



Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Vanessa Alexandra Barbosa Santos

Orientador:

Professor Doutor Miguel Augusto Soucasaux Marques Faria

Co-Orientador:

Doutora Diana Meireles do Espírito Santo

Porto 2016

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Vanessa Alexandra Barbosa Santos

Orientador:

Professor Doutor Miguel Augusto Soucasaux Marques Faria

Co-Orientador:

Doutora Diana Meireles do Espírito Santo

Porto 2016

Resumo

O presente relatório de estágio do Mestrado Integrado de Medicina Veterinária tem como objetivos a apresentação e discussão de cinco casos clínicos na área da Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia. Os principais objetivos a que me propus para este estágio incluíam o desenvolvimento do raciocínio clínico, a consolidação dos conhecimentos adquiridos durante o curso e a melhoria da minha autonomia, da capacidade de trabalho em equipa e da comunicação.

Durante as dezasseis semanas que estagiei no Hospital Veterinário de Santa Marinha, tive a oportunidade de acompanhar consultas de várias especialidades, participando na elaboração de diagnósticos diferenciais, na realização e interpretação de exames complementares e na discussão de planos terapêuticos. Para além disso, apoiava o serviço de internamento, onde pude realizar os exames físicos, monitorizar os animais internados, preparar e administrar as medicações, colocar cateteres e recolher amostras de sangue. Participei em serviços de urgência noturnos e aos domingos, nos quais pude contactar com diversas situações de risco. No serviço de cirurgia, participei nos procedimentos pré-cirúrgicos, assisti a diversas cirurgias e monitorizei a anestesia e o recobro, tendo tido a oportunidade de realizar a castração electiva de gatos. Pude também presenciar a execução de métodos complementares de diagnóstico como rinoscopias e endoscopias. Tive ainda oportunidade de realizar e interpretar diversas citologias, assim como sedimentos urinários e esfregaços sanguíneos, sendo uma área do meu interesse

Por tudo isto, creio que os objetivos a que me propus foram cumpridos, tendo consciência do longo caminho que ainda tenho que percorrer para me tornar na profissional que pretendo.

Agradecimentos

Ao professor Miguel Faria por ter aceite ser meu orientador, pela disponibilidade, por todos os conhecimentos transmitidos durante todo o meu percurso académico e por toda a ajuda prestada.

À doutora Diana Meireles, minha co-orientadora, por me ter recebido e concedido a oportunidade de aprender consigo e com a sua equipa e por toda a ajuda que disponibilizou ao longo do estágio.

A toda a fantástica equipa do Hospital Veterinário de Santa Marinha, desde os médicos até aos enfermeiros e auxiliares, que me receberam de braços abertos, com simpatia e amizade, e que ao longo deste percurso estiveram sempre dispostos a partilhar comigo os seus conhecimentos e dedicados a tornar-me uma boa profissional. Foi um prazer estagiar convosco e ter-vos conhecido.

Aos meus pais, por todo o amor e o apoio que sempre me deram, por todos os sacrifícios que fizeram e por terem acreditado sempre em mim. À minha irmã, que sempre se mostrou disponível para me ajudar em tudo que precisasse e me acompanhou desde o primeiro dia.

Ao Ricardo, por toda a paciência que sempre teve comigo perante as minhas inseguranças, por ser o meu pilar todos os dias e por manter-se sempre do meu lado.

À Manuela e Elisabete por serem as melhores amigas que eu poderia ter, por me compreenderem em tudo, por estarem sempre presentes e sempre dispostas a partir comigo em novas aventuras.

Aos amigos que fiz ao longo do curso, principalmente à Andreia, Joana, Rute e Sara, por terem sido uma excelente companhia, por terem tornaram o meu percurso académico mais alegre e por tudo que me ensinaram.

À Clínica Veterinária das Oliveiras, nomeadamente à Dr^a. Raquel, Dr^a. Cátia, Dr^a. Paula, Dr^a. Filipa e Paula, que contribuíram para a minha formação e com as quais aprendi muito. Um agradecimento especial à Filipa Rio, por toda a partilha de conhecimentos, por estar sempre disposta a esclarecer as minhas milhares de dúvidas, por toda a paciência perante as minhas inseguranças e por toda a ajuda prestada na elaboração deste relatório.

Quero ainda agradecer à professora Marta Santos e Ricardo Marcos que antes desde estágio me receberam no laboratório e se disponibilizaram para me ensinar as bases do diagnóstico citológico.

Não podia deixar de agradecer aos melhores gatos do mundo, Tucha, Bela e Riscas que foram uma grande motivação ao longo de todo o curso e por serem a minha companhia durante os longos dias de estudo.

Lista de abreviaturas

AE – átrio esquerdo	Kg – quilogramas
AINE – anti-inflamatório não esteróide	LCR – Líquido cefalorraquidiano
ALT – alanina aminotransferase	LVPWd – <i>left ventricular posterior wall dimensions at diastole</i>
Ao - aorta	m/s – metros por segundo
BID – a cada 12 horas	MCH – hemoglobina corpuscular média
bpm – batimentos por minuto	MCHC – concentração de hemoglobina corpuscular média
CD - condrodistróficas	MCV – volume corpuscular médio
CID – coagulação intravascular disseminada	mEq/L – miliequivalentes por litro
CMH – cardiomiopatia hipertrófica	mg/dL – miligramas por decilitro
DIV – disco intervertebral	mg/Kg – miligramas por quilograma
ELISA – <i>enzyme-linked immunosorbent assay</i>	mmHg – milímetros de mercúrio
FA – fosfatase alcalina	mmol/L – milimoles por litro
FeLV – vírus da leucemia felina	MP – membro pélvico
Fig. - figura	MT – membro torácico
FIV-vírus da imunodeficiência felina	N – normal
fL – fentolitro	Na ⁺ - sódio
GABA- ácido gama-aminobutírico	ND – não condrodistróficas
HS – hipertensão sistêmica	ng/ml – nanograma por mililitro
Ht – hematócrito	NaCl – cloreto de sódio
HVSM – Hospital Veterinário de Santa Marinha	OVH - ovariectomia
IBD – doença inflamatória intestinal	P/CU – ratio proteína –creatinina urinária
ICC – insuficiência cardíaca congestiva	PD – pressão arterial diastólica
IECA – inibidores da enzima conversora da angiotensina	pg- picograma
IM – via intramuscular	PIF – peritonite infecciosa felina
IRC – Insuficiência Renal Crônica	pmol/L – picomole por litro
IRIS – <i>International Renal Interest Society</i>	PO – via oral
IV – via endovenosa	ppm.-pulsações por minuto
IVSd – <i>interventricular septal thickness at diastole</i>	PS – pressão arterial sistólica
KCl - cloreto de potássio	RM – Ressonância magnética
	rpm. – respirações por minuto
	SC – via subcutânea
	SDMA – dimetilarginina simétrica
	seg. – segundos

SIRS – *systemic inflammatory response syndrome*
SRRRA – sistema renina-angiotensina-aldosterona
SID – a cada 24 horas
VE – ventrículo esquerdo
VHS – *vertebral heart score*
TC – Tomografia computadorizada
TID – a cada 8 horas
TFG – Taxa de filtração glomerular
TRC – tempo de repleção capilar
T4 – tiroxina
U/L – unidades por litro
< - inferior a
°C – graus Celsius
%-percentagem
® - marca registada

Índice geral:

Resumo	ii
Agradecimentos	ii
Lista de abreviaturas.....	iii
Índice geral	v
Caso Clínico nº1: Urologia	
Insuficiência Renal Crónica.....	1
Caso Clínico nº 2: Dermatologia	
Sarna Sarcóptica	7
Caso Clínico nº3: Neurologia	
Hérnia Discal Cervical.....	13
Caso Clínico nº4: Cardiologia	
Cardiomiopatia Hipertrófica Felina	19
Caso Clínico nº5: Gastroenterologia	
Pancreatite aguda.....	24
ANEXO I – Insuficiência Renal Crónica	31
ANEXO II – Sarna Sarcóptica	32
ANEXO III – hérnia discal cervical	33
ANEXO IV – Cardiomiopatia Hipertrófica Felina.....	34
ANEXO V – Pancreatite Aguda.....	36

Caso Clínico nº1 - Urologia: Insuficiência Renal Crônica

Identificação do Animal: O Upi era um gato castrado de raça persa, com 13 anos de idade e 2,5 Kg de peso. **Motivo de consulta:** O Upi foi trazido à consulta porque, segundo a proprietária, andava a beber mais água e a urinar mais que o habitual, tinha perdido peso e andava com pouco apetite. **Anamnese:** A polidipsia e a poliúria suspeita foram detetadas pela proprietária um mês antes da consulta. Nos 2 dias anteriores à consulta, o Upi demonstrou também anorexia total para a ração seca, comendo apenas pouca quantidade de ração húmida. Nos últimos 3 a 4 meses o Upi vinha a diminuir de peso sendo que o seu peso normal, segundo a proprietária, era de 3,5 Kg. A postura durante a micção era normal e sem manifestações de dor. Desconhece-se a quantidade de água ingerida diariamente. O Upi era um gato de interior sem acesso ao exterior e não tinha contacto com outros animais nem acesso a lixo, plantas ou produtos tóxicos. Estava corretamente vacinado e desparasitado. Era alimentado com uma dieta comercial seca e húmida para gatos adultos, *ad libitum*. Não foram descritos antecedentes médicos ou cirúrgicos, exceto a orquiectomia, nem alterações relativas aos outros sistemas. **Exame de estado geral:** O Upi apresentava-se alerta e com temperamento equilibrado. A condição corporal foi classificada como magra a caquética e o grau de desidratação era de 6 a 8%. As mucosas encontravam-se pálidas e secas, com TRC de cerca de 3 segundos. O pêlo apresentava um aspeto seco e baço. A temperatura rectal era de 38,3 °C. Os movimentos respiratórios eram regulares, do tipo costoabdominal e com uma frequência de 36 rpm. A auscultação torácica estava normal e a frequência cardíaca era de 180 bpm. Não foram encontradas mais alterações no restante exame físico. **Lista de problemas:** Perda de peso, polidipsia e poliúria suspeita, hiporexia, mucosas pálidas e desidratação. **Diagnósticos diferenciais:** Insuficiência renal crónica, diabetes *mellitus*, hipertiroidismo, pielonefrite, linfoma, diabetes *insipidus* (nefrogénica ou central), insuficiência hepática. **Exames complementares:** **Hemograma:** sem alterações **Bioquímica e Ionograma:** Creatinina: 6,3 mg/dL (N: 0,8-1,8), ureia: > 140 mg/dL (N: 17,6-32,8), fósforo: 14,7 mg/dL (N: 2,6-6,0), glucose: 189 mg/dL (N: 71-148), potássio: 2,3 mEq/L (N: 3,4-4,6), sódio, cloro e ALT dentro dos valores normais (Anexo I, tabelas 1 e 2). **Ecografia:** Perda da diferenciação cortico-medular com hiperecogenicidade do córtex de ambos os rins e ligeira redução do tamanho do rim esquerdo (Anexo I, figura.1). **Urianálise:** densidade urinária: 1.011; sedimento urinário inactivo. Não foi realizada a tira urinária. **T4:** 15,31 nmol/L (N:10-51) **Diagnóstico:** Insuficiência Renal Crónica (IRC). **Tratamento e evolução:** Foi recomendada a hospitalização e iniciou-se a fluidoterapia endovenosa com Lactato de Ringer suplementado com 40 mEq de KCl a uma taxa de 18 ml/h. Foi instituída terapêutica endovenosa com metoclopramida (0,4 mg//Kg, TID), ranitidina (2 mg/Kg, BID) e buprenorfina (0,03 mg/Kg, TID). No segundo dia de internamento, ao exame físico o Upi apresentou-se ligeiramente hipotérmico com 37,1°C e com ventroflexão cervical tendo-se aumentado a suplementação com KCl para 60 mEq/L. Foi recolhida uma nova amostra de urina para deteção e quantificação da proteinúria, o que revelou um ratio de P/CU de 1.81 (N: <0.2). Determinou-se a pressão arterial

sendo que a pressão arterial sistólica (PS) foi de 220 mmHg, a diastólica (PD) de 140 mmHg e a pressão arterial média foi de 170 mmHg. Posto isto, fez-se uma avaliação oftalmoscópica do fundo do olho onde foi detectada hemorragia retiniana no olho direito e foi adicionada à terapia amlodipina (1,25 mg/gato, PO, SID). As pressões arteriais foram monitorizadas ao longo do período de internamento sendo que a PS manteve-se acima dos 160 mmHg (Anexo I, tabela 3). O Upi mostrou algum interesse tanto pela ração seca como pela ração húmida Renal da Royal Canin®. Os valores de creatinina, ureia e potássio foram monitorizados ao terceiro dia de internamento, tendo-se verificado uma redução da creatinina para 4,5 mg/dL e da ureia para 100 mg/dL e a normalização do valor sérico do potássio. O Upi teve alta ao quarto dia com o valor de creatinina a 3,4 mg/dl e o de ureia a 73,9 mg/dL. Foi prescrito amlodipina (1,25 mg/gato, PO, SID), Pronefra® (0,25ml/Kg, BID), cloridrato de benazepril (0,5 mg/Kg, PO, SID) e dieta renal. Cerca de 3 semanas após a alta, a proprietária contactou o hospital referindo que o Upi estava prostrado e com anorexia, tendo optado pela eutanásia.

Discussão: Perante um gato idoso com perda de peso, má condição corporal, poliúria, polidipsia e desidratação a principal suspeita é a insuficiência renal crónica (IRC).⁵ Na analítica sanguínea foi detetada a presença de azotémia, de hiperfosfatémia e de hipocalémia. A ligeira hiperglicemia foi atribuída ao *stress*. A determinação da densidade urinária revelou a presença de uma urina isostenúrica que permitiu confirmar a poliúria relatada pela proprietária. Tendo estes achados em consideração, foi proposta a realização de uma ecografia renal que identificou a presença de alterações estruturais em ambos os rins, o que suportou o diagnóstico de IRC. A cronicidade da doença renal pode ser estabelecida estimando a duração da doença através da história clínica, do exame físico, do histórico de resultados laboratoriais e das alterações estruturais observadas por imagiologia ou histopatologia.⁴ Assim, o historial de perda de peso há mais de 3 meses, a presença de uma má condição corporal com uma má qualidade da pelagem e os achados analíticos e ecográficos permitiram classificar a IR como sendo crónica.

