

U. PORTO

 INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Andreia Raquel Cerqueira Ribeiro

Orientador

Prof. Dr. Miguel Augusto Soucasaux Marques Faria

Co-Orientador

Dr. Luís Miguel Fonte Montenegro

Porto 2013

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Andreia Raquel Cerqueira Ribeiro

Orientador

Prof. Dr. Miguel Augusto Soucasaux Marques Faria

Co-Orientador

Dr. Luís Miguel Fonte Montenegro

Porto 2013

Resumo

O presente relatório de estágio final do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária representa o culminar de um estágio curricular de dezasseis semanas no Hospital de Referência Veterinária Montenegro e tem como objetivo a apresentação e discussão de cinco casos clínicos na área da Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia.

Durante este período tive a oportunidade de acompanhar os serviços de consultas externas e consultas de especialidade, cirurgia, anestesiologia, imagiologia, urgência e internamento, auxiliando vários procedimentos em cada uma destas áreas.

Fui ainda responsável por atividades como a realização de exames físicos diários, exames complementares, administração de medicação prescrita, hospitalização de pacientes, acompanhamento de pacientes nos cuidados intensivos, preparação pré-cirúrgica e acompanhamento pós-cirúrgico, execução de protocolos de fisioterapia assim como o auxílio do serviço noturno de urgência.

Eram meus objetivos para este estágio consolidar os conhecimentos adquiridos ao longo destes 5 anos de ensino universitário, adaptá-los à prática clínica médico-veterinária e desenvolver o raciocínio clínico através do acompanhamento de casos clínicos reais das mais diversas áreas. Eram também objetivos o desenvolvimento da capacidade de trabalho em equipa e de comunicação quer com proprietários quer com colegas.

Os casos a seguir apresentados foram escolhidos tendo em conta a sua frequência na clínica de animais de companhia pelo que pretendi aprofundar conhecimentos nessas respetivas áreas.

Uma vez terminada esta fase mais prática do curso acredito que atingi todos os objetivos a que me propus.

Agradecimentos

Aos meus pais, José e Maria, por TUDO! Por todos os sacrifícios, por todos os momentos em que me apoiaram e por todas as oportunidades que me ofereceram. Por todo o amor, carinho e preocupação ao longo destes anos. Amo-vos muito.

Ao meu irmão João porque apesar das nossas diferenças sei que posso contar contigo para o que for preciso.

À minha restante família, principalmente aos meus avós, pelo amor e carinho.

Ao Davide nunca conseguirei agradecer o suficiente. Obrigada pela amizade e amor, por estares sempre comigo nos bons e maus momentos, por nunca me deixares desistir e acreditares em mim mais do que eu mesma. Obrigada por ouvires os meus desabafos com toda a tua paciência, pelos abraços sempre disponíveis, pelos conselhos e por seres o meu “ pilar ” nesta fase tão importante.

Ao Professor Miguel Faria, pela disponibilidade e pelo privilégio que me concedeu de orientar esta minha fase final do curso e, sobretudo, por constituir para mim um exemplo, como professor e como Médico Veterinário.

Ao Dr. Luís Montenegro, por me ter concedido a oportunidade de aprender consigo e com a sua equipa, por todos os esclarecimentos e pela hospitalidade.

A toda a equipa do Hospital de Referência Veterinária Montenegro por todos os ensinamentos e conselhos, e por me conferirem tarefas e responsabilidades que me permitiram crescer. Agradeço particularmente à Dra. Rafaela, ao Dr. Rui Pereira e à Dra. Cláudia Rodrigues, pela importante ajuda em alguns dos casos que escolhi para o relatório, e à Enfermeira Carla pelo apoio em todos os momentos e pela amizade adquirida.

Aos “(S)Ostras” por todos os momentos partilhados durante este estágio. Pelas amizades criadas, pelas risadas, desabafos e apoio nos momentos de maior desânimo. Sem vocês este estágio não tinha sido a mesma coisa.

A todos os amigos que fiz ao longo do curso, obrigada por me terem proporcionado momentos inesquecíveis, pelo apoio, conselhos, disponibilidade e amizades criadas.

A todos os Professores que contribuíram para a minha formação, pois é devido a eles que estou prestes a concluir esta etapa.

À equipa da clínica veterinária do ICBAS, por toda a paciência e pelo exemplo de profissionalismo.

