatório e do calmurofel®, iniciou uma ração própria para gatos com problemas urinários, pois pensa-se que o seu conteúdo rico em ácidos gordos ómega 3 e vitamina E e β-carotenos, possam diminuir a inflamação e a oxidação características nesta patologia, respetivamente.⁵

Como a FIC pode ser uma doença crónica frustrante, muitos donos acabam por desistir do tratamento. Daí ser extremamente importante o diálogo entre os donos e o médico, para poder perceber qual a melhor abordagem e quais os fatores que estão a ser preponderantes na recorrência da patologia.⁶ O prognóstico destes animais é muito variável, é necessário ir acompanhando estes animais de perto, avaliando os sinais clínicos e a sua regressão, avaliando o seu nível de *stress* e qual o benefício que os fármacos dão e contrabalançar com os efeitos secundários.³

Bibliografia

- 1- Hostutler R. et al (2005), "Recent Concepts in Feline Lower Urinary Tract Disease", **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, vol 35, pp. 147-170.
- 2- Gunn-Moore, D.A. (2003), "Proceedings of the ESFM feline congress, Stockholm, September 2002: Feline lower urinary tract Disease", **Journal of Feline Medicine and Surgery**, vol 5, pp. 133-138.
- 3- Westropp, J.L., Buffington C.A. (2010), "Lower urinary tract disorders in cats" in Ettinger S, Feldman E., **Textbook of veterinary internal medicine**, 7th Ed., Saunders Elsevier, Vol. 2, pp. 2069-2080.
- 4- DiBartola S., Westropp J.L. (2014) "Obstructive and Nonobstructive Feline Idiopathic Cystitis" in Nelson R., Couto G. (Eds) **Small Animal Internal Medicine**, 5^a Ed, Mosby Elsevier, pp.698-702
- 5- Forrester S.D., Towell T.L. (2015), "Feline Idiopathic Cystitis", **Veterinary Clinics Of North America: Small Animal Practice**, vol 45, pp. 783-806
- 6- Westropp J.L., Buffington C.A.T. (2004), "Feline idiopathic cystitis: current understanding of pathophysiology and management", **Veterinary Clinics Of North America: Small Animal Practice**, vol 34, pp. 1043-1055

Caso Clínico 5 – Cardiologia: Doença degenerativa da válvula mitral

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Benie era um cão de raça indeterminada, castrado, com 7.3 kg de peso e 11 anos de idade. Em finais de Janeiro de 2016 foi trazido à consulta com tosse com duração de 15 dias.

Anamnese: O Benie vivia com outra cadela numa casa com acesso ao jardim privado, sem acesso à rua. Era alimentado com comida caseira, apresentava tanto o protocolo vacinal como o de desparasitação interna e externa desatualizados e não foram descritos antecedentes médico-cirúrgicos relevantes. Apresentava uma tosse seca há cerca de 15 dias, que se tornava mais exuberante à noite e quando se excitava ou exercitava e apresentava alguma intolerância ao exercício.

Exame físico geral/dirigido: A atitude em estação, movimento e decúbito eram adequadas. O Benie estava alerta e exibia um temperamento nervoso. Tinha uma condição corporal baixa (magro), estava com taquipneia, pulso com 107 ppm, temperatura de 38.8°C e grau de desidratação <5%. Na auscultação cardíaca detetou-se um sopro a nível da válvula mitral de grau V/VI e um sopro do lado direito a nível da tricúspide de menor grau (II/VI). Além disso, na auscultação pulmonar foram detetadas crepitações e o reflexo traqueal foi positivo.

Lista de problemas: Tosse seca, sopro válvula mitral e tricúspide, crepitações pulmonares e ligeira intolerância ao exercício, reflexo traqueal positivo, magro.

Diagnósticos diferenciais: Traqueobronquite infecciosa (tosse do canil), doença degenerativa da válvula mitral, estenose pulmonar, traqueíte por compressão (neoplasia/massa), bronquite crónica, bronquite alérgica, colapso da traqueia, colapso dos brônquios principais, broncopneumonia infecciosa (bacteriana, vírica, parasitária e fúngica), pneumonia por aspiração, dirofilariose.

Exames complementares no dia da consulta: Hemograma e Bioquímica sérica: normais.

Tratamento no dia da consulta: Benazepril (0.35 mg/kg), PO, SID e furosemida (2 mg/kg), PO, TID apenas durante oito dias (ajustamento de dose no final do tratamento).

Acompanhamento: O Benie após 5 dias começou a tossir com menos frequência, mas com maior duração e então introduziu-se a doxiciclina (10 mg/kg), PO, SID durante 3 semanas para tratar algum processo infeccioso concomitante. Passados 8 dias, reduziu-se a furosemida de TID para BID. Todavia, passados 20 dias regressou por ter voltado ao estado inicial.

Exames complementares de acompanhamento: Raio-x torácico (projeção lateral e ventrodorsal): aumento da silhueta cardíaca (VHS-13); pulmão sem evidências de edema e ausência de colapso da traqueia; Compressão do brônquio principal por marcada dilatação do átrio esquerdo; Ecocardiografia- válvula mitral: espessamento e deformação das cúspides com formações nodulares e má coaptação dos folhetos valvulares, regurgitação mitral severa com

uma velocidade de 5 m/s, fração de encurtamento do ventrículo esquerdo ligeiramente aumentado (53%); relação AE/AO de 2; válvula tricúspide: espessamento e deformação das cúspides com formações nodulares e má coaptação dos folhetos valvulares, ligeira regurgitação.