A IRC caracteriza-se por uma perda progressiva e irreversível no número de nefrónios funcionais.⁴ Uma vez que a IRC é mais comum em gatos idosos, é recomendado que a partir dos 7 anos de idade, os gatos sejam sujeitos a avaliações periódicas que incluam o controlo da condição corporal, do peso e das pressões arteriais a cada 6 meses, assim como a realização de exames complementares como o hemograma, análises bioquímicas e a urianálise anualmente, de tal forma que seja possível uma deteção precoce da doença.⁵ As causas de IRC em gatos incluem doenças hereditárias ou congénitas, tais como a amiloidose e a doença renal poliquística, e doenças adquiridas, tais como a pielonefrite, FIV, FeLV, PIF, linfoma, glomerulonefrites, urolitíase, exposição a toxinas ou fármacos nefrotóxicos, entre outras. No entanto, no momento do diagnóstico, a maioria dos gatos não apresenta uma etiologia aparente.⁴ A sintomatologia surge quando os mecanismos de compensação já não são suficientes para manter a função excretora, reguladora e endócrina dos rins. Tal resulta na retenção de

compostos nitrogenados, no desequilíbrio hídrico, eletrolítico e ácido-básico e na falha de produção hormonal.³ Enquanto que nos cães a perda da capacidade de concentração da urina ocorre quando se perdem cerca de 66% de nefrônios funcionais, alguns gatos com IRC conseguem manter a capacidade estenúrica após a instalação da azotémia que surge quando 75% dos nefrônios estão afetados.^{3,4} Durante a progressão da doença renal, a diminuição da taxa de filtração glomerular (TFG) total é inicialmente compensada por uma hipertensão intraglomerular que permite um aumento na TFG de cada nefrônio funcional. No entanto, esta hiperfiltração contribui para a natureza progressiva da doença que é independente da causa inicial.^{3,4} A hipertrofia e hipertensão glomerular predispõem a alterações na permeabilidade seletiva glomerular que, conseqüentemente, permite a passagem de proteínas e outras macromoléculas para os túbulos renais, o que promove a inflamação tubular e a conseqüente fibrose.⁴ Geralmente, a prevalência de complicações associadas à IRC aumenta com o estadió da doença e as manifestações mais comuns incluem a azotémia, hipocalémia, proteinúria, anemia, hiperfosfatémia, hiperparatiroidismo renal secundário, hipertensão sistémica (HS) e acidose metabólica.³ A azotémia ocorre quando a ureia, creatinina e outras substâncias nitrogenadas não proteicas se encontram em concentrações séricas anormalmente elevadas. Na IRC, a azotémia ocorre devido à redução marcada na TFG mas também devido a fatores que promovem a hipoperfusão renal e o aumento do catabolismo proteico.⁴ No Upi, a azotémia detectada foi atribuída não só à perda da função renal, mas também ao grau de desidratação apresentado. Em estádios mais avançados da doença, ocorre um aumento severo dos níveis de toxinas urémicas em circulação gerando uma síndrome clínica designada de urémia. Esta caracteriza-se pela presença de sinais inespecíficos como a anorexia, vômitos, ulcerações orais, halitose, diarreia, perda de peso, hipotermia, letargia, tremores musculares, entre outros.^{3,4} A hipocalémia é outra complicação comum em gatos com IRC. A causa é desconhecida mas assume-se que resulta de uma combinação da redução da ingestão, aumento das perdas urinárias e da ativação do sistema renina-angiotensina.² A hipocalémia provoca inapetência, letargia, fraqueza muscular generalizada e ventroflexão cervical como foi observado no Upi.⁴ Em estádios mais graves, poderá surgir hipercalemia por diminuição da excreção do potássio.^{4,5}

Cerca de 60% dos gatos com IRC apresentam ainda hiperfosfatémia que é considerado um indicador de mau prognóstico contribuindo potencialmente para a progressão da disfunção renal.² A hiperfosfatémia agrava a deficiência de calcitriol, o que pode levar ao hiperparatiroidismo renal secundário e a osteodistrofia renal.⁴ Quando o produto das concentrações séricas de fósforo e cálcio é superior a 70 mg/dl o animal está em risco de mineralização dos tecidos moles.⁴ A HS é outro achado comum em gatos com IRC e pode exacerbar a progressão da doença uma vez que agrava a hipertensão glomerular. Os fatores que contribuem para essa hipertensão incluem a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e o aumento da atividade do sistema nervoso simpático, sendo que aumentam o

risco de lesões oculares, cardiovasculares, cerebrais e renais.³ A avaliação oftalmoscópica do fundo de olho no Upi revelou a presença de hemorragias retinianas provavelmente consequentes à HS que lhe foi detectada.^{3,5} A HS está ainda associada à severidade da proteinúria.⁵ A proteinúria foi detetada e quantificada já durante a fase de internamento do Upi através do ratio P/CU e foi atribuída a uma origem renal. A intensidade da proteinúria é um indicador da progressão da doença renal e da hipertensão glomerular, tendo um valor prognóstico negativo.^{3,4} A não ser que a proteinúria seja severa (ratio P/CU>2.0), esta deve voltar a ser avaliada num período de 1 a 2 meses para confirmar a sua persistência.⁴

O perfil ácido-básico não foi avaliado no Upi, no entanto, a acidose metabólica ocorre em estadios mais severos da doença e resulta principalmente da incapacidade de excretar iões de hidrogénio, sendo que, quando presente, contribui para os sinais clínicos de anorexia, vômito, letargia e malnutrição e estimula o catabolismo proteico.⁴ A produção insuficiente de eritropoietina pelos rins produz uma anemia normocítica, normocrómica e não regenerativa em cerca de 30 a 65% dos gatos com IRC, que pode ser exacerbada por hemorragias gastrointestinais, pela malnutrição e redução do tempo de semi-vida dos eritrócitos.^{2,5} Embora o valor do hematócrito do Upi estivesse dentro dos valores de referência, esse valor pode ser mascarado pela desidratação. Idealmente, este deve ser avaliado em conjunto com o valor de proteínas plasmáticas totais mas que neste caso não foi quantificado.³

O estadiamento da IRC é feito de acordo com a classificação da *International Renal Interest Society* (IRIS) e facilita o estabelecimento de um tratamento, monitorização e prognóstico adequados. O estadiamento da IRC divide-se em 4 estadios e é feito com base no nível de função renal que é avaliada através das concentrações séricas de creatinina, que refletem a TFG.⁵ O valor de creatinina pode variar com as características de cada animal, incluindo a raça, a condição corporal, o género e a idade sendo que o aumento deste parâmetro pode resultar de causas pré-renais, renais ou pós-renais e a sua interpretação deve ser feita sempre em conjunto com outros achados clínicos. Idealmente devem-se determinar dois ou mais valores de creatinina séricos em pacientes hidratados e em jejum.⁴ É ainda feito um sub-estadiamento baseado no nível de proteinúria e pressões arteriais, os quais têm influência no prognóstico. Tendo em conta os valores de creatinina avaliados após a correção da desidratação do Upi, o estadiamento foi de IRC no estadio 3, com proteinúria e hipertensão.⁴ Recentemente a IRIS incluiu a determinação da dimetilarginina simétrica sérica no estadiamento da IRC.¹ Este novo biomarcador é mais sensível na deteção de diminuições na TFG e não é afetado pela massa corporal do animal. Tal permite a deteção de IRC no estadio 1 (não azotémico) e possibilita um estadiamento mais correto em animais com baixa condição corporal (Anexo I, tabela 4).^{1,6}

O tratamento da IRC consiste em corrigir as possíveis causas primárias, em eliminar e prevenir as complicações associadas à progressão da doença e em minimizar os sinais da perda da função renal.² Uma vez que não foi identificada uma etiologia, o tratamento do Upi foi

direcionado para a correção das complicações detetadas e foi instituído o manejo conservativo. A hospitalização foi necessária para corrigir o grau de desidratação, estabilizar os valores de azotémia, de hiperfosfatémia, hipocalémia e proteinúria e com isso permitir a recuperação do apetite. Os gatos com IRC são particularmente suscetíveis à desidratação crónica pois a polidipsia compensatória pode não ser suficiente. A desidratação pode levar à diminuição do apetite, letargia, fraqueza, obstipação, azotémia pré-renal e, sobretudo, pode comprometer a perfusão sanguínea renal.^{4,5} Na fluidoterapia intravenosa é utilizada uma solução electrolítica isotónica como o Lactato de Ringer sendo corrigida a desidratação num período de 24 a 48h. Após a correção da desidratação, os pacientes são mantidos com fluidoterapia de manutenção e devem ser monitorizados para evitar excesso de fluídos.⁵ Deve-se encorajar o aumento da ingestão de água aumentando o número de fontes de água e adicionando água à comida.² Os felinos que apresentem desidratação recorrente podem beneficiar da fluidoterapia subcutânea regular a longo prazo ou, em alternativa, a administração de água pode ser feita através de sondas de alimentação.^{4,5} A fluidoterapia permite ainda a correção dos desequilíbrios electrolíticos e ácido-básico e a diluição das toxinas urémicas. A suplementação com potássio está recomendada quanto o seu valor sérico é $<3,5$ mEq/L.⁵ O manejo dietético é o que apresenta um maior impacto positivo a longo prazo, aumentando a esperança de vida, e é recomendado para os gatos com IRC a partir do estadio 2. ² As dietas renais são restritas em proteína, fósforo e sódio, são suplementadas em potássio, ácidos gordos ómega 3, vitaminas do grupo B, antioxidantes e alcalinizantes e apresentam um aumento da densidade calórica.^{2,4} A restrição de proteína permite a diminuição da produção de metabolitos tóxicos derivados do metabolismo proteico e a diminuição da hiperfiltração glomerular enquanto que a redução em fósforo limita o hiperparatiroidismo renal secundário e a mineralização renal, minimizando a progressão da doença.^{3,4} Os ácidos gordos ómega 3 aumentam a produção de prostaglandinas vasodilatadoras, sendo nefroprotectores. ⁴ A dieta renal minimiza ainda o risco de hipocalémia, acidose metabólica e *stress* oxidativo.⁵ Idealmente a nova dieta deve ser introduzida em casa e de uma forma gradual para minimizar a possibilidade de aversão à comida pelo paciente.² No caso do Upi, a dieta renal foi introduzida no período de hospitalização e foi bem aceite. No estadio 3, a dieta renal deve reduzir a concentração do fósforo entre 2 a 4 semanas para valores entre 3 a 5 mg/dl, no entanto, se ao final desse tempo a hiperfosfatémia persistir ou se o paciente se encontra no estadio 4 da IRC deve ser adicionado um agente quelante de fósforo.² Embora o Upi se encontrasse no estadio 3, optou-se por introduzir na medicação o Pronefra® que inclui agentes quelantes do fósforo, como o carbonato de cálcio. Estes agentes ligam-se ao fósforo no trato gastrointestinal produzindo um composto insolúvel que é excretado nas fezes e deve, por isso, ser administrado junto com as refeições.^{2,4} Além do manejo dietético, o controlo da proteinúria também pode ser obtido com a utilização de IECA's, como o benazepril. Os IECA's causam a dilatação da arteríola eferente o que reduz a hipertensão glomerular e diminui a

filtração da proteína para os túbulos renais.² O seu uso está recomendado em animais estabilizados, não desidratados e com proteinúria persistente.^{1,5} Assim, gatos com IECA's devem ser monitorizados para inapetência, desidratação e aumentos progressivos da concentração de creatinina devido ao risco da redução da TFG.² Recentemente, um bloqueador dos receptores da angiotensina, o telmisartan, foi licenciado para o manejo da proteinúria.⁵ Uma vez que o tratamento da HS pode reduzir a proteinúria, a necessidade de uma terapia anti-proteinúrica deve ser avaliada após a terapia para a hipertensão.⁵ O manejo da HS deve ser implementado quando se detetam lesões nos órgãos alvo ou em pacientes que apresentem persistentemente pressões sistólicas acima de 160 mmHg.¹ Os bloqueadores dos canais de cálcio, como a amlodipina, são a primeira escolha no tratamento da HS em gatos.^{3,4} Se o paciente permanecer hipertenso, está recomendada a associação com um IECA ou um bloqueador dos recetores da angiotensina.^{1,5} As pressões arteriais devem ser monitorizadas a cada 1 a 2 semanas após a instituição da terapia anti-hipertensiva até que se estabilizem.⁴ Nesta fase, é necessário monitorizar sinais de fraqueza ou taquicardia que poderão indicar hipotensão. Os gatos no estadio 3 e 4 da IRC frequentemente apresentam sinais gastrointestinais de urémia, sendo que o uso de anti-eméticos e de agentes protetores do tracto gastrointestinal devem ser considerados. Se o paciente não mostrar apetite, deve-se considerar a colocação de uma sonda de alimentação.⁵ Durante o internamento do Upi, optou-se por introduzir a metoclopramida e a ranitidina. Quando presente uma anemia severa (Ht <20%), pode-se optar pela utilização de análogos de eritropoietina associado a suplementação com ferro, no entanto, esta terapia nem sempre se mostra eficaz e podem-se desenvolver anticorpos anti-eritropoietina. A suplementação de calcitriol pode potencialmente ajudar na supressão do hiperparatiroidismo renal secundário, no entanto, são necessários mais estudos para avaliar o seu benefício em gatos.⁵ Na presença de acidose metabólica após a estabilização com a dieta renal, a suplementação com bicarbonato de sódio ou citrato de potássio por via oral está indicada.² Os pacientes com IRC devem ser monitorizados a cada 2 a 4 semanas até à estabilização da doença e posteriormente, os animais no estadio 3 devem ser reavaliados a cada 1 a 3 meses de acordo com a severidade da doença.² Embora não seja possível reverter as lesões renais, um manejo conservativo adequado pode permitir a gatos com IRC sobreviver com uma boa qualidade de vida durante vários meses a anos.

- 1- IRIS Guidelines. (2015) "**Treatment recommendations for CKD in Cats**", "**Diagnosing, Staging and Treating Chronic Kidney Disease in Cats**" e "**IRIS staging of CKD**" disponível em <http://www.iris-kidney.com>.
- 2- Korman, R; White, J (2013) "Feline CKD: Current therapies – what is achievable?". **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 15, 29-44
- 3- Nelson, RW; Couto,GC. (2014) "**Small Animal Internal Medicine**". 5º Ed., Elsevier, pp. 669-679.
- 4- Polzin, D. (2010) "Chronic kidney disease". In: Ettinger, S. & Feldman, E. "**Textbook of veterinary internal medicine**". 7º Ed.. Saunders, Philadelphia. pp. 1990 – 2021.
- 5- Sparkes, AH, *et al* (2016) "ISFM Consensus Guidelines on the Diagnosis and Management of Feline Chronic Kidney Disease". **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 18, 219-239.
- 6- Yerramilli M, *et al*. (2015) "Comparison of Serum Concentrations of Symmetric Dimethylarginine and Creatinine as Kidney Function Biomarkers in Cats with Chronic Kidney Disease" **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 28, 1676–1683

Caso Clínico nº2 – Dermatologia: Sarna Sarcóptica

Identificação do animal: A Kuka era uma cadela inteira, de raça indeterminada, com cerca de 2 meses de idade e com 3,2 Kg. **Motivo da consulta:** Avaliação dermatológica devido a prurido intenso generalizado e zonas de alopecia. **Anamnese:** A Kuka tinha sido adotada no dia anterior numa associação de animais onde vivia com os seus irmãos. A ninhada tinha sido encontrada num mato, 2 semanas antes, em Vila Nova de Gaia. Apresentava lesões alopecicas na face com prurido associado. Tinha sido vacinada pela primeira vez uma semana antes da consulta (Novibac® DHPPi+L) e desparasitada internamente, desconhecendo-se o produto utilizado. Não estava desparasitada externamente. A alimentação era a mesma que lhe foi fornecida na associação e consistia em ração seca comercial para cães júnior. Na anamnese dirigida aos restantes sistemas não foram descritas alterações. **Anamnese dermatológica:** O prurido foi classificado como grau 4/5 sendo generalizado. Os proprietários referem que os outros animais da ninhada também apresentavam lesões dermatológicas embora fossem menos severas. Desconhece-se os hábitos de escavar ou se teve contacto com roedores. Não surgiram lesões dermatológicas nos proprietários. **Exame de estado geral:** A Kuka estava alerta, com temperamento equilibrado e com atitude normal em estação, decúbito e movimento. A condição corporal foi classificada como normal a tender para o magro. As mucosas estavam rosadas, brilhantes e húmidas e com TRC < 2 segundos. O grau de desidratação foi considerado < 5%. Os movimentos respiratórios eram do tipo costo-abdominal, regulares, rítmicos, com profundidade normal e com uma frequência de 28 rpm. O pulso era forte, bilateral, simétrico, regular e com frequência de 120 bpm. A temperatura rectal era de 38,6 °C. A palpação abdominal, os gânglios linfáticos e a auscultação torácica não apresentaram alterações. **Exame dermatológico:** No exame à distância eram visíveis zonas de hipotricose e alopecia na face, a nível periorcular e do chanfro (Anexo II, figura 1). O pêlo encontrava-se seco e sem brilho e estava presente uma seborreia seca generalizada. Não foram detetadas alterações na elasticidade e na espessura da pele. Na face interna dos pavilhões auriculares era visível um ligeiro eritema, no entanto, no canal auricular externo não foram detetadas alterações. Foi detectada a presença de pápulas crostosas na face junto das lesões alopecicas, na zona lombar e nos membros pélvicos. As axilas, virilhas, abdómen e almofadas plantares não apresentavam alterações. A depilação era dificultada na periferia das lesões e o reflexo otopodal foi positivo. **Lista de problemas:** Prurido generalizado 4/5, alopecia e hipotricose localizados na face, seborreia seca generalizada, pápulas crostosas na face, na zona lombar e membros pélvicos. **Diagnósticos diferenciais:** Processos parasitários: Sarna sarcóptica, pulicose, dermatite por *Cheyletiella*, demodicose juvenil; processos alérgicos: reacção adversa ao alimento; processos bacterianos: foliculite bacteriana; processos fúngicos: dermatite por *Malassezia*, dermatofitose. **Exames complementares:** Pente fino para pulgas: negativo. Tricograma: pontas do pêlo partidas. Raspagem superficial: Presença de ovos, fezes e formas adultas de *Sarcoptes scabiei* (Anexo II,

fig. 2). Citologia das lesões: Presença de uma população bacteriana homogénea (cocos), de neutrófilos degenerados e queratinócitos. Não se observou fagocitose bacteriana. **Diagnóstico definitivo**: Sarna sarcóptica. **Tratamento**: Foi iniciado o tratamento com selamectina tópica (Stronghold®) em 3 aplicações intervaladas por duas semanas e com amoxicilina e ácido clavulânico (15 mg/Kg, BID, PO) durante 10 dias. Os proprietários foram alertados para o facto da sarna sarcóptica ser uma zoonose e foi recomendado que evitassem o contacto próximo com a Kuka. **Acompanhamento**: Passado 10 dias foi feita um controlo em que os proprietários referiram que a Kuka apresentava menos prurido, classificando-o como grau 2/5. Não foram observadas crostas e a descamação era menos intensa. Cerca de 3 semanas após a primeira consulta, foi feito o primeiro reforço vacinal, sendo que nessa altura já não apresentava prurido, a seborreia era ligeira, o pêlo estava brilhante e notava-se já algum crescimento nas zonas alopécicas. A Kuka regressou para a terceira aplicação de selamectina e nessa altura foi recomendada continuar a desparasitação externa mensal como meio de prevenção.