A todos os animais que tive durante a minha vida e que me fizeram perceber que era este o caminho que eu queria seguir.

Muito obrigado a todos!

Lista de Abreviaturas

% – Percentagem	IV – Via de administração intravenosa
°C – Graus Célsius	IRIS – <i>International Renal Interest Society</i>
µg – Micrograma	IRA – Insuficiência Renal Aguda
® – Produto registrado	IRC – Insuficiência Renal Crônica
< – Inferior a	kg – Kilograma
ACTH – Hormona adrenocorticotrópica	K ⁺ - Ião potássio
ALT – Alanina aminotransferase	L – Litro
BID – Duas vezes por dia	mEq – Miliequivalentes
BUN – Ureia nitrogenada sanguínea	mL – Mililitro
CHCM – Concentração de hemoglobina corpuscular média	mmHg – Milímetros de mercúrio
DC – Demodicose Canina	Na ⁺ – Ião sódio
DDMVM – Doença Degenerativa Mixomatosa da Válvula Mitral	NaCl – Cloreto de sódio
DOCP – Pivalato de desoxicorticosterona	pg – Picograma
dL – Decilitro	PAS – Pressão Arterial Sistólica
ECG – Eletrocardiograma	PCR - <i>Polymerase chain reaction</i>
ELISA – <i>Enzyme-linked immunosorbent assay</i>	PD – Polidipsia
FA – Fosfatase Alcalina	PT – Proteínas totais
FC – Frequência cardíaca	PTH - Hormona da paratiróide
fL – Fentolitro	P/CU – Proteína - creatinina urinária
g – Grama	PO – Via de administração oral
GPT – Alanina transferase	PU - Poliúria
h – Hora	ppm – Pulsações por minuto
HAC – Hipoadrenocorticismo	PVC – Parvovírus canino
HCM – Hemoglobina corpuscular média	RM – Regurgitação Mitral
HRVM – Hospital de Referência Veterinária Montenegro	rpm – Respirações por minuto
HS – Hipertensão sistêmica	SC – Via de administração subcutânea
ICC – Insuficiência cardíaca Congestiva	SID – Uma vez ao dia
IECAs – Inibidores da enzima conversora da angiotensina	spp. – Espécies
IM – Via de administração intramuscular	TID – Três vezes ao dia
	VCM – Volume corpuscular médio

Índice Geral

Resumo	iii
Agradecimentos	iv
Lista de Abreviaturas	vi
Índice Geral	vii
Caso Clínico 1: Urologia – Insuficiência Renal Crônica	1
Caso Clínico 2: Gastroenterologia – Gastroenterite infecciosa por Parvovírus Canino	7
Caso Clínico 3: Dermatologia – Demodicose Canina	13
Caso Clínico 4: Cardiologia – Doença Degenerativa Mixomatosa da Válvula Mitral	19
Caso Clínico 5: Endocrinologia – Hipoadrenocorticismo	25
Anexo I: Urologia	31
Anexo II: Gastroenterologia	33
Anexo III: Dermatologia	34
Anexo IV: Cardiologia	35
Anexo V: Endocrinologia	37

Caso Clínico 1: Urologia – Insuficiência renal crónica

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Blacky era um felino Europeu Comum, macho castrado, com 13 anos de idade e 2,9 kg de peso que se apresentou à consulta devido a perda progressiva de peso.

História Clínica: O Blacky foi trazido à consulta porque, segundo os proprietários, vinha a perder peso desde há uns meses, e nos últimos dias tinha vindo a comer menos. O Blacky coabitava com mais dois gatos saudáveis. Vivia num apartamento, sem contacto com o exterior e não tinha acesso a lixos, ervas ou objetos estranhos. Era alimentado com ração comercial seca, de qualidade superior, *ad libitum*, com água à disposição, não lhe sendo fornecidos extras. Em relação à quantidade de água ingerida não foi possível para os proprietários indicarem se estava ou não aumentada. Estava corretamente vacinado e desparasitado, tanto interna como externamente, e não foram descritos antecedentes médicos ou cirúrgicos, para além da orquiectomia. O Blacky adotava uma postura normal durante a micção, não apresentava sinais de dor durante a mesma, mas não foi possível obter informação relativa à frequência de micção e ao aspeto da urina. Relativamente às fezes os proprietários não notaram alterações. Nas restantes perguntas por sistemas não foi reportada nenhuma alteração.