Diagnóstico: Doença degenerativa da válvula mitral, estadio C (*home-based*).

Tratamento na consulta de acompanhamento: O Benie iniciou o pimobendan (0.25 mg/kg) PO, BID e continuou o benazepril (0.35 mg/kg), PO, SID e a furosemida (1 mg/kg), PO, BID.

Discussão: A tosse e as crepitações pulmonares são sinais comuns na doença respiratória, assim foi necessária a realização de provas complementares para determinar qual a origem. Como o Benie fez tratamento médico para uma possível traqueíte infecciosa, sem melhorias, o primeiro passo que se tomou foi a realização de radiografias para descartar colapso da traqueia, pneumonia, processo neoplásico e avaliar a silhueta cardíaca. Nas imagens obtidas pôde-se constatar que a silhueta cardíaca estava aumentada e confirmou-se determinando-se o VHS, obtendo-se um valor de 13 o que ultrapassa os valores normais de 9.7 +/- 0.5. Verificou-se que, a nível da região perihilar, havia uma compressão do brônquio principal devido à grande dilatação do átrio esquerdo (Fig.1, Anexo V). Descartou-se o colapso da traqueia, através das radiografias, em posição lateral em inspiração (cervical) e expiração (torácico). Após estes resultados, como tudo apontava para um problema cardíaco o próximo exame complementar que se realizou foi uma ecocardiografia. Nesta avaliou-se essencialmente o tamanho do átrio esquerdo (projeção de eixo curto paraesternal direito), onde se pode constatar que a relação AE/AO era de 2 (Fig.2, Anexo V), sendo que em cães esta razão normalmente não deve ultrapassar o valor de 1.5.¹ Na válvula mitral (eixo longo paraesternal direito) observou-se um espessamento e irregularidades das cúspides e um défice de coaptação. Com o doppler de cor, verificou-se a presença de um padrão em mosaico, o que confirmou a regurgitação pela válvula mitral que tinha uma velocidade de regurgitação de 5 m/s (medida em doppler espectral). A fração de encurtamento (FS%) estava um pouco aumentada, bem como a fração de ejeção (EF%) (Fig.3, Anexo V). Verificou-se que a válvula tricúspide apresentava algum grau de regurgitação, todavia não se detetou hipertensão pulmonar.

A doença degenerativa da válvula mitral (endocardiose/degeneração valvular mixomatosa/fibrose valvular crónica) é a causa mais comum de insuficiência cardíaca, sendo responsável por mais de 70% da doença cardiovascular diagnosticada em cães. Esta é caracterizada por uma degeneração crónica da válvula mitral onde ocorre a deformação valvular progressiva, impedindo posteriormente a válvula de fazer o seu papel estanque, permitindo que ocorra regurgitação. Normalmente, ocorre apenas na válvula mitral, todavia em 30% dos casos a válvula tricúspide também pode estar afetada e as outras válvulas com menor frequência.² A causa desta doença é desconhecida, contudo, pensa-se ter uma componente hereditária em algumas raças como o Cavalier King Charles Spaniel e o Dachshund (transmissão poligénica).⁵

A prevalência é maior em raças de pequeno porte, onde a evolução é mais insidiosa, com o aparecimento de um sopro anos antes do aparecimento de sintomatologia. Algumas raças de grande porte por vezes são afetadas, sendo que a progressão da doença é mais rápida.³ A patologia ainda não está clarificada, porém pensa-se que ocorra uma remodelação tanto a nível celular (endotélio) como a nível da matriz valvular (fibras de colagénio, fibras de elastina, fibroblastos, camada fibrosa e esponjosa), que vai alterar o aspeto liso das válvulas para um aspeto cada vez mais nodular e cada vez mais espessado e menos resistente. Iniciando mais intensamente nos bordos onde as válvulas fecham e no local de ligação com as cordas tendinosas, evoluindo posteriormente para as restantes partes da válvula levando ao enrugamento progressivo. A regurgitação que é produzida vai ter consequências importantes, tais como: dilatação do átrio esquerdo, do *annulus* mitral e do ventrículo esquerdo (dilatação excêntrica), lesões no endocárdio atrial ("*jet lesions*") e, em alguns casos mais severos, pode ocorrer rutura atrial, podendo mesmo terminar com um tamponamento cardíaco e morte.² Em termos de fisiopatologia, quando temos uma válvula incompetente, o que vai ocorrer é uma sobrecarga de volume levando à dilatação atrial e posteriormente ventricular compensatória. Todavia, apesar de a dilatação ser vantajosa numa primeira fase, ao permitir que quantidade de volume ejetada pelo coração seja maior, também vai piorar o grau de regurgitação valvular. Isto vai conduzir a uma diminuição do débito cardíaco, conseqüentemente com diminuição da pressão arterial o que vai levar à ativação de alguns sistemas compensadores, como o sistema nervoso simpático e o sistema renina-angiotensina-aldosterona. Por um lado vai ocorrer o aumento da frequência cardíaca, contratilidade cardíaca e vasoconstrição periférica numa tentativa de desviar mais sangue para o coração, todavia ao aumentar a frequência cardíaca também vamos aumentar o consumo de O₂ pelo coração e diminuir o tempo em diástole (diminuindo a pré-carga) e, além disso, a vasoconstrição arteriolar vai aumentar também a resistência à ejeção do sangue (aumentando a pós-carga) o que, por sua vez, diminui o débito cardíaco. O sistema renina-angiotensina-aldosterona é ativado quando ocorre vasoconstrição e conseqüentemente hipoperfusão renal. O que acontece é que a angiotensina II é um potente vasoconstritor, o que vai levar a uma diminuição da pré-carga, e um aumento marcado da pós-carga, diminuindo assim o débito cardíaco. Com a produção de aldosterona e reabsorção de sódio pode levar a perda de potássio, podendo ocorrer arritmias e edemas devido ao excesso de água retido. Apesar dos mecanismos compensadores, o organismo entra num ciclo vicioso, que o torna incapaz de controlar o débito cardíaco, levando à insuficiência cardíaca.²