Discussão: A avaliação dermatológica da Kuka revelou a presença de alopecias associadas a um prurido generalizado e pápulas crostosas. Uma vez que foi adotada no dia anterior não foi possível a obtenção de uma anamnese completa, no entanto, o facto dos outros animais da ninhada estarem afetados fez suspeitar de uma patologia contagiosa.⁶ Desta forma, as patologias parasitárias estariam no topo da lista de diagnósticos diferenciais. Apesar da presença de prurido, a demodicose e a dermatofitose não devem ser excluídas pois são frequentemente complicadas com uma pioderma secundária responsável pelo prurido ou podem estar associadas a uma patologia prurítica, como a pulicose.⁶ No entanto, no caso da Kuka, o quadro lesional e a presença de um prurido intenso e generalizado, levou a que a sarna sarcóptica fosse considerada o diagnóstico diferencial mais provável, sendo posteriormente confirmado através da raspagem superficial.⁶ Uma vez que as patologias dermatológicas são frequentemente complicadas com infeções secundárias,⁵ fez-se uma citologia das lesões crostosas para avaliar a necessidade de antibioterapia. Embora não se tenha detectado fagocitose bacteriana, a presença de cocos e neutrófilos é altamente suspeita de uma pioderma superficial bacteriana. As piodermas caninas são na sua maioria causadas por *Staphylococcus pseudointermedius*, sendo grande parte das vezes secundárias a outros processos dermatológicos.⁵ A identificação e o tratamento da causa primária são, por isso, essenciais para evitar infeções recorrentes, no entanto, não são por si só suficientes para a resolução da infeção bacteriana secundária, sendo necessária a instituição de terapia adequada.^{5,6} No caso da Kuka, recorreu-se a antibioterapia sistémica durante 10 dias. No entanto, nas piodermas superficiais está recomendado a instituição de antibioterapia por um período mínimo de 21 dias e durante pelo menos 7 dias após o desaparecimento das lesões para prevenir situações de recorrência.^{5,6} Outra alternativa seria o tratamento com antissépticos tópicos.⁶

A sarna sarcóptica canina é uma dermatopatia provocada pelo ácaro *Sarcoptes scabiei* var. *canis* e trata-se de uma afeção não sazonal, intensamente prurítica, altamente contagiosa e com potencial zoonótico.⁶ A principal via de contágio envolve o contacto direto com animais afetados, no entanto, a transmissão através de fomites também é possível.⁵ Os cães afetados são normalmente provenientes do canil ou associações de animais ou tiveram contacto com outros cães.⁵ A sala de espera de veterinários, hotéis ou centros de tosquiagem são importantes fontes de infeção.⁶

O ácaro *S. scabiei* var. *canis* pertence à família *Sarcoptidae* e, para além de cães, pode afetar raposas, humanos e, raramente, gatos. O ciclo de vida dura 14 a 21 dias dependendo das condições ambientais. A cópula ocorre à superfície da pele do hospedeiro e, de seguida, a fêmea fertilizada escava túneis na epiderme alimentando-se de fluidos e detritos que resultam do dano tecidual e depositando os ovos.^{5,6} As larvas eclodem e direcionam-se para a superfície da pele onde se transformam em ninfas e, posteriormente, em adultos. Apesar de serem parasitas obrigatórios, os ácaros conseguem sobreviver por períodos limitados fora do hospedeiro dependendo da humidade e temperatura.⁵ As fêmeas adultas e as ninfas são as mais resistentes, sendo que temperaturas baixas e humidade elevada prolongam o seu tempo de sobrevivência que pode ir até aos 21 dias.⁶ Os proprietários devem ser informados da possibilidade de contraírem a doença. Em humanos, as lesões surgem dentro de 24 horas após a exposição e caracterizam-se por pápulas pruríticas no tronco e nos braços. As lesões são geralmente auto-limitantes e regredem após duas semanas a não ser que o contacto com o animal afetado se mantenha e sejam transmitidos mais ácaros.⁶

A sarna sarcóptica afeta cães de todas as idades, géneros e raças, no entanto, os cães jovens, com idade inferior a 2 anos, são geralmente os mais afetados. Tal poderá justificar-se devido ao facto dos cachorros serem mais sociáveis, interagindo mais com outros cães e com o ambiente, ou por não terem ainda um protocolo de desparasitação estabelecido. Além disso, os animais jovens ainda não têm o sistema imunitário completamente desenvolvido o que os coloca em maior risco.⁴ Os ácaros provocam irritação mecânica na epiderme e libertam substâncias alergénicas que elicitam uma reação de hipersensibilidade gerando um prurido intenso na maioria dos cães afetados.^{2,5} Uma vez que os ácaros preferem as áreas com menor pelagem, inicialmente as lesões desenvolvem-se na face, na margem dos pavilhões auriculares, no abdómen, no pescoço e nos cotovelos e tarsos, sendo os dois primeiros os locais mais frequentes.⁶ Em processos mais crónicos as lesões generalizam-se para o restante corpo, sendo que o dorso normalmente não é afetado.⁵ As lesões iniciais consistem em pápulas eritematosas e crostas que podem passar despercebidas. Com o aumento do número e distribuição destas lesões surge o prurido que se intensifica rapidamente e persiste durante a noite. Com a progressão da doença, desenvolvem-se lesões alopecias secundárias ao prurido, crostas amareladas, descamação e escoriações.⁶ A longo prazo, a pele afetada torna-se

hiperpigmentada e liquenificada como consequência dos auto-traumatismos.^{2, 6} Os animais severamente afetados podem desenvolver uma descamação intensa com formação severa de crostas. Sem um tratamento adequado podem surgir sinais sistêmicos como a perda de peso, depressão e linfadenomegália periférica.³ O período de incubação é desconhecido, no entanto estudos demonstraram que o prurido surge poucos dias depois da exposição tornando-se intenso 21 a 30 dias depois do primeiro contacto.⁶ Nem todos os animais apresentam prurido intenso ou as lesões clássicas de sarna sarcóptica o que leva a que esta patologia permaneça subdiagnosticada em animais com sinais clínicos ligeiros. Estão registados casos de sarna sarcóptica localizada em animais submetidos a controlos regulares de ectoparasitas com permetrinas ou fipronil, o que sugere que a utilização destes produtos contribuiu para a prevenção da extensão da doença.⁷ Embora seja pouco comum, alguns cães podem ser portadores assintomáticos.⁶

O diagnóstico presuntivo baseia-se na história clínica e no exame físico, sendo que o início súbito de um prurido intenso pouco responsivo a corticosteroides e a presença de outros animais afetados são altamente sugestivos de sarna sarcóptica. A avaliação do reflexo otopodal é um teste útil mas não patognomónico e, embora seja positivo na maioria dos cães com sarna sarcóptica e com lesões auriculares, um resultado negativo não exclui a presença da patologia.⁶ A Kuka apresentou um reflexo otopodal positivo o que suportou a suspeita de sarna sarcóptica.

O diagnóstico definitivo baseia-se na visualização direta de ácaros em qualquer forma de desenvolvimento em amostras recolhidas por raspagens superficiais, biópsias de pele ou amostras de fezes. Na prática clínica, a raspagem superficial é o meio de diagnóstico mais utilizado, contudo, devido à dificuldade em encontrar o ácaro, apenas 20 a 50% dos casos são positivos.^{5, 6} Para aumentar a probabilidade de deteção, as raspagens devem ser múltiplas e devem abranger as lesões mais recentes, com pápulas com crostas amareladas ou áreas de intensa descamação, sem escoriações e nos locais preferidos pelos ácaros. A presença de apenas um ácaro, de um ovo ou até de fezes é suficiente para se confirmar o diagnóstico.^{2, 6} No caso da Kuka, a raspagem superficial permitiu detetar vários ovos e formas adultas do ácaro. O exame histológico geralmente não é conclusivo uma vez que raramente se visualizam ácaros. Em estádios iniciais as alterações histopatológicas são mínimas e em casos mais desenvolvidos pode estar presente uma dermatite eosinofílica perivascular a intersticial. A presença de edema, exocitose, degeneração e necrose na epiderme podem ser sugestivas.⁶ Está ainda disponível um teste ELISA para deteção de imunoglobulinas G contra o ácaro. Embora a sensibilidade e especificidade possa atingir os 84-92% e 90-96% respectivamente, a seroconversão pode demorar até 5 semanas após a infestação e, desta forma, o teste não deve ser feito precocemente.^{3, 6} Podem ainda ocorrer reações cruzadas com outros ácaros, e por isso os resultados devem ser interpretados de acordo com os sinais clínicos.³ Uma forma alternativa e frequentemente empregue de diagnosticar a sarna sarcóptica é através do ensaio terapêutico

com um acaricida. Contudo, uma vez que os produtos acaricidas eliminam também outros ectoparasitas, uma resposta favorável não confirma o diagnóstico.⁵ A sarna sarcóptica apenas pode ser excluída dos diagnósticos diferenciais com a falha de resposta a um tratamento adequado.⁶

O tratamento da sarna sarcóptica pode ser tópico ou sistémico. A terapia tópica inclui a realização de banhos com acaricidas, como o amitraz. Antes da aplicação dos acaricidas tópicos, os animais com pêlo médio e longo devem ser tosquiados e ser limpos com um champô antisseborreico para remover crostas, tratar a seborreia e reidratar a pele.^{1, 6} Os banhos com amitraz a 0,025% devem ser repetidos semanalmente durante 4 a 6 semanas.^{5, 6} Os proprietários devem ser informados que o amitraz pode induzir hiperglicemia transitória e apresenta efeitos sedativos e bradicárdicos.⁵ A aplicação de fipronil em *spray* (3 ml/kg) em 3 aplicações intervaladas por 3 semanas pode ser utilizada para controlar surtos de sarna em ninhadas de cachorros.^{5, 6} Os tratamentos tópicos exigem um maior comprometimento por parte dos proprietários, especialmente se estiveram mais animais afectados. Assim, a terapia sistémica é uma alternativa mais cómoda sendo que as lactonas macrocíclicas, como a ivermectina, milbemicina oxima, selamectina e moxidectina, têm sido eficazes no controlo da sarna sarcóptica.^{3, 5} Esta classe de fármacos atuam como agonistas dos canais de cloro activados pelo glutamato e potenciam os efeitos do GABA, que resulta na paralisia do ácaro e, conseqüentemente, na sua morte.⁶ Atualmente, em Portugal estão licenciados os tratamentos com a selamectina, milbemicina oxima e moxidectina em combinação com imidacloprid.³ No entanto, na prática clínica, a ivermectina é amplamente utilizada no tratamento da sarna sarcóptica devido à sua eficácia e baixo custo.⁷ A ivermectina pode ser administrada por injeção subcutânea, por via oral ou por via tópica. Estudos experimentais indicaram que uma dose única de 0,2 mg/kg de ivermectina subcutânea é eficaz, no entanto, para garantir que as larvas que emergem a partir de ovos resistentes são eliminadas, é recomendado a administração de 0,2 – 0,4 mg/Kg a cada 7 dias por via oral ou a cada 14 dias por via subcutânea durante 4 a 6 semanas.⁵ Estas doses terapêuticas encontram-se acima do nível tóxico nas raças que possuem mutações no gene ABCD1.⁶ Assim, a ivermectina não deve ser utilizada em Collies ou cães pastores e cruzados uma vez que penetra no sistema nervoso central, levando a ataxia, tremores, midríase, salivação, depressão e coma, podendo ser fatal.⁵ Recentemente surgiram registos de sarna sarcóptica resistente à ivermectina, no entanto, é necessário perceber se se trata de uma resistência verdadeira ou se trata de alguma alteração no metabolismo e distribuição do fármaco nos pacientes.⁶ No caso da Kuka, optou-se pela aplicação de selamectina. A selamectina apresenta uma formulação *spot-on* com absorção sistémica, sendo que o tratamento licenciado baseia-se na aplicação de 6-12 mg/Kg em 2 ocasiões intervaladas por 4 semanas.³ No entanto, alguns autores registaram falhas no uso deste protocolo e recomendam pelo menos 3 aplicações separadas por 2 ou 3 semanas. A sua aplicação é segura

em Collies e cães pastores. A aplicação mensal deste produto previne a reinfeção.⁶ No caso da Kuka foram visíveis melhorias após a primeira aplicação de selamectina, com diminuição significativa do prurido poucos dias depois, confirmando a eficácia do produto. A milbemicina oxima é outra alternativa segura para as raças de risco e está recomendada a administração por via oral numa dose de 2 mg/kg a cada 7 ou 14 dias até se obter a cura. Normalmente, 3 administrações são suficientes.^{5, 6} A moxidectina em associação com imidacloprid em formulação *spot-on* está também licenciada para o tratamento da sarna sarcóptica e está recomendado a administração de duas doses intervaladas por 30 dias.⁶

Recentemente, surgiu um novo ectoparasiticida oral designado sarolaner (Simparica®). Estudos recentes demonstraram que a administração oral de sarolaner (2 mg/Kg), uma vez por mês durante 2 meses consecutivos, resultou na melhoria dos sinais clínicos e na cura parasitológica em 88,7 % e 100% dos casos ao final de 30 e 60 dias, respectivamente. Esta poderá ser uma boa alternativa para o controlo da doença, tendo como vantagens a segurança, eficácia e a comodidade da sua administração.¹

Para além dos tratamentos acaricidas, em cães severamente afectados, o prurido e os traumatismos auto-induzidos podem ser reduzidos com a administração de glucocorticoides durante 3 a 4 dias.³ No entanto, a sua administração deve ser evitada em animais sem diagnóstico definitivo, uma vez que dificulta a interpretação da resposta ao tratamento.⁵ Durante o tratamento deve ser evitado o contacto com outros animais. Quando existem coabitantes, estes devem ser incluídos no tratamento para prevenir situações de re-infestação.⁵ Uma vez que os ácaros podem sobreviver no ambiente até 21 dias, recomenda-se a aplicação de um produto acaricida no ambiente como a permetrina, principalmente em casos de surto em locais com vários animais.^{5, 6} Uma vez que se suspeita que o prurido resulte de uma reacção de hipersensibilidade a alergénios dos ácaros, este pode continuar presente em alguns animais com cura parasitológica devido à presença de ácaros mortos na pele do hospedeiro.¹

Com o tratamento apropriado, o prognóstico para a recuperação total é excelente,² tal como se confirmou neste caso. Os cães com sarna sarcóptica não confirmada que não melhorarem em 4 semanas devem ser sujeitos a re-avaliação e a nova aproximação diagnóstica.²

- 1- Becskei, C., Bock, F., et al (2016) "Efficacy and safety of a novel oral isoxazoline, sarolaner (Simparica™), for the treatment of sarcoptic mange in dogs", **Veterinary Parasitology** 222, 56-61.
- 2- Curtis, C. F. (2012) "Canine sarcoptic mange (sarcoptic acariasis, canine scabies)" **Companion Animal**, Vol. 17, 32-36.
- 3- ESCCAP Guideline 03 (2016) "**Control of Ectoparasites in Dogs and Cats**" 4th edition, 23-24
- 4- Feather L, Gough K, Flynn RJ, Elsheikha HM (2010) "A retrospective investigation into risk factors of sarcoptic mange in dogs", **Parasitology Research**, nº 107, Springer, 279-283
- 5- Foster, A., Foil, C. (2008) "**Manual de Dermatología en pequeños animales y exóticos**", 2ª Ed., Ediciones S., Capítulos 20 e 22.
- 6- Miller WH, Griffin CE, Campbell KL (2013) "Parasitic Skin Disease" in Miller WH, Griffin CE, Campbell KL "**Muller & Kirk's Small Animal Dermatology**", 7ª Ed, Saunders, Capítulos 4 e 6.
- 7- Pin D., Bensignor E., Carlotti D.C., Cadiergues M.C. (2006) "Localised sarcoptic mange in dogs: a retrospective study of 10 cases" **Journal of Small Animal Practice** 46, 611-614.