Exame de Estado Geral: O Blacky apresentava-se com um estado mental normal e temperamento equilibrado, não tendo sido observada nenhuma alteração de atitude. A condição corporal foi considerada magra, tendo perdido 400 gramas nos últimos 9 meses. As mucosas estavam rosadas, ligeiramente secas e pouco brilhantes com um TRC de 3 segundos. O grau de desidratação foi considerado de 6 a 8 %. Os movimentos respiratórios eram profundos, do tipo costo-abdominal sem evidência da utilização dos músculos acessórios, sendo a frequência de 30 rpm. O pulso era forte, bilateral e simétrico, rítmico, regular e sincrónico, com uma frequência de 160 ppm. A temperatura retal era de 37,9°C. Ao retirar o termómetro não foram observados parasitas, sangue ou muco e o reflexo anal estava presente. A auscultação cardíaca e respiratória não revelou alterações. À palpação abdominal não foi detetada nenhuma anomalia. No restante exame físico não foram observadas alterações.

Lista de problemas: Perda de peso; Desidratação (6 – 8%)

Diagnósticos diferenciais: Diminuição de nutrientes (quantidade ou qualidade da ração deficiente); Hiperconsumo de nutrientes (fisiológico – exercício, hipertermia ou patológico – neoplasia, hipertiroidismo); Insuficiência renal crónica; Glomerulonefrite; Diabetes *mellitus*; Perdas crónicas de sangue; Parasitismo Intestinal; Enteropatia por perda de proteína; Insuficiência pancreática exócrina.

Exames complementares: Hemograma: sem alterações; Bioquímica sanguínea: Azotémia e hiperfosfatémia; restantes parâmetros normais (Anexo I; Tabela I); Pressão arterial sistólica (PAS), pelo método Doppler: 160mmHg; Urianálise: isostenúria e proteinúria (Anexo I; Tabela II); Razão proteína/creatinina urinária (P/CU): 0,32; Ecografia abdominal: Rins pequenos, com contornos irregulares e ligeira perda de definição corticomedular. Restante abdómen sem achados de relevo.

Diagnóstico: Insuficiência Renal Crónica

Tratamento e evolução: O Blacky foi internado durante 3 dias com um tratamento que consistiu em ranitidina, 1,25 mg/kg, SC, BID e fluidoterapia com Lactato de Ringer na taxa de 13 mL/h nas primeiras 24 horas, mas reduzida para a taxa de manutenção no dia seguinte. Uma dieta renal foi também adicionada ao tratamento apesar de no primeiro dia ter sido necessário forçar a alimentação. No segundo dia de internamento, o Blacky começou a beber e a comer sozinho. Os valores de ureia e creatinina foram controlados no terceiro dia, tendo havido uma redução dos mesmos, assim como uma normalização dos valores de sódio, potássio e cloro (Anexo I; Tabela I). Nesta primeira fase de avaliação e após a correção da desidratação, classificou-se a doença como IRC em estágio 3, no limiar da proteinúria e hipertensão sistémica (HS) em estágio II. O Blacky teve alta neste mesmo dia com dieta renal e ranitidina, 2 mg/kg, PO, BID, durante 8 dias. Recomendou-se o acesso constante a água limpa e agendou-se uma consulta de controlo para daí a 8 dias, mas o paciente não compareceu. Cerca de quinze dias após a hospitalização e através de contacto telefónico, o proprietário referiu que este tinha vindo a comer com apetite e que se encontrava ativo.

Discussão: A Insuficiência Renal Crónica (IRC) é uma patologia comum em felinos geriátricos.^{4,6} É caracterizada pela perda progressiva e irreversível de nefrónios funcionais,^{1,5} levando a que o rim, gradualmente, deixe de cumprir funções como a excreção de resíduos tóxicos resultantes do catabolismo orgânico, manutenção do equilíbrio hídrico, eletrolítico e ácido-básico, de produção de eritropoietina, renina e prostaglandinas e de ativação da vitamina D3.^{2,6} Geralmente surgem também alterações estruturais a nível renal, embora a sua magnitude não esteja correlacionada com a severidade do quadro clínico.^{2,3} Alguns dos sinais clínicos mais frequentemente observados são a poliúria-polidipsia (PU/PD), inapetência, mucosas pálidas, desidratação e perda de peso prolongada.^{2,5} A etiologia da IRC é difícil de determinar, mas apresenta como principais causas a existência de rins poliquísticos, amiloidose, glomerulonefrite crónica, pielonefrite, a administração de substâncias nefrotóxicas, progressão de IRA, hipertensão sistémica primária, hipercalcémia e neoplasia renal.^{2,3} No caso do Blacky a pesquisa da etiologia da doença não se considerou prioritária,

pois, além de ser um método invasivo, em pacientes com IRC em estágio 3 ou 4 o resultado da biópsia renal é normalmente inconclusivo.³