Os sinais clínicos vão depender da presença de alguns fatores importantes como: pressão no átrio esquerdo e nas veias pulmonares aumentada, que vai conduzir ao *stress* respiratório e tosse causada pelo edema pulmonar e compressão do brônquio principal; diminuição do débito cardíaco que resulta em fraqueza e intolerância ao exercício; insuficiência

cardíaca direita que resulta em efusão pleural e ascite e, finalmente, se há descompensação aguda, pode levar a edema pulmonar fulminante ou fibrilação ventricular, que pode culminar com morte súbita.¹ O sinal clínico mais comum é a tosse, sendo que foi o único motivo que trouxe o Benie à clínica. Como iniciou a furosemida e o benazepril (IECA), antes da realização das radiografias, ele poderia ter uma associação de edema pulmonar e compressão do brônquio principal, uma vez que apresentava crepitações pulmonares na auscultação. O Benie também tinha alguma intolerância ao exercício e perda de peso (1kg).

Em termos de diagnóstico existem vários exames complementares que se podem realizar, todavia o primeiro exame que deve ser realizado, e que pode dar informações importantes, é o exame físico. Na auscultação torácica pode ser possível a deteção de um sopro cardíaco, geralmente no início da sístole ou no fim, mas pode ser holossistólico. Na auscultação pulmonar a presença de crepitações pode ser um sinal de edema pulmonar. É necessário avaliar a cor das mucosas (cianóticas, cinzentas) e o pulso (mais fraco) e a presença de pulso jugular (sinal de insuficiência cardíaca direita, hipertensão pulmonar ou efusão pericárdica). O ECG pode estar normal em pacientes cardíacos mas, em alguns casos, pode ser comum a presença de taquicardia, prolongamento da onda P (dilatação atrial esquerda), prolongamento do complexo QRS (dilatação do ventrículo esquerdo) e complexos prematuros supraventriculares. A radiografia é muito importante para avaliar o tamanho do coração, a presença de congestão e edema pulmonar, todavia, numa fase inicial da doença, pode não haver nenhuma alteração detetável e, mesmo quando existem, podemos confundir com uma doença crónica respiratória que pode dar os mesmos sinais radiográficos. O Benie não apresentava edema pulmonar nem sinais de congestão pulmonar (distensão das veias pulmonares), todavia apresentava cardiomegalia, com um valor de VHS que confirmou esse aumento, principalmente o átrio esquerdo que comprimia todo o brônquio principal.¹ A ecocardiografia é útil para diagnosticar a doença e, mais tarde, para acompanhar a evolução. Vários parâmetros são avaliados, o primeiro é o estado da válvula mitral em modo-B e modo-M. Através de um corte paraesternal direito é possível observar as lesões degenerativas da válvula mitral, ou seja, aumento da espessura, formações nodulares, deformação valvular e pode ocorrer o prolapso de um ou mais folhetos valvulares para dentro do átrio esquerdo. Seguidamente, é necessário avaliar o grau de regurgitação pela válvula, sendo que existem vários métodos através da aplicação do doppler, todavia nenhum parece ser tão informativo da severidade da regurgitação como o tamanho do átrio esquerdo. Depois de avaliar a válvula é necessário avaliar o grau de remodelação cardíaca, ou seja a nível do ventrículo e do átrio esquerdo. Normalmente, usa-se o ratio AE/AO para avaliar a dilatação do átrio esquerdo (projeção paraesternal direita de eixo curto), ou seja, um valor superior a 1,5 é sinal de dilatação atrial. No entanto, quando a severidade aumenta, esta relação pode não ser exata pois o tamanho da aorta pode diminuir com a diminuição de fluxo ejetado na

sístole. É importante também avaliar em modo-M, a hemodinâmica do ventrículo esquerdo, através da medição do LVDD que, na endocardiose, irá estar aumentado e o LVSD que irá estar normal ou ligeiramente aumentado (pois não aumenta ao mesmo ritmo) e a espessura da parede estará dentro de parâmetros normais. Ou seja, o fato do ventrículo estar dilatado mas com uma espessura normal, significa que há um excesso de volume e que ocorreu uma hipertrofia excêntrica. E os valores da fração de encurtamento do ventrículo esquerdo e da fração de ejeção (2 índices mais usados para avaliar a função sistólica do miocárdio) também vão estar normais (casos moderados) ou ligeiramente aumentados (casos mais severos) devido à combinação de sobrecarga de volume, de diminuição do pós-carga e aumento do tônus simpático. Assim, se a FS% e EF% estiverem normais em cães com uma regurgitação mitral severa, significa que a contratilidade está afetada. Para o diagnóstico existe ainda um outro método que consiste na medição do péptido natriurético NT-proBNP que, em situações de endocardiose moderada a severa, irá estar aumentado, apesar de não poder ser usado para detecção de casos subclínicos pode ser importante como método de acompanhamento da progressão, uma vez que a sua concentração aumenta com severidade.^{4,5}