Caso Clínico nº3 – Neurologia: Hérnia discal cervical

Identificação do animal: A Ira era uma cadela de 6 anos castrada, cruzada de Labrador Retriever e com 33,5 Kg. **Motivo da consulta:** Tetraparesia aguda não ambulatória. **Anamnese:** Cinco dias antes da consulta, os proprietários notaram que a Ira apresentava alguma relutância em apoiar o membro torácico direito, tendo piorado progressivamente. No dia da consulta, a Ira mantinha-se em decúbito lateral sem se conseguir colocar em estação. Não foi referido nenhum episódio traumático. A Ira vivia numa moradia sem coabitantes e tinha acesso ao exterior público onde contactava com outros cães. Não tinha acesso a lixo nem produtos tóxicos. Encontrava-se corretamente vacinada e desparasitada interna e externamente. A alimentação consistia em ração seca comercial de qualidade superior. Não tinha antecedentes médicos ou cirúrgicos à exceção da OVH. **Exame de estado geral:** A Ira apresentava-se alerta e com temperamento equilibrado. A atitude em estação e movimento estava alterada pois era incapaz de se levantar ou de caminhar, permanecendo em decúbito lateral. A condição corporal era normal a moderadamente obesa, as mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes com TRC <2 segundos e o grau de desidratação era <5%. Os movimentos respiratórios eram do tipo costo-abdominal e com uma frequência de 28 rpm. A frequência cardíaca era de 88 bpm. A temperatura rectal era de 38,4°C e apresentou reflexo e tónus anal adequados durante a medição. Não se verificaram alterações no restante exame físico. **Exame Neurológico:** Observação: estado mental: alerta; postura: anormal (decúbito permanente); marcha: tetraparesia não ambulatória; Palpação: Hiperestesia moderada na região cervical. Movimentos passivos: diminuição da amplitude de movimento na ventroflexão com manifestação de dor. Reações posturais: ausentes nos quatro membros. Reflexos miotáticos: normo a hiperreflexia nos membros pélvicos (MP) e hiporeflexia nos membros torácicos (MT) (Anexo III, tabela 1). Reflexo perineal: normorreflexia. Reflexo cutâneo do tronco: hiporreflexia em toda a extensão. Reflexo flexor: hiporreflexia nos MT e normorreflexia nos MP. Sensibilidade superficial e profunda: presente nos quatro membros. Pares cranianos: normais. **Lista de problemas:** Tetraparesia aguda não ambulatória, hiperestesia cervical, diminuição da amplitude de movimento na ventroflexão do pescoço. **Localização da lesão:** Segmentos medulares C6-T2 **Diagnósticos diferenciais:** Hérnia discal Hansen tipo I e II, espondilomielopatia cervical, extrusão de disco traumática, fratura ou luxação vertebral, neoplasia (extradural, intradural extramedular, intramedular), meningomielite infecciosa, tromboembolismo fibrocartilágneo, discoespondilite. **Exames complementares:** Hemograma e bioquímica (ALT, creatinina e glucose): sem alterações (Anexo III, tabela 2). TC: Material hiperatenuante no espaço subaracnoideo ao nível do espaço intervertebral C6-C7 com ligeiro desvio à direita no canal medular, ocupando aproximadamente 50% deste, associado a colapso do espaço intervertebral correspondente, compatível com extrusão do núcleo pulposo (Anexo III, fig 1). **Diagnóstico:** Hérnia discal Hansen tipo I em C6-C7 **Tratamento e evolução:** A Ira foi internada para posterior resolução cirúrgica e foi instituída medicação analgésica com metadona (0,3 mg/Kg, IM, BID) e meloxicam (1ª dose: 0,2 mg/Kg, dose de manutenção: 0,1 mg/Kg, SC,

SID) e estabelecida a alternância de decúbito a cada 4 horas, assim como o manejo vesical. No dia seguinte, foi realizada uma fenestração ventral em C6-C7 com remoção do material discal, que decorreu sem complicações, tendo-se iniciado profilaxia antibiótica durante o período cirúrgico com cefazolina (20mg/kg, IV, TID). O pós-cirúrgico baseou-se em repouso absoluto em jaula, com fluidoterapia (NaCl 0,9%) a uma taxa de 45 ml/h e iniciou-se a crioterapia na região peri-incisional a cada 4 horas e durante as 72 horas pós-cirúrgicas. A Ira evoluiu favoravelmente, sendo que no dia seguinte à cirurgia, era capaz de se sentar e mostrava tentativas de se colocar em estação. No 4º dia de internamento, já se conseguia manter em estação e caminhar com sustentação, sendo que as reações posturais estavam normais no MT esquerdo e ligeiramente atrasadas no MT direito e MP's. A fluidoterapia foi descontinuada, a cefazolina foi substituída por antibioterapia oral (amoxicilina com ácido clavulânico, 15 mg/Kg, PO, BID) e o meloxicam por carprofeno (4 mg/Kg, PO, SID) e manteve-se a metadona. A Ira teve alta após 6 dias de internamento, conseguindo caminhar sozinha, embora com ligeira ataxia propioceptiva nos MP's. Foi aconselhada a restrição de exercício e prescreveu-se carprofeno durante 4 dias, amoxicilina com ácido clavulânico durante 8 dias e Neurobion® até indicação contrária. **Acompanhamento:** Cerca de 8 dias depois, a Ira apresentava uma marcha normal, com reações posturais normais e normoflexia em todos os membros. Nesta altura, foi recomendada a introdução gradual de exercício com supervisão dos proprietários. Um mês após a cirurgia a Ira já tinha recuperado a sua atividade normal.

Discussão: A tetraparesia corresponde a uma redução na função motora voluntária nos quatro membros e pode ser dividida em ambulatória ou não ambulatória. Esta pode ter origem em patologias do tronco cerebral ou da medula espinhal cervical e em doenças generalizadas do sistema nervoso periférico, da junção neuromuscular ou do músculo.⁵ A avaliação neurológica da Ira permitiu localizar o problema nos segmentos medulares C6-T2 uma vez que os MP's apresentavam sinais de lesão de motoneurónio superior enquanto que os MT's de motoneurónio inferior. Para além disso, a dor cervical e a relutância à ventroflexão do pescoço suportavam esta localização. A claudicação do MT direito era compatível com um processo compressivo das raízes nervosas (assinatura de raiz).¹ Tendo em conta a apresentação clínica, a hérnia discal e a espondilomielopatia cervical caudal foram considerados os diagnósticos diferenciais mais prováveis. A aproximação diagnóstica iniciou-se pela realização de um painel pré-anestésico que não revelou alterações. Devido às limitações diagnósticas da radiografia, optou-se pela tomografia computadorizada (TC) que permitiu a identificação de uma extrusão discal ao nível do espaço intervertebral C6-C7, correspondendo aos segmentos medulares C7-C8.⁵

As hérnias discais são uma causa frequente de disfunção neurológica em cães cujos sinais clínicos variam desde dor aparente até sinais de mielopatia transversa completa.^{1,4} A degeneração dos discos intervertebrais (DIVs) é um processo natural que decorre com o envelhecimento e, em cães, está associada a uma predisposição multigenética.^{1,3} Estão

descritos dois tipos de degeneração discal: a metaplasia condroide e a metaplasia fibroide. A metaplasia condroide é mais frequente em raças condrodistróficas (CD) e caracteriza-se pela perda de água e de glicosaminoglicanos e por um aumento em colagénio do núcleo pulposo e mineralização subsequente, o que resulta na perda das propriedades hidroelásticas do DIV e na sua capacidade de suportar pressões.¹ A metaplasia fibroide é um processo relacionado com o envelhecimento que ocorre independentemente da raça sendo, no entanto, mais comum em raças não condrodistróficas (NCD).¹ Esta caracteriza-se por uma perda em proteoglicanos e um aumento no conteúdo de glicoproteínas não colagénicas do núcleo pulposo com degeneração concorrente do anel fibroso.^{1,4} A herniação discal divide-se em Hansen tipo I e tipo II.^{1,3} As hérnias Hansen tipo I estão tipicamente associadas a uma degeneração condroide em que ocorre extrusão do núcleo pulposo para o interior do canal vertebral através do anel fibroso ruturado. Embora ocorra com maior frequência em raças CD, este tipo de hérnia discal pode ocorrer em qualquer raça.¹ A extrusão do DIV geralmente resulta em sinais clínicos mais severos, ocorrendo de forma aguda (minutos a horas) ou sub-aguda (dias).³ Por outro lado, as hérnias Hansen tipo II estão associadas à degeneração fibroide e caracterizam-se por uma protusão anelar para o canal vertebral secundária a uma rutura parcial ou enfraquecimento do anel fibroso.¹ Na protusão do DIV ocorre uma compressão lentamente progressiva e os sinais podem progredir ao longo de meses, no entanto, em alguns animais os sinais desenvolvem-se em poucos dias, ou ocorre uma compressão dinâmica que varia consoante a posição das vértebras.^{3,4} Mais recentemente, a utilização de técnicas imagiológicas mais avançadas permitiu a identificação de um novo tipo de hérnia discal descrito como extrusão discal traumática. Esta, resulta da extrusão explosiva do núcleo pulposo associada a um *stress* mecânico suprafisiológico, sem que haja degeneração discal associada.³ As hérnias discais são raras antes dos 2 anos, sendo que em raças CD ocorrem com maior frequência entre os 3 e os 7 anos de idade enquanto que, em raças NCD, ocorrem entre os 6 e os 8 anos.¹ A herniação discal resulta em lesões medulares primárias, como a contusão e a compressão, que dão origem a uma cascata de eventos inflamatórios e leva ao desenvolvimento de lesões secundárias e danos progressivos na medula espinhal.² A compressão da medula espinhal gera uma isquemia local que leva à desmielinização neuronal sem, no entanto, ocorrer transecção dos neurónios ou vasos sanguíneos. A desmielinização pode provocar um bloqueio na condução neuronal e consequentes défices neurológicos. A compressão medular manifesta-se inicialmente pela presença de dor, podendo evoluir para perda de propriocepção, perda da atividade motora voluntária e, por último, perda da nocicepção.² A descompressão geralmente permite uma rápida recuperação, no entanto, em situações de compressão crónica, pode ocorrer a perda irreversível de axónios.^{2,3} Por outro lado, a contusão é normalmente causada por uma extrusão discal e corresponde a um comprometimento da integridade estrutural da medula espinhal, em que ocorre rápida perda da função neurológica.⁵ Tal resulta na libertação de mediadores neuronais e citocinas, em lesões

nas membranas neuronais e da glia e danos na vasculatura, que dão origem a fenômenos de necrose e apoptose^{3,5}. Uma vez que as capacidades de regeneração são limitadas, tais danos resultam em défices neurológicos mais severos e numa recuperação mais lenta ou incompleta após o tratamento. Por vezes, gera-se uma mielomalácia ascendente-descendente e os animais podem morrer de parálise respiratória.³ A severidade das lesões depende, sobretudo, da velocidade a que a herniação ocorre e da duração e grau da compressão.^{3,5}

A herniação discal em cães apresenta uma localização cervical em 12,9 a 25% dos casos, sendo que em 24% a 50% dos casos estão envolvidas raças grandes, sendo o Labrador Retriever e o Rottweiler as mais afetadas.¹ Nesta localização, a hérnia de tipo Hansen I é a mais frequente tanto em raças pequenas como em raças grandes. Em cães de raças pequenas é mais comum a herniação entre C2-C3 enquanto que em raças grandes a herniação ocorre com maior frequência, em C6-C7,¹ tal como foi observado na Ira. Uma vez que nesta localização, a proporção do diâmetro do canal vertebral em relação à medula espinhal é superior, os sinais clínicos são geralmente menos severos, sendo necessário a extrusão de grande quantidade de material discal para comprometer a integridade da medula.^{1,4} A dor cervical é o sinal clínico mais frequente e, por vezes, pode ser a única manifestação.⁴ A dor resulta da inflamação e/ou isquemia provocada pela compressão das meninges ou raízes nervosas e da estimulação da inervação nociceptiva do anel fibroso e do ligamento longitudinal dorsal.^{3,4} Os animais afetados apresentam-se com rigidez cervical, espasmos musculares e manifestam desconforto à manipulação.⁴ A claudicação uni ou bilateral nos MT's é por vezes observada em lesões cervicais caudais devido a uma compressão das raízes nervosas que provoca isquemia e dor severa e intermitente.^{4,5} Embora com menor frequência, pode desenvolver-se ataxia, défices posturais, hemi/tetraparesia a tetraplegia e, raramente, perda da sensibilidade profunda.⁵ As herniações lateralizadas podem produzir uma síndrome de Horner ipsilateral devido ao envolvimento das fibras simpáticas que correm no funículo lateral da medula espinhal e que emergem nos segmentos medulares de T1 a T3.⁵ As lesões entre os segmentos C8 a T2 podem afetar o nervo torácico lateral levando à perda do reflexo panicular.⁵ Uma vez que o nervo frénico tem origem nos segmentos C5-C7, uma lesão severa nesta localização pode causar parálise diafragmática. O diagnóstico baseia-se na localização da lesão através do exame neurológico e em exames imagiológicos.¹ A radiografia simples é frequentemente o primeiro método diagnóstico utilizado pois, embora raramente providencie informação suficiente para um diagnóstico definitivo de hérnia discal, permite a exclusão de diagnósticos diferenciais como a discoespondilite, fratura ou luxação vertebral e neoplasias ósseas.^{2,3,6} A diminuição de espaços intervertebrais ou do espaço entre as facetas articulares, o aumento da opacidade do forâmen intervertebral e a presença de material discal calcificado no canal vertebral são alterações sugestivas de hérnia discal, no entanto, não fornece informação acerca da extensão, lateralização ou grau de compressão da medula espinhal e, apenas em 35% dos casos permite uma localização correta da hérnia

cervical.^{1,5,6} A mielografia, a TC e ressonância magnética (RM), são técnicas diagnósticas mais avançadas que permitem identificar com maior precisão o local da compressão medular.⁵ A mielografia baseia-se na injeção de um contraste no espaço subaracnoideo que vai permitir localizar zonas de compressão medular ao detetar desvios ou atenuação do contraste. Esta apresenta como principais desvantagens a dificuldade da técnica e a toxicidade do contraste que pode provocar convulsões e agravamento do estado neurológico.^{5,6} A TC apresenta a vantagem de ser mais sensível a alterações na densidade radiográfica permitindo a identificação de material nuclear calcificado e de hemorragias extradurais.³ A extrusão discal aguda é identificada como uma massa extradural heterogénea e hiperatenuante, enquanto que, em casos crónicos, o material discal apresenta-se mais homogéneo.⁴ Em casos em que o material discal não esteja calcificado, a sua deteção é mais difícil devido ao baixo detalhe dos tecidos moles.^{3,6} A utilização de um contraste permite visualizar o espaço subaracnoideo, aumentando a sensibilidade diagnóstica desta técnica.^{5,6} Atualmente, a RM é a técnica de eleição permitindo a avaliação mais detalhada do parênquima medular.³ e dos DIV's.¹ Esta técnica é mais precisa na determinação do local e lateralização da lesão.¹ As sequências em T2 permitem a avaliação do espaço subaracnoideo e a identificação de zonas de lesão medular como edema, necrose e hemorragias que aparecem hiperintensas.^{3,6} A RM fornece também informação prognóstica, uma vez que a extensão da zona hiperintensa está negativamente associada a uma recuperação funcional total.⁶ A análise do líquido cefalorraquidiano (LCR) não confirma o diagnóstico de hérnia discal, mas pode ser útil para a exclusão de patologias inflamatórias.⁴