Tendo em conta a reserva funcional do rim, a manifestação de sinais clínicos e de azotémia, apenas ocorre quando uma proporção considerável de nefrónios está comprometida (mais de 75%), fazendo com que a doença seja tardiamente diagnosticada nos felinos.^{1,2} Um dos primeiros sinais clínicos a manifestar-se é a poliúria e conseqüente polidipsia, resultantes da perda da capacidade do rim em concentrar urina.⁶ A azotémia pode ter uma origem pré-renal, renal ou pós-renal,¹ sendo o valor da densidade urinária útil nesta classificação.³ No caso do Blacky, a origem pós-renal foi descartada com a realização da ecografia abdominal, sendo classificada em azotémia renal devido à presença de isostenúria. No entanto, o facto de o paciente apresentar algum grau de desidratação levou a considerar que a azotémia poderia ter também uma origem pré-renal. Outro dos achados importantes no diagnóstico da IRC é a proteinúria, quantificada através da determinação da razão P/CU e que tem também um importante valor prognóstico.² Antes desta determinação deve avaliar-se o sedimento urinário que deve estar inativo e a cultura urinária que deve estar negativa.⁵ Em casos de proteinúria persistente deve investigar-se a sua origem (pré-renal, renal ou pós-renal). No caso do Blacky, como não se detetou hiperproteinémia e o sedimento urinário estava inativo, excluíram-se as hipóteses de esta ter uma origem pré e pós-renal, respectivamente.² No caso de proteinúria renal deve determinar-se se esta é uma complicação, por exemplo de hipertensão sistémica ou se é uma evidência de uma doença renal específica (por exemplo glomerulonefrite).¹ A redução do número de nefrónios funcionais nos pacientes com IRC leva a alterações hemodinâmicas como o aumento da taxa de filtração glomerular dos restantes nefrónios, aumento da pressão nos capilares intraglomerulares e aumento do fluxo de plasma nestes nefrónios. Estas alterações podem levar a lesões da barreira de filtração glomerular, resultando em proteinúria.^{4,6} Em casos de hipertensão sistémica, complicação frequente em pacientes com IRC,^{4,5} esta pode exacerbar a filtração glomerular e, deste modo, conduzir à proteinúria.⁶ A hipertensão sistémica além das complicações renais pode levar a complicações oculares, neurológicas ou cardíacas.^{4,5} No caso do Blacky a pressão arterial sistólica (PAS), medida pelo método de Doppler, foi de 160 mmHg e, como tal, procedeu-se à avaliação oftalmoscópica do fundo do olho bilateralmente, não tendo sido detetada qualquer alteração.

Para se obter um diagnóstico definitivo de IRC deve ter-se em conta a história clínica pregressa, os achados do exame físico e a realização de exames complementares. No caso do Blacky, a história de perda de peso, as alterações

ecográficas e bioquímicas aliadas a uma urina isostenúrica num paciente desidratado permitiu fazer o diagnóstico de insuficiência renal crónica.