A abordagem ao tratamento da endocardiose depende do estadió em que o animal se encontra (de acordo com as novas orientações propostas pelo grupo de especialistas de cardiologia do ACVIM). Neste caso o Benie encontrava-se no estadió C, na fase “*home-base*” (sem necessidade de ser internado) e o tratamento previsto para estes pacientes começa com a furosemida, podendo começar com doses baixas de 1-2 mg/kg PO BID até 4-6 mg/kg TID, até atingir um nível de conforto aceitável para o animal. O segundo fármaco usado é o pimobendan, a uma dose de 0.25-0.3 mg/kg PO BID e o terceiro o enalapril, a uma dose de 0.25-0.5 mg/kg PO BID ou outro IECA. Como passados 15 dias a tosse continuava com a mesma intensidade adicionou-se o butorfanol (0.07 mg/kg), SC, numa tentativa de diminuir a estimulação traqueal exercida pelo átrio esquerdo dilatado.¹ Atualmente, não há nenhuma terapia conhecida capaz de prevenir a degeneração valvular e a cirurgia ainda não é uma opção. O objetivo do tratamento é apenas aumentar a qualidade de vida, diminuindo a severidade dos sinais clínicos e aumentar a sobrevivência.⁵ Existem vários sistemas de classificação da insuficiência cardíaca, atualmente o que tenta interligar a severidade dos sinais clínicos com um tratamento apropriado ao estadió clínico, são as orientações criadas pelo colégio de especialistas de cardiologia do ACIMV. O novo sistema descreve 4 estadios base: estadió A – pacientes em risco de desenvolver doença cardíaca; estadió B – pacientes assintomáticos mas com alguma alteração estrutural cardíaca (sopro cardíaco), que se subdivide em B1 e B2 caso não existirem sinais de remodelação cardíaca (radiográfica e ecocardiograficamente) ou se existirem, respetivamente; estadió C – pacientes com sinais de insuficiência cardíaca e alterações no raio-x e ecocardiografia a suportar a sintomatologia, que se subdivide em pacientes que necessitam de ser hospitalizados e,

portanto, necessitam de uma terapia mais agressiva e pacientes que podem ser tratados em ambulatório e, finalmente, estadio D – pacientes no estadio final da doença, que são refratários ao tratamento, subdividindo-se também em pacientes que podem ser tratados em ambulatório ou que precisam hospitalização. O Benie foi identificado no estadio C e começou com o protocolo de furosemida (diurético para diminuir a pré-carga), um IECA (inibidor da ACE para diminuir a pós-carga) e pimobendan (ionotrópico positivo e vasodilatador arterial), para tentar diminuir o tamanho do átrio esquerdo (consequentemente a tosse por compressão) e, naturalmente, o grau de regurgitação e pressão venosa pulmonar. É aconselhado para os animais neste estadio, além de uma mudança alimentar para uma dieta com baixo nível de sódio e com um nível proteico e energético adequado (evitar caquexia cardíaca), o controlo da creatinina sérica (para avaliar a função renal) e os eletrólitos, especialmente o potássio, uma vez que com a furosemida há perda deste ião. ¹ Em alguns casos adicionam supressores de tosse, que no caso do Benie foi necessário e adicionou-se o butorfanol. O Benie pode ter evoluído para o estadio D, uma vez que não estava a responder ao tratamento e poder-se-ia ter aumentado a furosemida e introduzido a espironolactona.¹

O prognóstico para estes pacientes é altamente variável. Alguns estudos demonstraram que, fatores como a idade (cães > 8 anos), presença de síncope, frequência cardíaca > 140 bpm, estadio avançado, razão AE/AO > 1.7 e Emax > 1,2m/s, têm o potencial para identificar cães com maior probabilidade de morrer precocemente. ⁶ A educação do dono é vital para o sucesso do tratamento. Os donos devem ser ensinados a monitorizar a frequência respiratória em repouso e, se possível, a cardíaca, para detetar precocemente uma possível descompensação. Em termos de controlo, pode-se ter que repetir radiografias pulmonares se tiver sinais respiratórios, ECG (Holter) caso se suspeite de arritmias ou alterações na frequência cardíaca e ecocardiografia para monitorizar a progressão da doença e avaliar o sucesso da terapia. ²

Bibliografia

- 1- Vail D. (2010) “Acquired Valvular Heart Disease” in Ettinger S. & Feldman E. (Eds.), **Textbook of veterinary internal medicine**, 7th Ed, Saunders Company, pp. 2148-2157
- 2- Ware W. A. (2014) “Acquired Valvular and Endocardial Disease” in Nelson R., Couto G. (Eds), **Small Animal Internal Medicine**, 5th Ed, Mosby Elsevier, pp.115-123
- 3- Boon J.A. (2011) “Acquired Valvular Disease” **Veterinary Echocardiography**, 2nd Ed, Wiley-Blackwell, pp 267-302
- 4- Wolf J. et al (2013) “The diagnostic relevance of NT-proBNP and proANP 31–67 measurements in staging of myxomatous mitral valve disease in dogs”, **Veterinary Clinical Pathology**, vol 42, pp. 196–206
- 5- Häggström J. (2010), “Myxomatous mitral valve disease” in Fuentes V.L. et al (Eds.) **BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory medicine**, 2nd Ed, BSAVA, pp. 186-193
- 6- Borgarelli M. et al (2008), “Survival Characteristics and Prognostic Variables of Dogs with Mitral Regurgitation Attributable to Myxomatous Valve Disease”, **Journal of Veterinary Internal Medicine**, vol 22, pp. 120 – 128