O tratamento pode ser conservativo ou cirúrgico. O tratamento conservativo está indicado em animais com dor e défices neurológicos ligeiros,⁴ não tendo sido uma opção no caso da Ira. Este baseia-se no repouso em jaula durante 4 a 6 semanas para permitir a cicatrização do anel fibroso, associado à administração de anti-inflamatórios não esteróides (AINE's), analgésicos e/ou relaxantes musculares e a fisioterapia.^{1,5} A fluidoterapia é também importante para manter a perfusão adequada na medula espinhal.⁴ O uso de doses anti-inflamatórias de corticosteroides pode estar indicada quando a dor não é responsiva a AINE's, no entanto, a sua utilização é controversa.^{4,5} Os animais em tratamento exclusivamente médico devem ser avaliados diariamente quanto ao grau de dor e conforto, à presença de úlceras de decúbito, ao grau de distensão vesical e ao estado neurológico.⁴ Em lesões cervicais, o manejo conservativo é, muitas vezes, ineficaz devido à dificuldade de imobilização da coluna cervical.⁴ O tratamento cirúrgico é recomendado em animais com dor cervical severa, com défices neurológicos severos ou, progressivos, ou perante a recorrência, ou deterioração, dos sinais clínicos após o manejo conservativo.^{1,4} As técnicas cirúrgicas disponíveis incluem a fenestração ventral, a laminectomia dorsal e a hemilaminectomia. A fenestração ventral é das técnicas mais utilizadas em hérnias discas cervicais, tendo sido o método utilizado no caso da Ira. Este procedimento consiste numa aproximação ventral à coluna cervical, onde se cria uma janela óssea que vai permitir a remoção

do material discal localizado na parte ventral do canal vertebral.^{1,2} Esta janela deve corresponder a 1/3 da largura e do comprimento das vértebras para prevenir a instabilidade vertebral pós-operatória.¹ Embora esta técnica permita a fenestração profilática dos DIVs, tal não está recomendado em raças médias e grandes.¹ As principais desvantagens incluem a exposição limitada do canal vertebral que dificulta o acesso a discos lateralizados e a descompressão incompleta.⁵ As complicações associadas a esta técnica incluem a hemorragia dos plexos venosos vertebrais, a instabilidade dos corpos vertebrais e lesões na medula espinhal e outras estruturas vitais (nervo laríngeo recorrente, artéria carótida, tronco vago simpático, artérias vertebrais e traqueia).^{2,5} A laminectomia dorsal está recomendada quando existe uma compressão dorsal associada ou múltiplas compressões ventrais.^{1,5} Esta técnica proporciona a descompressão da medula espinhal e o acesso a material discal lateralizado, mas não possibilita a remoção do material discal localizado ventralmente.¹ A hemilaminectomia é uma técnica mais difícil, que resulta em maior trauma tecidual e está indicada perante extrusões de disco lateralizadas.^{1,2} A analgesia no período pós-operatório baseia-se na administração de opióides que podem ser associados a AINE's, tramadol, gabapentina, lidocaína ou ketamina. Os animais são sujeitos a repouso estrito durante 2 semanas e posteriormente a uma introdução gradual e controlada do exercício até retornar à atividade normal.⁵ Para os animais que apresentem défices neurológicos deve-se instituir um plano fisioterapêutico que pode incluir massagens, movimentos passivos dos membros, hidroterapia e exercício controlado.⁵

A presença de sensibilidade profunda é um fator prognóstico comumente utilizado, no entanto, em lesões cervicais a perda de sensibilidade profunda é rara, surgindo em lesões severas da medula, e geralmente aparece associada a uma parálise respiratória e que constitui por si só um mau prognóstico.² Um estudo demonstrou que 62% dos animais com tetraparesia não-ambulatoria sujeitos a cirurgia apresentaram recuperação total e concluiu que a severidade dos défices neurológicos (presença ou ausência de função motora voluntária) não é um fator preditivo significativo para a recuperação total.⁴ A utilização de biomarcadores no futuro poderá fornecer maior informação prognóstica. Um estudo determinou que a concentração da proteína *tau* no LCR mostrou uma associação positiva com o grau de dano medular podendo ser útil como indicador prognóstico. Outros indicadores incluem a concentração de proteína básica de mielina, creatina cinase e metalopeptidase 9 no LCR.^{2,3}

- 1- Brisson AB (2010) "Intervertebral Disc Disease in Dogs", **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 40, 829-858
- 2- Fingerroth, JM, Thomas WB (2015) "**Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats**", 1st ed, Wiley Blackwell, Cap. 10, 11, 15, 16, 24, 27 e 30
- 3- Jeffery ND, Levin JM, Olby NJ, Stein VM (2013) "Intervertebral Disk Degeneration in Dogs: Consequences, Diagnosis, Treatment and Future Directions" **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 27, 1318-1333
- 4- Platt SR, Garosi LS (2012) "**Small Animal Neurological Emergencies**", 1st ed, Manson Publishing, Cap. 10 e 22.
- 5- Platt S, Olby N (2013) "**BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**", 4th Ed., BSAVA, Gloucester, Cap.2, 4, 15, 21, 22 e 25
- 6- Robertson I, Thrall DE (2011) "Imaging dogs with suspected disc herniation: pros and cons of myelography, computed tomography and magnetic resonance" **Veterinary Radiology & Ultrasound**, Vol. 52, No.1, 581-584

Caso Clínico nº4 – Cardiologia – Cardiomiopatia Hipertrófica Felina

Identificação do animal: A Estrelinha era uma gata castrada, europeu comum, com 10 anos e 2,90 Kg de peso. **Motivo da consulta:** Dispneia mista. **Anamnese:** No dia da consulta, a Estrelinha apresentava-se com dificuldades respiratórias e os proprietários levaram-na de imediato a uma clínica veterinária local, onde lhe foi administrada furosemida e um corticosteróide injectável. Uma vez que não notaram melhorias significativas, dirigiram-se ao hospital em consulta de urgência onde foi imediatamente colocada em oxigenoterapia. Nos dias anteriores, os proprietários não se aperceberam de qualquer alteração na Estrelinha nem houve mudanças na rotina. A Estrelinha estava corretamente vacinada e desconhece-se se estava desparasitada. Viviu num apartamento sem acesso ao exterior e não tinha contacto com outros animais, nem acesso a lixos ou produtos tóxicos. A alimentação consistia em ração seca comercial para gatos adultos. Não tinha antecedentes médicos ou cirúrgicos exceto a OVH.

Exame de estado geral: A Estrelinha estava alerta, com temperamento nervoso e ortopneica. As mucosas estavam ligeiramente cianóticas e húmidas, o grau de desidratação era < 5% e a condição corporal era normal. A temperatura rectal estava a 38,2 °C. Os movimentos respiratórios eram rápidos, superficiais, com marcada componente abdominal e com uma frequência de 60 rpm. O pulso era forte, bilateral, simétrico, regular e com uma frequência de 220 ppm. A auscultação torácica revelou a presença de um som de galope e de crepitações pulmonares. Não foram detetadas alterações no restante exame físico. **Lista de problemas:** Dispneia mista, taquipneia, taquicardia, crepitações pulmonares, cianose e som de galope

Diagnósticos diferenciais: Cardiomiopatia hipertrófica felina primária ou secundária (hipertiroidismo, hipertensão sistémica, estenose aórtica), cardiomiopatia dilatada, restritiva ou não classificada, bronquite alérgica, neoplasia torácica (pulmonar/mediastínica), tromboembolismo pulmonar, piotórax, pneumonia (vírica, bacteriana, fúngica). **Exames complementares:** Radiografia torácica lateral direita: Presença de um padrão intersticial e alveolar difuso, compatível com edema pulmonar, associado a ligeira efusão pleural (Anexo IV, figura 1). Hemograma e análises bioquímicas (ALT, FA, ureia, creatinina e glicose): sem alterações à exceção da glicose: 224 mg/dL (N:71-148). Ecocardiografia: Hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo (IVSd: 8,5 mm e LVPWd: 6,1 mm), com dilatação atrial esquerda (AE/Ao: 1,75) e obstrução do trato de saída do ventrículo esquerdo (VE) com ligeiro aumento da velocidade trans-aórtica (1,52 m/s) e ligeira a moderada regurgitação mitral (Anexo IV, figura 2, 3 e 4). A fração de encurtamento estava aumentada (77%). T4: 26,5 nmol/L (N:10-51) Pressões arteriais: PS: 113 mmHg, PD: 85mmHg, PM: 95 mmHg **Diagnóstico:** Cardiomiopatia Hipertrófica felina (CMH) **Tratamento:** A Estrelinha foi mantida a oxigenoterapia e foi administrada furosemida (2 mg/Kg, IV) a cada 2 a 6 horas de acordo com a frequência e esforço respiratório. Fez-se uma avaliação ecográfica do tórax para avaliar a quantidade de efusão pleural e, uma vez que era ligeira, não se justificou a toracocentese. Cerca de 36 horas depois, a Estrelinha estava mais estável, com uma frequência respiratória de 40 rpm, tendo sido retirada da câmara

de oxigénio e reduziu-se a dose de furosemida para 1 mg/kg TID. Após a ecocardiografia foi adicionado benazepril (0,5 mg/Kg, PO, SID) à medicação. A Estrelinha teve alta após 5 dias de internamento com benazepril e furosemida (1,5 mg/Kg, PO BID) e foi marcado um controlo para dentro de 8 dias. Foi recomendada a introdução gradual de uma dieta com baixo teor em sal e a instalação de feromonas (Feliway®) para diminuir situações de stress. **Evolução:** Uma semana depois, os proprietários referiram que a Estrelinha estava bem e ativa e não tinha exibido mais episódios de dispneia. Foram medidas as pressões arteriais, que não revelaram alterações.

Discussão: A Estrelinha foi trazida à consulta com um quadro agudo de dispneia mista, taquipneia e cianose. A dificuldade respiratória é dos sinais mais comuns em animais com insuficiência cardíaca congestiva (ICC), mas também é frequente em doenças das vias aéreas inferiores ou patologias pleurais, sendo importante a sua distinção.¹ No caso da Estrelinha, a presença de taquicardia e de um som de galope apontava para uma patologia cardíaca. Os animais com dispneia necessitam de uma imediata estabilização antes de qualquer manipulação e, por isso, a Estrelinha foi colocada numa câmara de oxigénio que constitui um dos métodos mais eficientes de oxigenoterapia, estando associado a uma minimização do stress.² A sedação com butorfanol ou buprenorfina pode estar indicada para diminuir a dificuldade respiratória pois permite reduzir a ansiedade, a resposta neurohumoral e as necessidades metabólicas, o que se traduz numa melhoria da função dos músculos respiratórios e na redução da pressão arterial e da frequência cardíaca.² No caso da Estrelinha a oxigenoterapia permitiu uma estabilização eficaz aliada ao facto de já ter sido administrada furosemida na clínica veterinária local, não tendo sido necessária a sedação. Após a estabilização, procedeu-se à realização de uma radiografia torácica lateral. A radiografia torácica é das técnicas diagnósticas mais importantes num gato que se apresente com dificuldades respiratórias, permitindo avaliar o parênquima pulmonar, o espaço pleural e o sistema cardiovascular.¹ Neste caso, a radiografia revelou a presença de um padrão intersticial e alveolar difuso, compatível com um edema pulmonar, e ligeira efusão pleural. Quando disponível, a ecografia torácica constituiu uma forma rápida de avaliar a presença de efusão pleural, efusão pericárdica ou dilatação do átrio esquerdo (AE), podendo ser feita antes da radiografia, com o animal em decúbito esternal de forma a facilitar os movimentos respiratórios.² No caso da Estrelinha, a efusão pleural foi avaliada ecograficamente não tendo sido considerada suficiente para justificar a toracocentese. Iniciou-se o tratamento farmacológico com furosemida que promove uma diurese e leva à diminuição da pressão hidrostática dos capilares pulmonares e reabsorção do edema pulmonar. A dose recomendada em situações de ICC é de 2-4 mg/Kg (IM ou IV), e depende da severidade dos sinais, com uma frequência a cada 1 a 4 horas tendo em conta a frequência e o esforço respiratório.^{2,6}

A determinação da concentração plasmática de biomarcadores cardíacos constitui outro método útil e rápido para identificar a origem da dispneia.⁵ Na cardiomiopatia há um aumento da produção de péptidos natriuréticos nos cardiomiócitos que estimulam a diurese, a natriurese e a

vasodilatação, antagonizando a ação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA).⁵ O fragmento N-terminal do pró-peptídeo natriurético tipo B (NT-proBNP), por ser mais estável e ter maior semi-vida, é o biomarcador mais utilizado. Uma concentração inferior a 100 pmol/L tem maior valor diagnóstico sendo indicativo de dispneia de origem não cardíaca, enquanto que uma concentração superior a 270 pmol/L é compatível com uma patologia cardíaca, mas não descarta uma origem não cardíaca.^{2,5} A troponina-1 constitui outro marcador sensível e específico de lesão miocárdica, no entanto, não é tão útil para diferenciar dispneia de origem cardíaca ou não cardíaca.⁵ Concentrações inferiores a 0,24 ng/ml exclui patologias cardíacas e valores superiores a 0.66 ng/ml são sugestivas.² No caso da Estrelinha, nenhum destes testes estava disponível.

A CMH é uma patologia primária do miocárdio, comum em gatos, que se caracteriza por uma hipertrofia concêntrica do VE, sem dilatação ventricular, e consequente desenvolvimento de disfunção diastólica.^{2,6} A etiologia da CMH primária é desconhecida, no entanto, em diversos casos tem sido associada a anormalidades genéticas. Em gatos das raças Maine Coon e Ragdoll foram identificadas duas mutações no gene codificador da proteína C de ligação à miosina associadas a um padrão autossômico dominante da transmissão da doença, mas outras mutações devem estar envolvidas. Outras possíveis causas da doença incluem um aumento da sensibilidade miocárdica às catecolaminas ou a sua produção excessiva, uma resposta hipertrófica anormal à isquémia miocárdica, à fibrose ou a fatores tróficos, anormalidades primárias no colagénio ou anormalidades nos mecanismos envolvendo o cálcio.⁶ A CMH pode também ser secundária a patologias como o hipertireoidismo, hipertensão sistêmica, estenose aórtica ou acromegália.¹ Neste caso, apenas não foi excluída a acromegália, sendo no entanto uma patologia incomum.⁶

A distribuição e a extensão a que a hipertrofia ocorre são variáveis, podendo ser simétrica, assimétrica ou limitada ao septo interventricular, à parede livre do VE ou aos músculos papilares. A hipertrofia miocárdica ventricular associa-se a um aumento da rigidez do VE o que, consequentemente, reduz o relaxamento e a distensibilidade ventricular promovendo uma disfunção diastólica.⁶ O impedimento ao enchimento ventricular resulta num aumento da pressão no átrio esquerdo e numa hipertensão pulmonar o que gera uma dilatação atrial e dá origem a complicações como a congestão pulmonar, o edema pulmonar e a formação de trombos.² Em alguns gatos observa-se uma obstrução dinâmica ao trato de saída do VE durante a sístole. A obstrução ocorre devido a um movimento anterior sistólico da válvula mitral que provoca uma estenose sub-aórtica dinâmica e um aumento da pressão sistólica ventricular.^{2,6} Vários mecanismos podem justificar este fenómeno e incluem a hipertrofia dos músculos papilares, a deformação da válvula e forças hemodinâmicas alteradas.⁶ Simultaneamente cria-se uma regurgitação mitral que contribui para o aumento da pressão atrial. A excessiva hipertrofia assimétrica basilar no septo interventricular também pode contribuir para esta obstrução.⁶ A isquémia miocárdica pode ocorrer secundária ao estreitamento das artérias coronárias

intramurais, ao aumento da pressão de enchimento ventricular, à diminuição da pressão de perfusão das artérias coronárias e a uma densidade insuficiente de capilares para o grau de hipertrofia. Tal compromete o relaxamento cardíaco, contribuindo para o aumento de enchimento do VE e, a longo prazo, leva a uma fibrose miocárdica.^{2,6} A taquicardia ao exacerbar a disfunção diastólica e conseqüentemente o tempo de enchimento ventricular, vai agravar a isquemia miocárdica, uma vez que o fluxo sanguíneo coronário ocorre durante a diástole.⁶ Embora raro, alguns gatos desenvolvem um estadió terminal de CMH caracterizada por disfunção sistólica, dilatação e adelgaçamento das paredes do VE.²

Cerca de 33 a 55% dos gatos podem permanecer assintomáticos durante vários anos, sendo que a suspeita surge quando se detetam sopros sistólicos, arritmias ou um som de galope durante o exame físico.¹ Estes animais geralmente são encaminhados para ecocardiografia que tem permitido identificar inúmeros casos de CMH subclínica. No entanto, alguns gatos com hipertrofia marcada não apresentam sopros audíveis.⁶ Os gatos sintomáticos normalmente apresentam-se com sinais respiratórios como taquipneia, respiração ofegante após o exercício, dispneia ou com sinais agudos de tromboembolismo aórtico.⁶ Outros sinais inespecíficos incluem letargia, anorexia, vômitos ou perda de peso.² Alguns animais apresentam síncope ou morte súbita, na ausência de outros sinais.⁶ A ICC ocorre quando a capacidade de enchimento ventricular, ou ejeção de sangue, está comprometida, resultando em má perfusão periférica, congestão venosa e edema.^{1,2} Nos gatos é comum apresentarem um quadro agudo de ICC sem ter sido previamente diagnosticada uma patologia cardíaca, ocorrendo por isso de forma inesperada, tal como no caso da Estrelinha.² A instalação dos sinais clínicos normalmente ocorre após eventos de stress em que há uma libertação rápida de catecolaminas, que induz vasoconstrição generalizada e aumenta o débito cardíaco. A resultante sobrecarga de pressão ventricular, aumento da pressão atrial e eventual hipertensão pulmonar são responsáveis pelo edema pulmonar e/ou efusão pleural.² Para além disso, a diminuição do débito cardíaco na IC é percecionada pelos baroreceptores e pelas células do sistema justaglomerular no rim, levando à estimulação do SRAA, o que resulta em vasoconstrição e retenção de água e, por sua vez, leva ao aumento do volume plasmático.¹ A administração recente de corticosteroides (metilprednisolona ou forma injectável de triamcinolona) ou fluidoterapia pode precipitar a ICC.¹