Após estabelecido o diagnóstico, o estadiamento da IRC é efetuado por forma a facilitar a abordagem diagnóstica e terapêutica, assim como o estabelecer do prognóstico.² Este estadiamento é feito com base na classificação da “*International Renal Interest Society (IRIS)*”.^{1,2} A IRC é dividida em 4 estádios avaliados através da determinação do valor sérico de creatinina, após hidratação adequada do paciente e eliminação de fatores pré e pós renais que contribuam para a azotémia (Anexo I; Tabela III).² A doença é também classificada com base na intensidade da proteinúria de origem renal, quantificada pela razão P/CU (Anexo I; Tabela IV) e nos valores de pressão arterial (Anexo I; Tabela V).⁵ No caso do Blacky, após reposição de fluídos, a IRC foi classificada em estádio III, no limiar da proteinúria e estádio II de hipertensão sistémica. No entanto, a classificação poderia sofrer ajustes em controlos posteriores pois, os valores de creatinina, devem ser obtidos em jejum⁵ o que não se verificou. A persistência de proteinúria deve ser reavaliada pela quantificação da razão P/CU em pelo menos mais 2 a 3 controlos, enquanto a hipertensão sistémica deve ser classificada tendo em conta os valores de duas ou 3 medições em dias ou semanas consecutivos.⁵ Na abordagem diagnóstica do Blacky, uma vez que o hospital não dispunha do equipamento necessário, não foi avaliado o perfil ácido-base. A importância desta avaliação deve-se ao facto de a acidose metabólica contribuir para o agravamento da situação clínica do animal potenciando sinais clínicos como a anorexia, náusea, vômitos, letargia e fraqueza muscular generalizada, muito frequentes em doentes renais.⁴ Também os valores de fósforo sérico são extremamente importantes, devendo ser controlados com base nos estádios da IRC (Anexo I; Tabela VI).⁵ A hiperfosfatémia é uma complicação frequente da IRC nos estádios 3 e 4.⁵ Além de inibir a produção de calcitriol, induz um aumento da atividade da PTH (hormona da paratiróide) estando na génese do hiperparatiroidismo renal secundário.^{3,5} As desvantagens deste hiperparatiroidismo podem ser graves e incluem o aparecimento de osteodistrofia renal, supressão da medula óssea, e mineralização dos tecido moles.² Outro achado frequente em pacientes com IRC nos estádios 3 ou 4, é anemia não regenerativa,^{2,4} resultando esta principalmente da diminuição da produção de eritropoietina.⁴

A IRC é incurável mas, com a evolução da Medicina Veterinária, é possível retardar a sua progressão, prolongar o tempo de sobrevivência, e melhorar a qualidade de vida do paciente.⁴ A terapia pode ir de simples mudanças na dieta para uma hospitalização de vários dias, dependendo da gravidade do estado clínico apresentado pelo paciente.⁴ A fluidoterapia é a base do tratamento para pacientes

desidratados com IRC em estádios IRIS mais avançados (3 a 4).^{1,5} A fluidoterapia permite a correção da desidratação e a redução dos valores de azotemia, incrementando o apetite do paciente,⁵ tal como aconteceu no caso do Blacky. A redução do BUN e creatinina para valores normais é raramente possível, mas as melhorias do estado clínico podem ser suficientes para a manutenção do paciente em casa.⁴ No caso de crises urémicas intermitentes pode ser necessária a administração regular de fluidoterapia SC pelos proprietários em casa, de forma a manter-se um quadro clínico estável.^{1,5} Uma vez que os rins são responsáveis pela excreção da gastrina, muitos pacientes com IRC apresentam hipergastrinemia, o que pode contribuir para anorexia e vômitos em muitos deles.^{1,4,5} A administração de antagonistas do recetor H₂, como a ranitidina, por via subcutânea ou por via oral, pode ser benéfica.^{1,4} No caso do Blacky esta opção terapêutica foi também tomada.

A nutrição é uma parte essencial da terapia da IRC,⁴ pois é o componente do tratamento que mais influencia o curso da doença a longo prazo, levando a que os donos reportem uma melhor qualidade de vida dos seus animais.⁵ A dieta renal deve ser fornecida a partir do estágio 2 de IRC em felinos,⁵ demonstrando benefícios na melhoria de sinais clínicos como a perda de peso, a inapetência, vômitos e letargia.⁴ O termo “dieta renal” refere-se a uma dieta restrita em proteína, fósforo e sódio, suplementada com vitaminas hidrossolúveis, ácidos gordos ómega 3, alcalinizantes, antioxidantes e, no caso particular das dietas felinas, potássio.⁵ Em casos de inapetência, os donos devem oferecer ao seu gato uma grande variedade de marcas, maximizando a hipótese de encontrar uma opção palatável.⁴ Durante a hospitalização, casos graves de inapetência podem justificar a colocação de um tubo de alimentação nasal ou esofágico, de forma a garantir o suporte nutricional.⁴ Antes desta abordagem pode recorrer-se ao uso de benzodiazepinas como estimulantes de apetite, ou ainda à mirtazapina, antidepressivo tetracíclico antagonista dos recetores α_2 , e que foi reconhecida como um estimulante de apetite em felinos.⁴ O tratamento médico da proteinúria persistente é feito com IECA's (benazepril de preferência),⁵ e está recomendado em pacientes com IRC a partir do estágio 2 e com uma razão P/CU superior a 0,45.^{4,5} Nos casos de hipertensão (PAS \geq 180mmHg) o tratamento deve ser feito com amlodipina.^{4,5} No caso do Blacky não foi instituída nenhuma terapêutica para a hipertensão, ficando esta dependente de controlos posteriores. Nos casos de hiperfosfatemia, nos estádios 2 a 4 da IRC, o uso de uma dieta renal pode ser suficiente.⁵ Se os valores de fósforo após 4 a 6 semanas do início da terapia dietética forem superiores a 6 mg/dL deve recorrer-se ao uso de quelantes intestinais de fósforo.⁵ A administração de calcitriol na inibição do desenvolvimento de hiperparatiroidismo renal secundário só pode ser considerada quando a