Anexo I

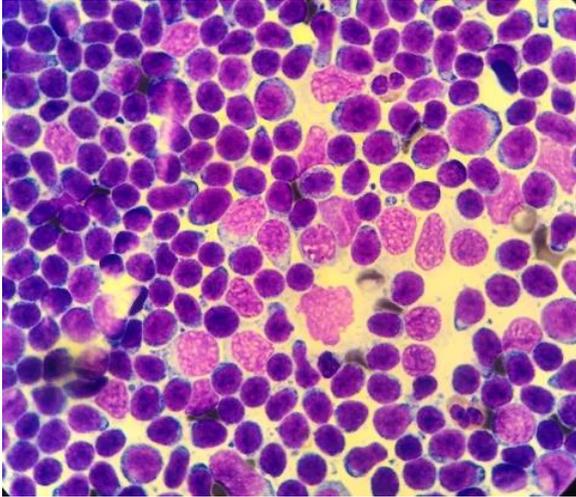


Fig. 1 - Citologia de linfonodo (pré-escapular), com presença de população linfoblástica típica de linfoma.

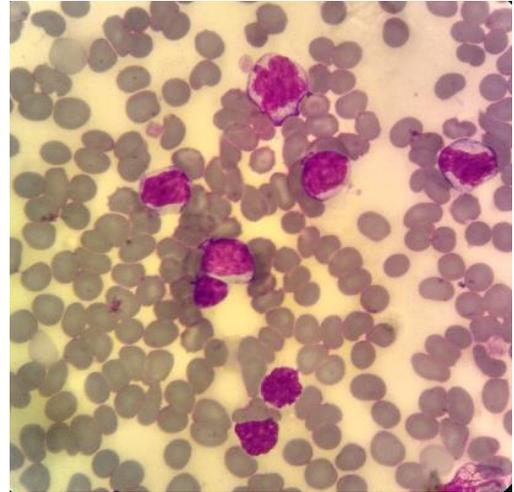


Fig. 2 - Esfregaço sanguíneo com presença de linfoblastos em circulação.

Stage	
I	Single node or lymphoid tissue in single organ (excluding bone marrow)
II	Regional involvement of multiple lymph nodes (\pm tonsils)
III	Generalized lymph node involvement
IV	Stage I-III with involvement of liver and/or spleen
V	Stage I-IV with involvement of blood or bone marrow
Substage	
a	absence of systemic signs
b	presence of systemic signs (fever, >10% weight loss, hypercalcemia)

Fig. 3 - Tabela de classificação de linfoma canino multicêntrico da OMS. ⁵

Anexo I

Table 9.7. 19-week University of Wisconsin-Madison CHOP protocol for dogs

Week	V	P1	P2	P3	P4	C	D
1	X	X					
2			X			X	
3	X			X			
4					X		X
5							
6	X						
7						X	
8	X						
9							X
10							
11	X						
12						X	
13	X						
14							X
15							
16	X						
17						X	
18	X						
19							X

V (vincristine) = 0.5–0.7 mg/m² IV.
P (prednisolone), P1 = 2 mg/kg PO sid; P2 = 1.5 mg/kg sid. P3 = 1 mg/kg sid; P4 = 0.5 mg/kg sid.
C = cyclophosphamide (Cytosan) at 250 mg/m² IV, or PO over 2–4 days.
D = doxorubicin at 30 mg/m² (25 mg/m² for dogs below 15 kg and 1 mg/kg for toy breeds) IV.
Treatments no. 8–16 may be delivered on a q 2-week schedule if this is more tolerable for the dog or convenient for the client. The duration of the protocol is 25 weeks in this case.

Fig. 4 - Tabela com o protocolo CHOP da Universidade de Winsconsin-Madison (19 semanas).

Table 9.3. Prognostic factors for canine lymphoma

Factor	Description
Immunophenotype	B cell median survival time (MST) 12 months T cell MST 5–6 months
WHO substage	“a” MST 12 months “b” MST 2–6 months
Stage	Previously considered to be important but likely related to extent of diagnostic testing performed Stage I/II is associated with a more favorable prognosis than higher stages; stage I disease may be treated locally with surgery or radiation therapy instead of chemotherapy. Stage III/IV MST 12–14 months Stage V MST 5–6 months
Grade	Intermediate- or high-grade (lymphoblastic) lymphoma is rapidly progressive and responds favorably to chemotherapy. It has a more aggressive clinical course than low-grade (lymphocytic) lymphoma, which is an indolent, chemoresistant disease. The median survival time is longer for dogs with low-grade lymphoma compared to those with high-grade lymphoma.
Site of Disease	Dogs with CNS, gastrointestinal, hepatosplenic, or cutaneous lymphoma have a worse prognosis than those with multicentric disease.
Prolonged single-agent steroid treatment	This is a poor prognostic indicator because it leads to multidrug resistance. Clients should be warned that use of prednisolone before chemotherapy can make these regimes less effective.
MDR (multidrug resistance)	This is more common in relapse disease. Collies and other at-risk breeds should have their MDR status assessed before treatments with drugs transported by the p glycoprotein pump. Substitute alkylating agents until status is known. Only those homozygous for the mutation require dose/drug modulations.