A radiografia é um método pouco sensível para o diagnóstico de CMH uma vez que a silhueta cardíaca aparece normal na maioria das CMH moderadas, no entanto, é essencial para o diagnóstico de IC.^{4,6} Em situações mais avançadas, pode ser visível um AE proeminente e um aumento do VE, sendo mais difícil de identificar em projeções laterais. A aparência de coração de "S. Valentim" pode surgir em projeções dorsoventrais ou ventrodorsais. A presença de cardiomegália pode ser confirmada através do *vertebral heart scale* (VHS) em que as medidas do eixo maior e do eixo menor do coração são transpostas para a coluna vertebral a partir da 4ª vertebra torácica na projeção lateral direita (VHS normal: 7,5 +/- 0.3).² A ICC pode ser

evidenciada pela presença de edema pulmonar e/ou efusão pleural, sendo que, o primeiro é responsável por um padrão alveolar ou intersticial difuso ou focal de distribuição variável. A presença de veias pulmonares aumentadas ou tortuosas são indicativas de pressões aumentadas no AE e hipertensão pulmonar.⁶ No electrocardiograma podem ser observados critérios de aumento do AE ou VE ou presença de taquiarritmias ventriculares ou supraventriculares, bloqueios atrioventriculares ou de bloqueios do fascículo anterior de rama esquerda do feixe de His.⁶ A ecocardiografia é o método de eleição de diagnóstico de CMH, permitindo avaliar a estrutura cardíaca assim como a função sistólica e diastólica ^{4,6}. O modo M e o modo B permitem avaliar o grau e a distribuição da hipertrofia. A espessura do septo e da parede do VE é medida no final da diástole e é considerada anormal quando é superior a 6 mm. A dilatação do AE é diagnosticada quando a razão entre a dimensão do AE e da raiz da aorta é superior a 1,5. O movimento anterior sistólico da válvula mitral pode ser detetado através do movimento anormal do folheto anterior em direção ao septo interventricular que, por sua vez, causa um estreitamento do trato de saída, uma turbulência no fluxo sanguíneo e insuficiência da válvula mitral.⁴ A observação de ecocontraste espontâneo no AE é indicativa de agregação eritrocitária que constitui um precursor de um trombo.¹ A fração de encurtamento nestes animais está geralmente normal a aumentada (N: 35-65%).⁶ Por vezes observa-se um aumento da ecogenicidade nos músculos papilares ou áreas subendocardiais que são sugestivas de fibrose.⁶

O tratamento tem como objetivos melhorar o enchimento ventricular, diminuir a congestão, controlar arritmias, minimizar a isquémia e prevenir o tromboembolismo aórtico ⁶. O tratamento instituído à Estrelinha consistiu em furosemida e benazepril. Os diuréticos são dos fármacos com maior importância no manejo da ICC. A furosemida é um diurético de ansa e o seu mecanismo de ação baseia-se no bloqueio da reabsorção de sódio, potássio e cloro promovendo a redução da absorção de água. Tal resulta numa diminuição do volume plasmático circulante que dá origem a uma redução da pressão hidrostática pulmonar.² Após o controlo do edema pulmonar, pode-se iniciar a furosemida por via oral com uma dose inicial de 1-2 mg/Kg BID a TID com o objetivo de ser reduzida até encontrar a dose mínima tolerada.^{3,6} O uso excessivo de diuréticos pode resultar em efeitos adversos tais como azotémia pré-renal, distúrbios electrolíticos, hipotensão sistémica e desidratação, sendo necessária uma monitorização destes valores, e pode ainda contribuir para a ativação do SRAA.^{2,3} O risco de hipocalémia pode ser reduzido pelo uso concomitante de espironolactona, que apresenta ainda a vantagem de ter um efeito anti-fibrótico.^{1,2,3} A torasemida é um diurético de ansa semelhante à furosemida mas mais potente e cujo efeito dura 12 horas em contraste com o da furosemida que dura apenas 6 horas, sendo recomendada quando há resistência à diurese pela furosemida.³ Os inibidores da enzima conversora da angiotensina II (IECA's) são utilizados rotineiramente em gatos com CMH sintomática, sendo que inibem o SRAA, reduzindo a retenção de fluidos e a vasoconstrição, e diminuem a hipertrofia do VE e a fibrose miocárdica. No entanto, não devem

ser iniciados logo após o tratamento da IC aguda pois podem exacerbar a azotemia num animal desidratado.^{1,6} O enalapril (0,5 mg/Kg, PO, SID-BID) e o benazepril (0,5 mg/Kg, PO, SID) são os IECA's mais utilizados, sendo que o primeiro é totalmente eliminado nos rins e o segundo é eliminado na sua maioria na bÍlis, o que constitui uma vantagem se houver doença renal concorrente.¹ A introdução de β -bloqueadores ou bloqueadores dos canais de cálcio pode ser considerada em alguns casos de CMH. Os β -bloqueadores apresentam um efeito inotrópico e cronotrópico negativo, melhoram a função diastólica e reduzem a necessidade de oxigenação do miocárdio e conseqüentemente a probabilidade de isquemia. Além disso, este grupo de fármacos é eficiente na redução da obstrução dinâmica do trato de saída do VE.^{1,6} Os gatos com IC aguda dependem do tónus simpático para manter o débito cardíaco e a pressão arterial e, por isso, o uso de β -bloqueadores está contraindicada nesta fase, exceto quando existem taquicardias supraventriculares ou ventriculares severas.¹ O atenolol (6,25-12,5 mg/gato, PO, SID-BID), antagonista seletivo dos recetores β_1 , é geralmente preferido em relação a outros β -bloqueadores (como o propranolol) uma vez que reduz o risco de broncospasmo. Para além disso, apresenta também a vantagem de poder ser administrado uma ou duas vezes por dia, enquanto que o propranolol requer administrações TID.¹ Os bloqueadores dos canais de cálcio, como o diltiazem (0,5-2,5 mg/Kg, PO, TID) apresentam um efeito inotrópico e cronotrópico negativo, promovem a vasodilatação coronária e melhoram a função diastólica facilitando o relaxamento miocárdico.⁶ A administração de diltiazem TID representa uma desvantagem, associada à falta de estudos que comprovem a sua eficácia.³ A formulação de libertação prolongada é uma alternativa, no entanto os seus efeitos adversos têm limitado o seu uso.³

A terapia anticoagulante profilática está indicada em gatos com historial de tromboembolismo aórtico ou com evidência ecocardiográfica de contraste espontâneo ou trombo intracardiaco. Alguns cardiologistas optam pelo uso desta terapia também em gatos com dilatação moderada a severa do AE. Entre as opções terapêuticas encontram-se a aspirina a baixas doses, clopidogrel e heparinas de baixo peso molecular.¹ Deve ainda ser recomendada uma dieta pobre em sal o que permite controlar situações de ICC com menores doses de diuréticos.³ Os proprietários devem ser ensinados a monitorizar a frequência respiratória em repouso, sendo que frequências superiores a 30 rpm devem ser alvo de reavaliação veterinária, o que pode permitir a identificação precoce de uma recorrência da ICC.³

1 -Côté E, MacDonald KA, Meurs, KM, Sleeper, MM. (2011) "**Feline Cardiology**", Wiley-Blackwell, 1st Ed, Cap. 1, 11 e 19

2 -Ferasin L, DeFrancesco T. (2015) "Management of acute heart failure in cats" **Journal of Veterinary Cardiology**, 17, 173-189

3 – Gordon SG, Côté, E. (2015) "Pharmacotherapy of feline cardiomyopathy: chronic management of heart failure" **Journal of Veterinary Cardiology**, 17, 159-172

4 – Haggstrom, J., Fuentes VL., Wess G. (2015) "Screening for hypertrophic cardiomyopathy in cats". **Journal of Veterinary Cardiology**, 17, 134-149

5 - Oyama MA. (2015) "Using Cardiac Biomarkers in Veterinary Practice" **Clin Lab Med**, 35, 555-566

6- Ware, WA (2014) "Myocardial Diseases of the Cat" in Nelson RW, Couto CG "**Small Animal Internal Medicine**", Elsevier, 5th Ed., pp. 145-152

Caso Clínico nº5 – Gastroenterologia – Pancreatite Aguda

Identificação do animal: A Teté era uma cadela castrada, de raça indefinida, com 8 anos e 7,5 Kg de peso. **Motivo da consulta:** Vômitos e prostração. **Anamnese:** No dia anterior à consulta a Tété vomitou várias vezes ao longo do dia e desde então a proprietária notava-a mais prostrada, tendo, no entanto, mantido o apetite por frango cozido. Estava corretamente vacinada e desparasitada interna e externamente. Vivia numa moradia sem coabitantes e não tinha o hábito de ingerir corpos estranhos nem acesso a lixos ou produtos tóxicos. A alimentação consistia em ração seca comercial por vezes associada a frango/perú cozido sem condimentos. Não tinha antecedentes médicos e a OVH foi o único procedimento cirúrgico. **Exame de estado geral:** A Teté estava alerta e com um temperamento equilibrado. As mucosas estavam rosadas, secas e com um TRC de 2 segundos. O grau de desidratação foi estimado em 5-6% e a condição corporal era normal a tender para o obeso. A temperatura rectal estava a 39,3°C. Os movimentos respiratórios eram do tipo costo-abdominal, regulares e rítmicos com uma frequência de 22 rpm. O pulso era forte, bilateral, simétrico, regular e com uma frequência de 108 ppm. A Teté manifestou dor à palpação abdominal superficial da zona cranial, impedindo uma palpação mais profunda. Não foram detetadas alterações no restante exame físico. **Lista de problemas:** Vômito, prostração, desidratação, palpação dolorosa no abdómen cranial e obesidade. **Diagnósticos diferenciais:** Pancreatite (aguda ou crónica), colangite, colangiohepatite, gastroenterite (vírica, parasitária, bacteriana), indiscrição alimentar, ulceração gastroduodenal, IBD, neoplasia abdominal, obstrução intestinal. **Exames complementares:** Hemograma: sem alterações (Anexo V, tabela 1). Análises bioquímicas: FA, ALT e creatinina sem alterações, lipase pancreática canina: 910 U/L (N: 10-160) (Anexo V, tabela 1). Ecografia abdominal: Pâncreas aumentado de tamanho, com parênquima heterogéneo hipoecóico e gordura peri-pancreática reativa. Restantes órgãos sem alterações ecográficas. **Diagnóstico presuntivo:** Pancreatite aguda **Tratamento:** A Teté foi internada e iniciou-se a fluidoterapia com NaCl 0,9% suplementado com 2,5% de glicose e 20 mEq de KCl a 24 mL/h. Foi iniciada medicação com maropitant (1mg/Kg, SC, SID), omeprazol (1,5 mg/Kg, PO, SID), metadona (0,3 mg/Kg, IM, TID) e metronidazol (10 mg/Kg, IV, BID). Foi fornecida uma dieta húmida gastrointestinal (Hills® i/d) que a Teté recusou tendo-se, por isso, iniciado, no 2º dia de internamento, um plano de alimentação forçada com seringa, de 4 em 4 horas. Durante o período de internamento não se registaram episódios de vômitos. Ao 3º dia foi feito um controlo ecográfico que não mostrou alterações significativas relativamente à primeira ecografia. Após 6 dias, a Teté teve alta condicionada com tramadol (3 mg/Kg, PO, TID), maropitant (2mg/Kg, PO, SID), omeprazol (1,5 mg/Kg, PO, SID) e metronidazol (15 mg/Kg, PO, BID) e com ração húmida gastrointestinal. **Evolução:** Dois dias após a alta a proprietária referiu que a Teté estava ativa, com apetite e sem vômitos. Ao exame físico já não demonstrava tanto desconforto abdominal. A medicação foi suspensa, mantendo-se apenas a analgesia com tramadol durante 2 dias, reduzindo a frequência para BID.

Discussão: O pâncreas é uma glândula constituída por 90% de tecido exócrino (ácinos pancreáticos) e 10% de tecido endócrino (ilhotas de *Langherans*). A principal função do pâncreas exócrino é a síntese e secreção de enzimas digestivas (protéases, fosfolipases, ribonucleases, desoxirribonucleases, lipase e amilase), de bicarbonato de Na⁺ e do fator intrínseco no duodeno proximal. As enzimas pancreáticas permitem a digestão inicial do alimento, necessitando de um ambiente alcalino que é proporcionado pelo bicarbonato. Em condições normais, os mecanismos protetores impedem que as enzimas pancreáticas sejam ativadas antes de atingirem o lúmen intestinal, sendo armazenadas e secretadas na forma de precursores inativos (em zimogénios) e separados dos grânulos lisossomais.⁵ Além disso, as células acinares contêm inibidores de tripsina pancreática que são secretados junto com o tripsinogénio e previnem a ativação enzimática prematura.² A presença de inibidores plasmáticos de protéases, α 1-antitripsina e α -macroglobulina, removem ainda as protéases que possam atingir a circulação sanguínea.^{4,5}

A pancreatite corresponde a uma inflamação do pâncreas exócrino e, embora a sua patofisiologia ainda não esteja totalmente esclarecida, sabe-se que resulta na ativação precoce do tripsinogénio em tripsina (protease) nas células acinares pancreáticas. Por sua vez, ocorre uma reação em cadeia onde a tripsina ativa outros zimogénios pancreáticos levando a uma sobrecarga dos mecanismos de proteção.⁵ O stress oxidativo, a hipotensão, o baixo pH acinar e elevadas concentrações de cálcio intracitoplasmático são algumas condições que contribuem para esta ativação enzimática.² Tal resulta na autodigestão do órgão, inflamação severa e necrose da gordura peri-pancreática gerando uma peritonite focal estéril ou generalizada.^{5,7} A ativação dos neutrófilos, e a subsequente produção de mediadores inflamatórios e espécies reativas de oxigénio, dá origem a uma resposta inflamatória sistémica, com danos no endotélio vascular e consequente edema e hipoxia.^{3,6} Por esta razão, os órgãos ricamente irrigados como os pulmões, rins e fígado são particularmente suscetíveis.⁶ Devido à proximidade anatómica com o estômago, fígado, duodeno e cólon transversal, pode haver também envolvimento desses órgãos. Em casos mais severos, pode desenvolver-se uma falência multiorgânica (SIRS) e coagulação intravascular disseminada (CID).⁵ A diferenciação entre a pancreatite aguda ou crónica é histológica uma vez que clinicamente podem apresentar sinais clínicos semelhantes.^{4,5,7} A pancreatite aguda é uma condição potencialmente reversível e histologicamente distingue-se da pancreatite crónica pela ausência de fibrose e atrofia exócrina.² Embora neste caso tenha sido feito um diagnóstico presuntivo de pancreatite aguda, não podemos descartar uma agudização de uma pancreatite crónica e, apesar da sua distinção não alterar a terapêutica inicial, é importante para prever o potencial desenvolvimento de sequelas a longo prazo, tais como a insuficiência pancreática exócrina e a diabetes *mellitus*.⁶ A pancreatite tem uma etiologia multifactorial, no entanto, na maioria dos casos é considerada idiopática. Os potenciais fatores de risco incluem fatores dietéticos (dietas com elevado teor de gordura, indiscrição alimentar), alguns fármacos (azatioprina, brometo de potássio, furosemaida,

sulfonamidas, entre outros), hiperlipemia, obesidade, hipercalcemia, obstrução do ducto pancreático, refluxo duodenal, trauma pancreático, isquemia e doenças endócrinas (diabetes *mellitus*, hipotireoidismo e hiperadrenocorticism).^{1,2,5} Algumas raças são consideradas predispostas a desenvolver pancreatite, incluindo o Schnauzer Miniatura, Terriers e Poodles miniatura e, por esta razão, sugere-se a existência de uma tendência hereditária.^{1,5} Em Schnauzers Miniatura foram identificadas mutações no gene codificador do inibidor da tripsina pancreática, no entanto, desconhece-se a sua relevância no desenvolvimento da pancreatite.⁵ Em termos de idade, os cães de meia idade são, aparentemente, os mais afetados.⁵