hiperfosfatemia estiver controlada e quando o produto cálcio-fósforo for inferior a 70 mg/dL.² No entanto, a sua eficácia em felinos ainda não está comprovada.⁵ Em casos de anemia a terapia deve ser considerada em casos severos (por ex. hematócrito \leq 20%) e/ou quando se faz acompanhar de sinais clínicos como letargia e inapetência.⁴ Nestes casos deve ponderar-se a administração de eritropoietina recombinante humana, numa dose recomendada de 100 U/kg, SC, três vezes por semana até o hematócrito ser superior a 35%, altura em que se pode diminuir a frequência para uma ou duas vezes por semana.^{2,4} Esta administração deve ser complementada com um suplemento em ferro.⁵

Uma vez que a IRC tende a ser progressiva, as necessidades dos pacientes podem alterar-se com o tempo, pelo que a monitorização regular dos mesmos, é essencial para estabelecer o plano terapêutico adequado.⁴ Os pacientes com IRC, devem ser monitorizados a cada 2 a 4 semanas, até à estabilização dos valores de BUN, creatinina, da razão P/CU e da pressão arterial. A partir, daí pacientes com IRC em estágio 3 e 4 devem ser reavaliados cada 3 a 4 meses.⁵ Com a progressão da doença existem complicações que emergem e que interferem com o prognóstico pelo que devem ser monitorizadas pelo clínico.¹ O prognóstico de pacientes que sofrem de IRC é influenciado por vários fatores, sendo a razão P/CU um dos mais importantes.² No caso do Blacky, foi difícil estabelecer um prognóstico, uma vez que eram necessários controlos que não foram efetuados uma vez que este não compareceu. O proprietário deve sempre ser informado de que esta doença é progressiva,⁵ mas que pode ser retardada através da instituição de um tratamento sintomático adequado.² No presente caso, tendo em conta a progressão normal da doença nesta espécie, o seu estágio na altura do diagnóstico e os relatos do proprietário no contacto telefónico, a manutenção da qualidade de vida poderia ser conseguida durante um período de tempo considerável. **Bibliografia:** 1. Brown SA (2007). "Management of chronic kidney disease" in Elliot J, Grauer G (Eds.) **BSAVA Manual of canine and feline nephrology and urology, 2nd edition**, BSAVA, 223-229 2. Grauer GF (2009) "Acute Renal Failure and Chronic kidney disease" in Couto CG, Nelson RW (Ed.) **Small Animal Internal Medicine**, 4^a Ed, Mosby Elsevier, 653-660 3. Maddison J, Syme H (2010). "Chronic kidney disease in dogs and cats: pathophysiology and diagnosis". **Irish Veterinary Journal** 63 (1), 44-50 4. Plotnick A (2007) "Feline Chronic Renal Failure: Long-Term Medical Management" **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarians** 29 (6), 342 – 350 5. Polzin, D (2011). "Chronic kidney disease in Small Animals" **The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 41 (1), 15-30 6. White JD, Malik R, Norris JM (2011). "Feline chronic kidney disease: can we move from treatment to prevention?" **The Veterinary Journal** 190, 317-322

Caso Clínico 2: Gastroenterologia – Gastroenterite infecciosa por Parvovírus Canino

Caracterização do paciente e motivo da consulta: A Camila era um canídeo, fêmea de raça Labrador Retriever, com 2,5 meses de idade e 4,100 kg de peso que se apresentou à consulta devido a prostração e vômitos desde o dia anterior.