Fig. 5 - Tabela com os fatores prognósticos para cães com linfoma.⁶

Anexo II

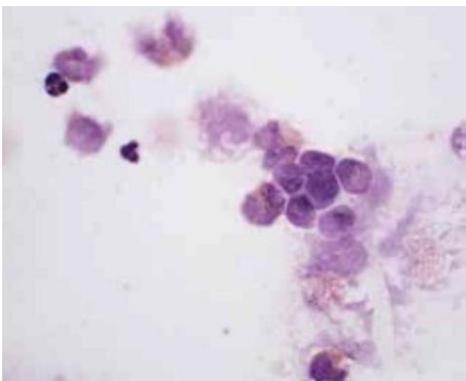


Fig. 1 - Citologia da lavagem endotraqueal – predomínio de eosinófilos.

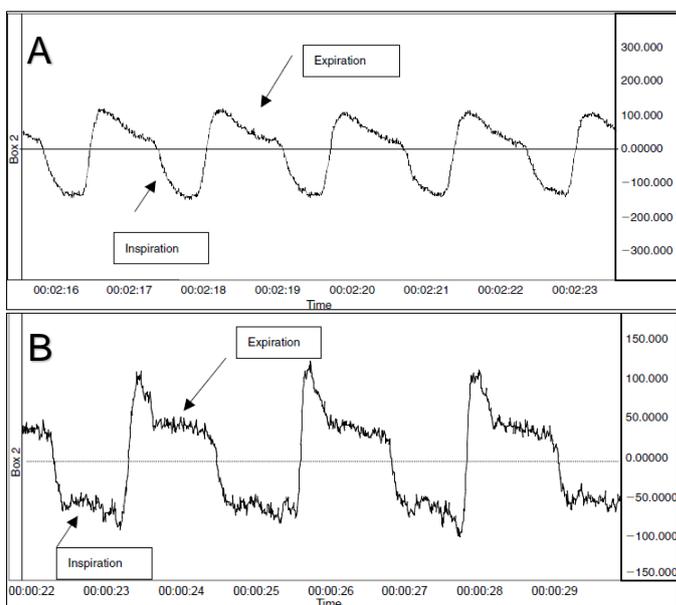


Fig. 2 – Sinal da Pletismografia Barométrica de corpo inteiro de um gato normal (A) e de um gato com broncoconstrição devido à asma felina.⁵



Fig. 3 – Exemplo de um exame de avaliação da função pulmonar num gato com asma através da Pletismografia.⁵

Anexo III

Human Epilepsy Classification	Definition	Analogous Veterinary Classification
Genetic epilepsy	Chronic recurring seizures for which there is no underlying cause other than a presumed genetic predisposition	Idiopathic epilepsy
Metabolic epilepsy	Distinct metabolic condition or disease demonstrated to be associated with an increased risk of developing seizures	Reactive epilepsy
Structural epilepsy	Congenital or acquired structural lesion in the brain associated with an increased risk of developing seizures	Symptomatic epilepsy
Epilepsy of unknown cause	Nature of underlying cause is as yet unknown	Probable symptomatic epilepsy Cryptogenic epilepsy