Os sinais clínicos variam de acordo com a severidade da doença.⁵ A sintomatologia mais comum inclui o início agudo de vômitos com ou sem sangue, anorexia, dor abdominal marcada podendo assumir a “posição de rezo”, desidratação, febre, depressão e diarreia. O vômito inicialmente resulta do atraso ao esvaziamento gástrico, com eliminação de alimento não digerido horas após a refeição.⁵ Nos casos severos, desenvolvem-se complicações sistêmicas como o choque, síndrome do stress respiratório agudo, CID (com aparecimento de petéquias e equimoses) ou falha multiorgânica (SIRS), podendo o animal morrer em poucas horas.^{5,7} A insuficiência renal aguda pode desenvolver-se secundária à hipovolémia e à isquemia.² Na pancreatite crônica os sinais clínicos geralmente são intermitentes, inespecíficos e menos severos e incluem anorexia, perda de peso, vômitos, diarreia e dor abdominal.⁷ Quando ocorre obstrução do ducto biliar extrahepático pode estar presente icterícia e perda da coloração das fezes.^{1,2,5} A taxa de mortalidade em cães com pancreatite aguda severa varia entre os 27 a 42%.¹

A abordagem diagnóstica inicia-se pelas análises laboratoriais e incluem o hemograma, um perfil bioquímico e a urianálise, que embora não permitam um diagnóstico definitivo, fornecem informação acerca do estado geral do animal.^{5,7} A maioria dos achados laboratoriais estão relacionados com a hipovolémia ou a inflamação e podem incluir leucocitose, azotemia pré-renal, aumento das enzimas hepáticas e aumento do hematócrito.^{2,5} Outras alterações incluem hiperbilirrubinemia, hipercolesterolemia, hiperglicemia, anemia, hipoalbuminemia e trombocitopenia.^{2,5} As anormalidades eletrolíticas mais comuns são a hipocalcemia, hiponatremia e hipocalcemia e devem-se principalmente aos vômitos.¹ O despiste da CID faz-se recorrendo a provas de coagulação.⁶ No caso da Teté, as análises realizadas permitiram descartar a presença de azotemia, que ocorre secundária à desidratação, hipovolémia ou falência renal aguda, e de lesões secundárias no fígado, que é frequentemente afetado pela ação local das enzimas pancreáticas, no entanto, ficaram por avaliar diversos parâmetros, como a glucose, albumina e ionograma.⁵ A medição das atividades séricas da amilase e lipase era utilizada para o diagnóstico de pancreatite, no entanto, vários estudos demonstraram a sua baixa sensibilidade e especificidade, dado que estas enzimas também podem estar aumentadas em doenças hepáticas, renais e intestinais e corticoterapia.^{2,4,7} Há referências que sugerem que aumentos de 3 a 5 vezes superiores ao valor máximo do intervalo de referência podem ser indicativos de

pancreatite em cães, no entanto, aproximadamente 50% dos cães com pancreatite apresentam a atividade destas enzimas dentro dos valores normais.^{2,4,7} O doseamento da tripsina canina (cTLI) é um teste específico da função pancreática exócrina sendo o método de escolha para o diagnóstico de insuficiência pancreática exócrina, mas devido à curta semi-vida da tripsina no soro, este teste é insensível para a pancreatite.⁴ O imunoensaio para doseamento da lipase canina pancreática (cPLI) é o teste serológico mais específico e sensível para o diagnóstico de pancreatite.⁴ O teste (Spec-cPL[®]) baseia-se na medição da concentração sérica da lipase de origem exclusivamente pancreática em que valores inferiores a 200 µg/L tornam improvável o diagnóstico de pancreatite e valores superiores a 400 µg/L são considerados consistentes com pancreatite.² O SNAP cPL[®] é um teste rápido, semi-quantitativo cujo resultado anormal ocorre quando a lipase é superior a 200 µg /L.⁷ No caso da Teté, a lipase pancreática canina foi determinada no hospital a partir da *Fuji Dri-chem lipase*. A proteína reactiva-C é uma proteína de fase aguda que aumenta perante uma condição inflamatória. Embora haja uma disparidade de resultados em cães com pancreatite aguda, a sua determinação diária pode ser útil para prever a recuperação.² A radiografia abdominal não é um método sensível para o diagnóstico de pancreatite, sendo que, mesmo em casos severos da doença, poderão não ser visíveis quaisquer alterações radiográficas. Os achados radiográficos compatíveis com pancreatite incluem a diminuição do contraste no abdómen cranial devido a peritonite focal, aumento do ângulo entre o antro pilórico e o duodeno proximal, deslocamento do estômago para a esquerda e do duodeno para a direita e deslocamento caudal do cólon transverso. Apesar destas limitações, não deixa de ser uma ferramenta útil na abordagem diagnóstica, pois permite excluir outras patologias.^{2,5} A ecografia abdominal atualmente é a modalidade imagiológica mais utilizada para o diagnóstico de pancreatite, com uma sensibilidade aproximada de 70%.^{1,4} A diminuição da ecogenicidade do parênquima pancreático é indicativa de edema, hemorragia e necrose do órgão e está frequentemente associada a uma hiperecogenicidade da região peripancreática.^{1,4} A ecografia pode ainda identificar a presença de abscessos pancreáticos, dilatação dos ductos pancreático ou biliar, sinais de peritonite e presença de líquido peritoneal.¹ A hiperecogenicidade do parênquima pancreático é indicativa de fibrose e pode ser identificada em casos de pancreatite crónica.⁴ No caso da Teté, a imagem ecográfica era sugestiva de pancreatite aguda. A punção aspirativa por agulha fina ecoguiada permite adquirir amostras citológicas, onde pode ser evidente a necrose das células acinares e a infiltração neutrofílica,⁴ mas que neste caso não foi realizada. O diagnóstico definitivo de pancreatite aguda só é possível através da histopatologia, no entanto, constitui um método invasivo e nem sempre está indicado.⁵ Assim em muitos animais, como no caso da Teté, é feito um diagnóstico presuntivo com base nos achados clinicopatológicos e métodos imagiológicos.⁶ A pancreatite aguda está associada à presença de um infiltrado neutrofílico, edema e necrose. Se o paciente recuperar, as lesões histológicas são reversíveis a não ser que progrida para uma pancreatite crónica em que as lesões são

permanentes, progressivas e incluem fibrose e perda acinar.⁶ No entanto, as lesões histológicas do pâncreas exócrino são comuns e nem sempre tem significado clínico.⁴ Por outro lado, um resultado negativo não descarta completamente o diagnóstico.⁵

O tratamento da pancreatite é maioritariamente sintomático e, neste caso, incluiu a fluidoterapia, a analgesia, o suporte nutricional, a terapia anti-emética e a proteção gástrica. Sempre que seja possível, a causa desencadeante deve ser tratada.⁴ A fluidoterapia endovenosa é fundamental no tratamento da pancreatite, pois permite reverter a desidratação, reestabelecer o equilíbrio electrolítico e ácido-básico e manter a perfusão adequada do pâncreas e da circulação periférica.⁵ A utilização de fluídos alcalinizantes, como o lactato de Ringer, é mais benéfico em relação às soluções salinas dado que, ao aumentarem o pH, poderão prevenir a ativação de tripsina.³ Uma vez que a permeabilidade vascular poderá estar alterada, a frequência respiratória deve ser monitorizada devido ao risco de edema pulmonar em casos de fluidoterapia com cristaloides.⁵ Em casos severos poderá estar recomendado o uso de colóides, como o dextrano, para manter de forma mais eficaz a pressão arterial.^{2,3} A hipocalémia é frequente em animais com vômitos e anorexia e, por isso, a suplementação com potássio está indicada tendo em conta o seu nível sérico^{3,5}. Embora não tenha sido feito um ionograma na Teté, a fluidoterapia foi suplementada empiricamente com 20 mEq de KCl para compensar as perdas associadas ao vômito. A transfusão de plasma tem sido sugerida em animais com pancreatite severa para repor a α -antitripsina, α -macroglobulina e factores de coagulação, no entanto, não foi comprovado experimentalmente o seu benefício.^{3,5} A terapia com heparina está indicada em animais com alto risco de CID⁵. Uma vez que a pancreatite é geralmente uma condição dolorosa, a analgesia é dos fatores mais importantes no tratamento sintomático. No caso da Teté, foi utilizada a metadona, um agonista opióide total dos recetores μ dos quais também fazem parte a morfina, hidromorfona e o fentanilo, e que é dos analgésicos mais eficaz para tratar dor moderada a severa. A analgesia em ambulatório foi feita com tramadol, um agonista fraco dos recetores μ e inibidor da recaptção da serotonina e da noradrenalina. Outras possibilidades incluem a infusão contínua com ketamina ou a lidocaína ou a administração de buprenorfina ou butorfanol, sendo estes dois últimos indicados para dor mais moderada.^{3,5} Os anti-inflamatórios não esteroides devem ser evitados devido ao risco aumentado de ulceração gastrointestinal para além de potenciar a falha renal em animais com hipotensão. A terapia anti-emética está recomendada mesmo em animais sem sinais de vômitos ou náusea.³ No caso da Teté, foi administrado maropitant, um antagonista dos receptores da neurocinina 1, que apresenta a vantagem de atuar a nível periférico e central. Além disso, poderá apresentar um efeito analgésico visceral, ao bloquear a produção da substância P.^{3,5} A metoclopramida constitui uma alternativa, no entanto, o seu efeito pró-cinético pode aumentar a dor e a libertação de enzimas pancreáticas em alguns animais.^{3,5} Uma vez que estes animais estão em maior risco de ulceração gastrointestinal, devido à hipovolémia e peritonite, está recomendada a instituição de gastroprotectores. O omeprazol,

um inibidor da bomba de prótons, é o mais eficaz a elevar o pH gástrico por um maior período de tempo sendo o gastroprotector de primeira escolha para cães com pancreatite.³ O manejo dietético do paciente pancreático tem sido um tema bastante discutido nos últimos anos. Tradicionalmente, era defendido um jejum para reduzir a estimulação pancreática e a liberação de enzimas, no entanto, a falta de nutrição entérica pode resultar em perda da motilidade intestinal, atrofia das vilosidades intestinais e comprometimento da perfusão da mucosa entérica, para além do risco de malnutrição.¹ Atualmente, é recomendado a alimentação entérica precoce (dentro de 48h) sendo que, quanto mais severa a pancreatite, mais cedo se deve iniciar a alimentação, podendo ser necessário a aplicação de sondas alimentares nasoesofágicas ou nasogástricas.^{3,5} Devem ser evitados alimentos com alto teor de gordura em animais com hiperlipidemia, no entanto, não existe uma recomendação atual sobre qual o tipo de dieta a fornecer.³ Em pacientes que continuem com vômitos e por isso não tolerem a nutrição entérica, deve ser aplicada uma nutrição parenteral para evitar a malnutrição até o animal tolerar a alimentação entérica.¹ As complicações bacterianas são raras em animais com pancreatite, mas podem ocorrer devido à translocação de bactérias do intestino delgado ou infecção do tecido necrótico.³ Clinicamente, é difícil suspeitar da instalação de uma infecção secundária, uma vez que a pirexia e a leucocitose ocorrem mesmo em condições estéreis. Assim, a presença de comprometimento da mucosa intestinal (melena ou hematosquezia) associados a anorexia prolongada ou hipotensão aumentam a possibilidade de translocação bacteriana e nesses casos está recomendado o uso de antibióticos de amplo espectro.³

A associação de cada caso a um grau de severidade é importante para prever a probabilidade de complicações e estabelecer um prognóstico, no entanto, em veterinária não existe um índice de severidade universalmente aceite.⁷ A evidência de complicações sistêmicas como a oligúria, azotemia, icterícia, aumento das enzimas hepáticas, hipocalcemia, hipoglicemia ou hiperglicemia, leucocitose, choque ou CID, são consideradas indicadores da severidade e de um prognóstico reservado.⁷ No caso da Teté, nem todos os critérios foram avaliados, no entanto, tendo em conta o quadro clínico e a avaliação laboratorial a pancreatite foi considerada moderada e com um prognóstico favorável.

- 1- Jensen KB and Chan DL. (2014) "Nutritional management of acute pancreatitis in dogs and cats" **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, 00, 1-11
- 2- Mansfield, C. (2012) "Acute Pancreatitis in Dogs: Advances in Understanding, Diagnostics and Treatment" **Topics in Companion Animal Medicine**, 123-132
- 3- Mansfield C. and Beths T. (2015) "Management of acute pancreatitis in dogs: a critical appraisal with focus on feeding and analgesia", **Journal of Small Animal Practice**, 56, 21-39
- 4- Steiner, J (2010). "Canine Pancreatic Disease" in Ettinger S, Feldman. "**Textbook of Veterinary Internal Medicine**", 7th edition, Saunders Elsevier
- 5- Watson, P (2015) "Hepatobiliary and Exocrine Pancreatic Disorders" in Nelson RW, Couto CG "Small Animal Internal Medicine", 5th ed, Elsevier
- 6- Watson, P (2015) "Pancreatitis in dogs and cats: definitions and pathophysiology" **Journal of Small Animal Practice**, 56, 3-12
- 7- Xenoulis, PG (2015) "Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats", **Journal of Small Animal Practice**, 56, 13-26

ANEXO I – Insuficiência Renal Crônica

Hemograma completo		
Parâmetros	Valor	Valor de Referência
Leucócitos totais (x10 ⁹ /L)	15,4	5,5-19,5
Granulócitos (x10 ⁹ /L)	14,3	2,1-15
Linfócitos/Monócitos (x10 ⁹ /L)	0,8	0,8-8,9
Eritrócitos (x10 ¹² /L)	6,05	4,6-10
Hemoglobina (g/dL)	10	9,3-15,3
Hematócrito (%)	32,4	28-49
MCV (fL)	51,6	39-52
MCH (pg)	16,5	13-21
MCHC (g/dl)	30,8	30-38
Plaquetas (x10 ⁹ /L)	357	117-460

Tabela 1: Hemograma completo realizado no dia da consulta

Perfil bioquímico				
Parâmetro	Valor			Valor de Referência
	Dia 1	Dia 3	Dia 4	
ALT (U/L)	36	-	-	22-84
Creatinina (mg/dL)	6,3	4,2	3,4	0,8-1,8
Ureia (mg/dL)	>140	100	73,9	17,6-32,8
Glucose (mg/dL)	189	-	-	71-148
Sódio (mEq/L)	151	150	-	147-156
Potássio (mEq/L)	2,3	3,8	-	3,4-4,6
Cloro (mEq/L)	116	120	-	107-120
Fósforo (mg/dL)	14,7	-	-	2,6-6,0

Tabela 2 – Perfil bioquímico ao longo do internamento

Medição das pressões arteriais			
Parâmetro	Dia 2	Dia 3	Dia 4
PS(mmHg)	220	185	160
PD (mmHg)	140	125	125
PM (mmHg)	170	150	135

Tabela 3 – Valores de pressão arterial sistólica (PS), diastólica (PD) e média (PM).