Fig. 1 - Tabela de classificação da Epilepsia usada em Medicina Veterinária. ⁵

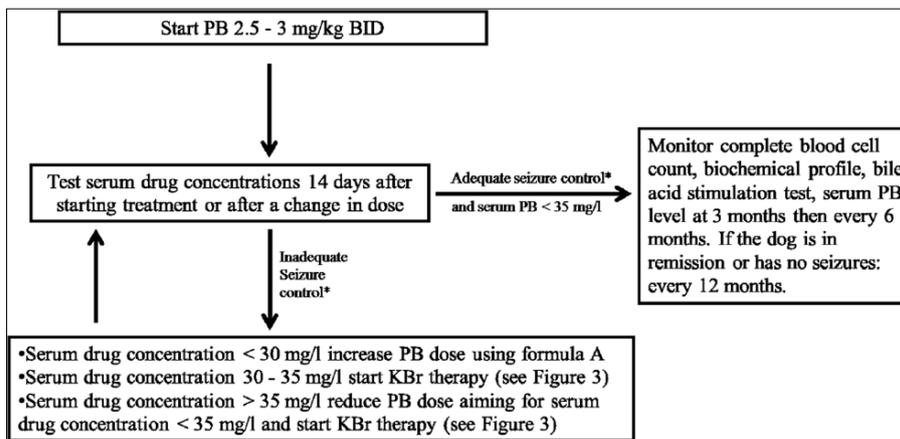


Fig. 2 - Fluxograma do tratamento da epilepsia canina com Fenobarbital. ²

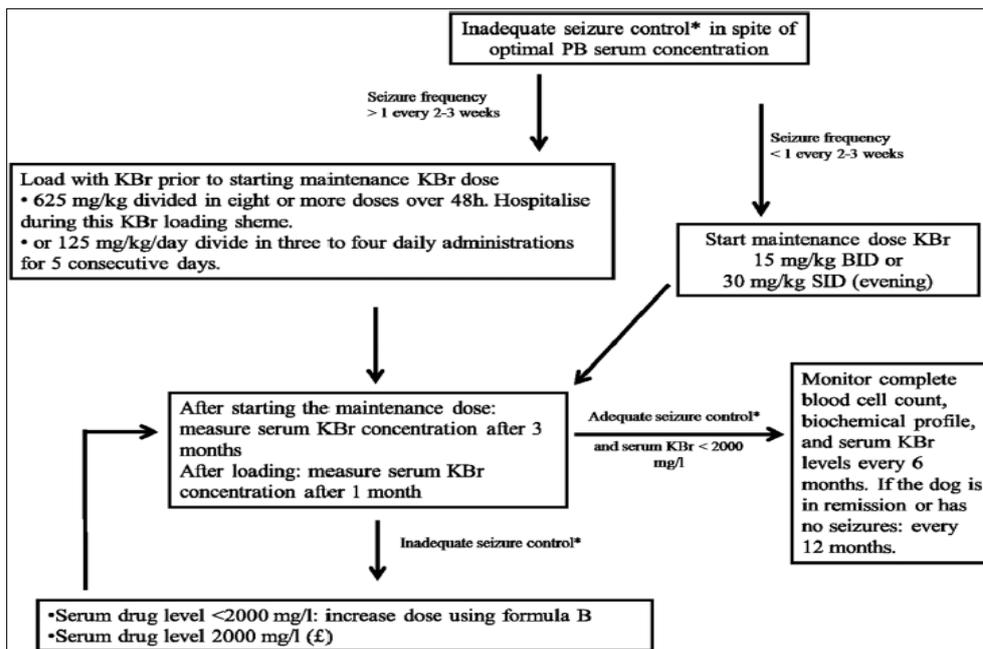


Fig. 3 – Fluxograma do tratamento da epilepsia canina com PB e com a adição de KBr. ²

Anexo IV

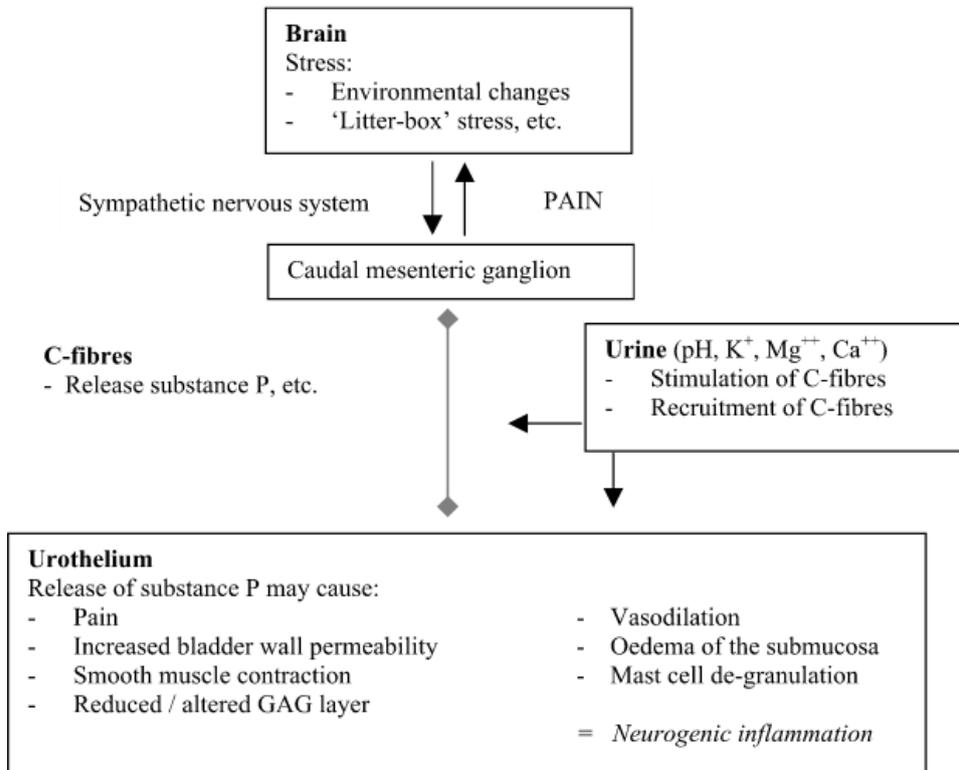


Fig. 1 - Patogénese da inflamação neurogénica que ocorre na cistite idiopática felina. ²



Fig. 2 - Cistoscopia da bexiga de uma gata com FIC – edema severo e aumento da friabilidade da parede da bexiga. ⁴