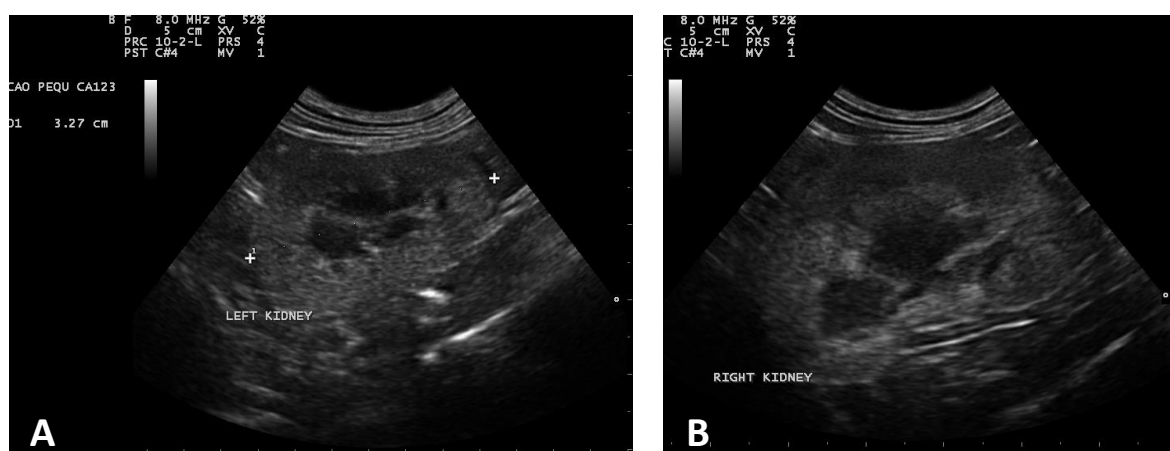


Figura 1: Aspecto ecográfico do rim esquerdo (A) e rim direito (B) em corte longitudinal. Arquitetura renal interna alterada, com diminuição da diferenciação cortico-medular e ecogenicidade cortical aumentada. Rim esquerdo ligeiramente diminuído de tamanho. (Imagens gentilmente cedidas pelo HVSM)

	Estadio 1	Estadio 2	Estadio 3	Estadio 4
	Não azotêmico	Azotemia ligeira	Azotemia moderada	Azotemia severa
Creatinina (mg/dL)	<1,6	1,6-2,8	2,9-5,0	> 5,0
SDMA (ug/dL)	>14	>14		
		≥ 25		
			≥ 45	
Ratio P/CU	<div style="display: flex; align-items: center; border: 1px solid black; padding: 5px;"> <div style="margin-right: 10px;">0,2</div> <div style="margin-right: 10px;">0,4</div> <div style="flex-grow: 1; border: 1px solid black; padding: 2px;"> <div style="display: flex; justify-content: space-between; border-bottom: 1px solid black;"> Não proteinúrico Limiar da Proteinúria Proteinúrico </div> </div> </div>			
Pressão arterial sistólica (mmHg)	Normotenso <150 Limiar da Hipertensão 150-159 Hipertenso 160-179 Hipertenso severo ≥ 180			

Tabela 4 – Estadiamento da IRC em gatos com base nos valores de creatinina, dimetilarginina simétrica (SDMA), ratio P/CU e pressão arterial sistólica. Em pacientes no estadio 2 com má condição corporal, o SDMA ≥ 25 indica que o grau de disfunção renal foi subestimado e devem ser consideradas as recomendações terapêuticas para o estadio 3. Os pacientes no estadio 3 com SDMA ≥ 45 devem ser tratados segundo as recomendações para o estadio 4. (Adaptado de ¹)

ANEXO II – Sarna Sarcóptica

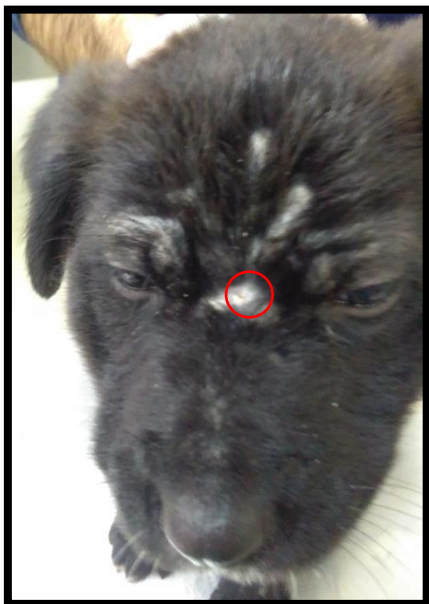


Figura 1: Observam-se lesões alopécicas e hipotricose na face, associadas a uma seborreia seca e uma pápula crostosa (círculo).

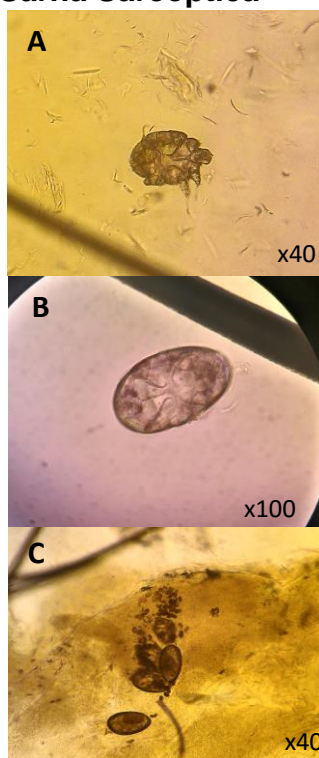


Figura 2: Observação microscópica da amostra obtida por raspagem superficial. Presença de um ácaro adulto (A) de ovos (B e C) e fezes (C) de *Sarcoptes scabiei*.

ANEXO III – Hérnia discal

Reflexos miotáticos	MPD	MPE	Reflexos miotáticos	MAD	MAE
Patelar	+3	+3	Tricípede	+1	+1
Gastrocnêmio	+2	+2	Extensor radial do carpo	+1	+1
Tibial cranial	+2	+2	Bicípede	+1	+1

Tabela 1: Reflexos miotáticos nos quatro membros.

MPD: membro posterior direito; MPE: membro posterior esquerdo; MAD: membro anterior direito; MAE: membro anterior esquerdo; +1: hiporreflexia; +2: normorreflexia; +3: hiperreflexia.

Hemograma			Perfil bioquímico		
Parâmetro	Valor	Valor de Referência	Parâmetro	Valor	Valor de Referência
Leucócitos (x10 ⁹ /L)	7,6	6-17	ALT (U/l)	38	17-78
Granulócitos (x10 ⁹ /L)	6,2	4-12,6	Creatinina (mg/dL)	0,9	0,4-1,4
Linfócitos/Monócitos (x10 ⁹ /L)	1,4	0,8-6,9	Glucose (mg/dL)	106	75-128
Eritrócitos (x10 ¹² /L)	7,1	5,5-8,5			
Hematócrito (%)	49,4	39-56			
Hemoglobina (g/dL)	13,8	11-19			
MCV (fL)	69,6	62-72			
MCH (pg)	25	20-25			
MCHC (g/dL)	36	30-38			
Plaquetas (x10 ⁹ /L)	350	117-460			

Tabela 2: Hemograma e perfil bioquímico realizados no dia da consulta

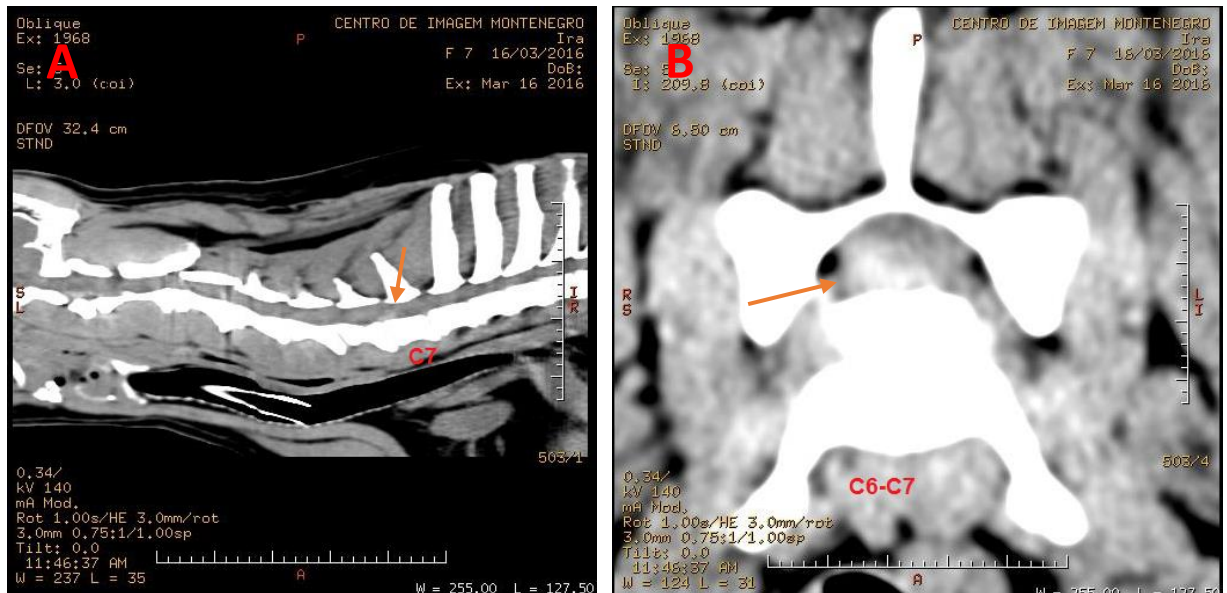


Figura 1 – Tomografia computadorizada em corte sagital (A) e corte transversal ao nível de C6-C7 (B). Observa-se material hiperatenuante (setas) no espaço sub-aracnoideo ao nível do espaço intervertebral C6-C7 com lateralização para a direita (B).

ANEXO IV – Cardiomiopatia Hipertrófica

Hemograma completo		
Parâmetro	Valor	Valor de Referência
Leucócitos totais (x10 ⁹ /L)	8,6	5,5-19,5
Granulócitos (x10 ⁹ /L)	6,7	2,1-15
Linfócitos/Monócitos (x10 ⁹ /L)	1,9	0,8-8,9
Eritrócitos (x10 ¹² /L)	8,5	4,6-10
Hemoglobina (g/dL)	12,4	9,3-15,3
Hematócrito (%)	38,1	28-49
MCV (fL)	44,9	39-52
MCH (pg)	14,5	13-21
MCHC (g/dL)	32,5	30-38
Plaquetas (x10 ⁹ /L)	150	100-514

Tabela 1: Hemograma completo realizado no dia da consulta

Perfil bioquímico		
Parâmetro	Valor	Valor de Referência
ALT (U/L)	42	22-84
FA (U/L)	17	9-53
Ureia (mg/dL)	28,1	17,6-32,8
Creatinina (mg/dL)	0,8	0,8-1,8
Glucose (mg/dL)	224	71-148

Tabela 2: Perfil bioquímico realizado no dia da consulta



Figura 2 – Radiografia torácica em decúbito lateral, realizado no dia da consulta, com evidência de um padrão intersticial e alveolar difuso e ligeira efusão pleural (Imagens gentilmente cedidas pelo HVSM).

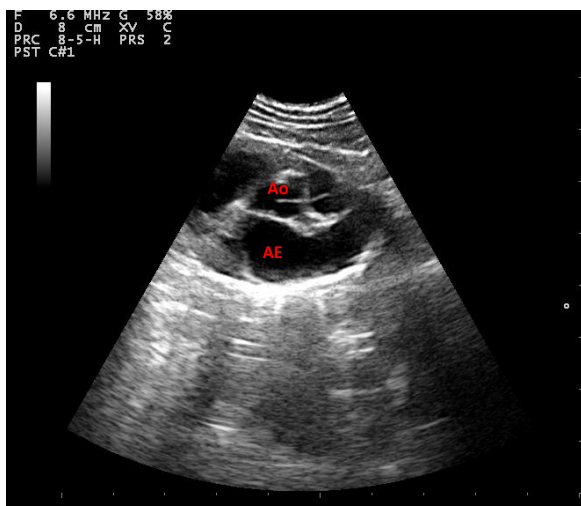


Figura 2: Ecocardiografia em modo B, na projeção paraesternal direita em eixo curto ao nível da válvula aórtica que permite a medição do diâmetro da aorta (Ao) e átrio esquerdo (AE). Neste caso: Ao=0,7 cm, AE=1,23, AE/Ao=1,75 o que revela aumento ligeiro átrio esquerdo (Imagens gentilmente cedidas pelo HVSM).

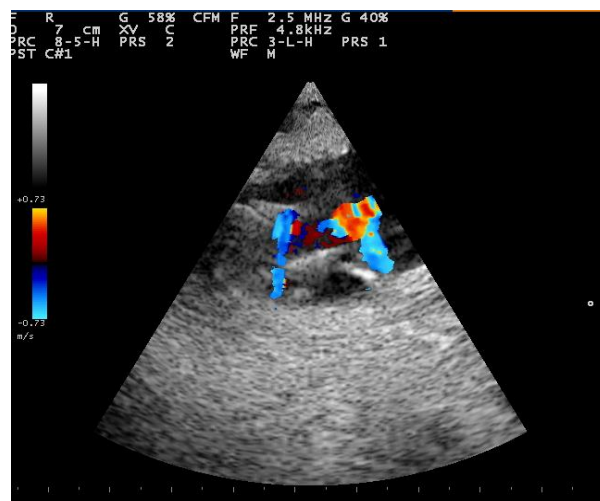


Figura 3: Ecocardiografia em modo B com recurso ao Doppler de cor, na projeção paraesternal esquerda, em eixo longo, onde se observa obstrução ao trato de saída do ventrículo esquerdo com regurgitação da válvula mitral (Imagens gentilmente cedidas pelo HVSM).

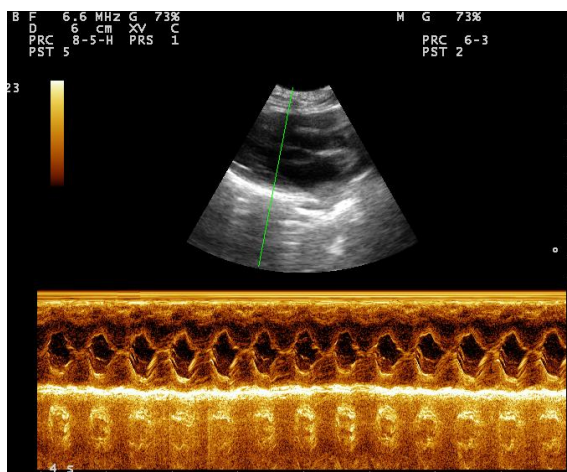


Figura 4: Ecocardiografia em modo M, na projeção paraesternal direita em eixo longo. As dimensões das paredes ventriculares são determinadas imediatamente abaixo da válvula mitral. Neste caso, o septo interventricular em diástole tinha 8,5 mm e a parede livre do ventrículo esquerdo em diástole tinha 6,1 mm, revelando uma hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo (Imagens gentilmente cedidas pelo HVSM).

ANEXO V – Pancreatite Aguda

Hemograma completo			Perfil bioquímico		
Parâmetros	Valor	Valor de Referência	Parâmetro	Valor	Valor de Referência
Leucócitos totais (x10 ⁹ /L)	14,7	6-17	FA (U/L)	159	20-254
Granulócitos (x10 ⁹ /L)	11,8	4-12,6	ALT(U/L)	59	17-78
Linfócitos/Monócitos (x10 ⁹ /L)	2,9	0,8-6,9	Creatinina (mg/dL)	0,9	0,4-1,4
Eritrócitos (x10 ¹² /L)	7,23	5,5-8,5	Ureia (mg/dL)	22,2	9,2-29,2
Hemoglobina (g/dL)	17,7	11-19	Lipase pancreática (U/L)	910	10-160
Hematócrito (%)	50,1	39-56			
MCV (fL)	69,3	62-72			
MCH (pg)	24,4	20-25			
MCHC (g/dl)	35,3	30-38			
Plaquetas (x10 ⁹ /L)	396	117-460			

Tabela 1: Hemograma completo e perfil bioquímico realizado no dia da consulta.

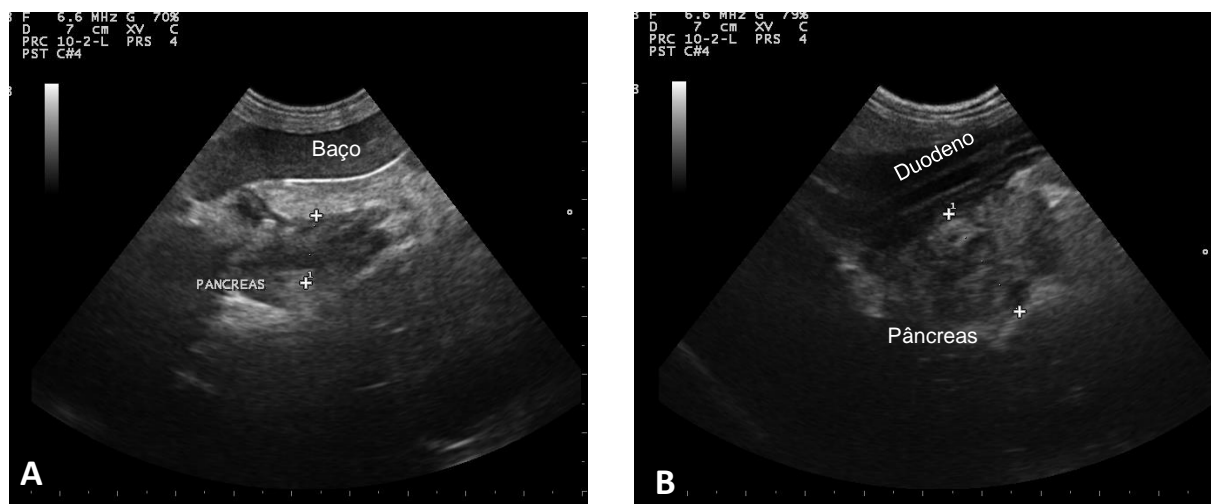


Figura 1: Aspecto ecográfico do lobo pancreático esquerdo (A) e do lobo pancreático direito (B). Pâncreas aumentado de tamanho, com parênquima hipocogênico e heterogêneo, bordos irregulares e gordura peri-pancreática reactiva (Imagens gentilmente cedidas pelo HVSM).