Anexo IV

Environmental survey for indoor-housed cats	
	Yes No
Food and water	
Each cat has its own food and water bowl in a convenient location that provides some privacy while eating or drinking and an “escape” route	
Bowls are located such that another animal cannot sneak up on the cat while it eats	
Bowls are located away from appliances or air ducts that could come on unexpectedly while the cat eats or drinks	
Food and water is kept fresh (daily)	
Bowls are washed regularly (at least weekly) with a mild detergent	
The brand or type of food purchased is changed infrequently (less than monthly)	
If a new food is offered, it is put in a separate dish next to the familiar food so the cat can choose to eat it if it wants to	
Litter box management	
Boxes are located on more than one level in multilevel houses	
Boxes are located so another animal cannot sneak up on the cat while it uses one	
Boxes are located away from appliances or air ducts that could come on unexpectedly while the cat uses one, and an “escape” route is provided	
The litter is kept clean and scooped as soon after use as possible (just like we flush after each use), at least daily	
Boxes are washed regularly (at least weekly) with a mild detergent (like dishwashing liquid) rather than strongly scented cleaners	
Unscented clumping litter is used	
The brand or type of litter purchased is changed infrequently (less than monthly)	
If a new type of litter is offered, it is put in a separate box so the cat can choose to use it if it wants to	
Each cat has its own litter box in a convenient well-ventilated location that still gives the cat some privacy while using it	
Environmental considerations	
Scratching posts are provided	
Toys are provided, rotated, or replaced regularly	
Each cat has the opportunity to move to a warmer or cooler area if it chooses to	
Each cat has a hiding area where it can get away from threats if it chooses to	
Each cat has its own space that it can use if it chooses to	
Rest	
Each cat has its own resting area in a convenient location that still provides some privacy, and an “escape” route	
Resting areas are located such that another animal cannot sneak up on the cat while it rests	
Resting areas are located away from appliances or air ducts that could come on unexpectedly while the cat rests	
If a new bed is provided, it is placed next to the familiar bed so the cat can choose to use it if it wants to	
Movement	
Each cat has the opportunity to move about freely, explore, climb, stretch, and play if it chooses to	
Social contact	
Each cat has the opportunity to engage in play with other animals or the owner if it chooses to	

Fig. 3 – Questionário detalhado para os donos de gatos-indoor a cerca dos hábitos de abeberamento de água, consumo da ração, da limpeza da caixa de areia, descanso, atividade física, entre outros. ⁶

Anexo V

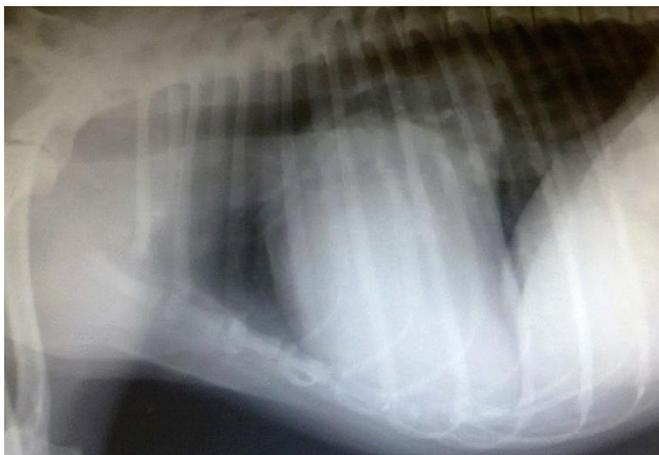


Fig. 1 – Radiografia torácica – aumento da silhueta cardíaca com compressão do brônquio principal pelo átrio esquerdo.

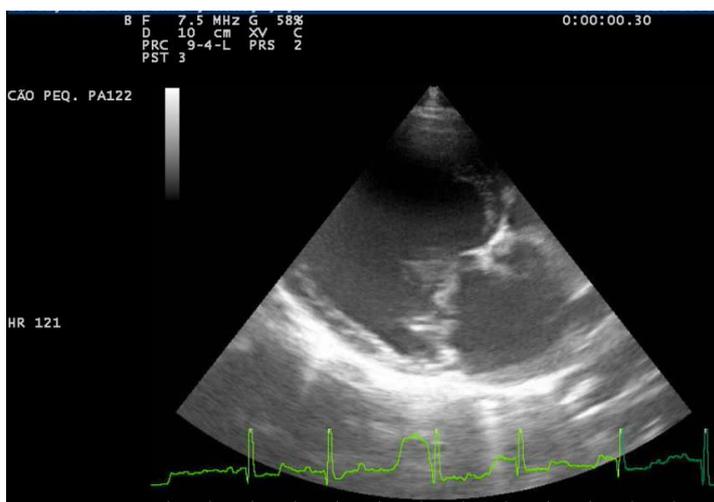


Fig. 2- Ecocardiografia paraesternal direita da válvula mitral com sinais de espessamento e deformação dos folhetos valvulares;

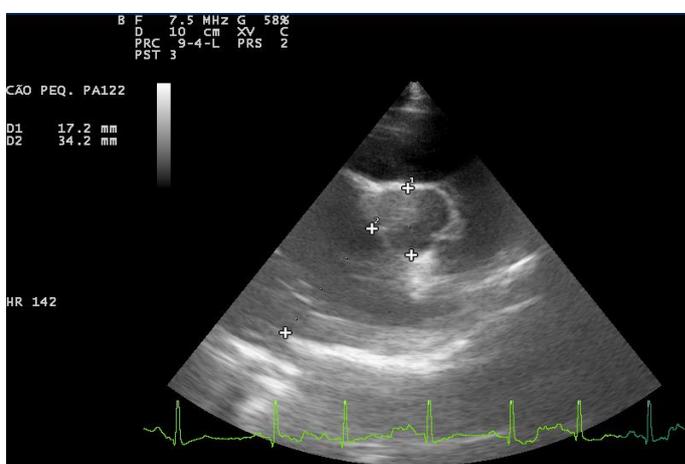


Fig. 3 – Ecocardiografia paraesternal direita do átrio esquerdo, que revela uma grande dilatação e uma razão AE/AO > 2.