História Clínica: A Camila apresentava-se mais prostrada desde 2 dias da consulta tendo começado a vomitar no dia anterior. Inicialmente conteúdo alimentar, seguido de vômitos líquidos, de cor amarela. Em relação às fezes os proprietários referiram que nunca tinham sido muito consistentes, mas que na manhã da consulta foram líquidas e acastanhadas. O apetite referiram que tinha vindo a diminuir nos últimos 2 dias, culminando em anorexia desde o dia anterior. A Camila era o único animal da casa, e encontrava-se com os proprietários desde há 8 dias. Vivia num apartamento e ainda não tinha ido passear à rua nenhuma vez, não tendo em casa acesso a lixos ou tóxicos. Os proprietários não tinham conhecimento sobre o estado dos restantes irmãos. Era alimentada com ração comercial seca, de qualidade superior tendo água à disposição. A única vacina tinha sido administrada um mês antes da presente consulta e protegia contra a esgana e Parvovirose. O criador tinha ainda desparasitado a Camila mas, os proprietários não sabiam indicar com qual produto. Na anamnese dirigida aos restantes sistemas não existiam alterações a acrescentar.

Exame de Estado Geral: A Camila apresentava-se prostrada, com temperamento linfático. A sua condição corporal foi considerada magra. Os movimentos respiratórios eram profundos, do tipo costo-abdominal sem evidência da utilização dos músculos acessórios, sendo a frequência de 20 rpm. O pulso era forte, bilateral e simétrico, rítmico, regular e sincrónico, com uma frequência de 144 ppm. As mucosas estavam pálidas, ligeiramente secas com um TRC de 2 segundos, notando-se um ligeiro afundamento dos globos oculares. O grau de desidratação foi considerado de 6 a 8 %. A temperatura rectal era de 39.0°C. No termómetro não foram observados parasitas, sangue ou muco e o reflexo anal estava presente. Não foram observadas quaisquer alterações na palpação ganglionar, nem da pele, ouvidos ou cavidade oral. A auscultação cardíaca e respiratória não revelou alterações. À palpação abdominal a Camila demonstrou algum desconforto sobretudo na porção média e caudal do abdómen. **Exame dirigido ao sistema digestivo:** sem alterações, exceto o desconforto e a percepção de borborigmos intestinais, demonstrados à palpação abdominal.

Lista de problemas: Anorexia; Vômito e Diarreia aguda; Desidratação (6 - 8 %); Mucosas pálidas; Desconforto abdominal

Diagnósticos diferenciais: Indiscrção / intolerância alimentar, gastroenterite infecciosa vírica (Parvovírus, Coronavírus), gastroenterite infecciosa bacteriana (*Salmonella*, *Campylobacter*, *Clostridium*), parasitas gastrointestinais (*Trichuris*, Giardia, Coccídeos, Ténias, Ascarídeos), corpo estranho gastrointestinal, intussuscepção intestinal, gastroenterite hemorrágica idiopática.

Exames complementares: Bioquímica sanguínea: Ionograma: ligeira hiponatremia; Glicose, albumina, PT, dentro dos valores de referência (Anexo II; Tabela I) Hemograma: Leucopénia com neutropénia; Anemia normocítica normocrómica (Anexo II; Tabela II); Ecografia abdominal: ansas intestinais com presença moderada de líquido, sem evidência de obstrução.

Diagnóstico Presuntivo: Gastroenterite infecciosa por Parvovírus canino

Tratamento e evolução: A Camila ficou internada tendo iniciado fluidoterapia com uma soluçao polieletrólítica contendo acetato, e suplementada com glicose a 5%, a uma taxa de 16 mL/h. Administrou-se ampicilina (20 mg/kg, IV, TID), metronidazol (10 mg/kg, IV, BID), metoclopramida (0,5 mg/kg, SC, TID), ranitidina (2 mg/kg, SC, BID) e maropitant (1 mg/kg, SC, SID). Foi-lhe ainda administrado 1 mL, IV de Infermun® (coadjuvante da terapia convencional para o tratamento da Parvovirose), repetindo-se a toma 48 horas depois. Uma dieta específica para alteraçoes gastrointestinais foi introduzida 24 horas depois, sendo necessário forçar com seringa, pequenas quantidades de cada vez, e várias vezes ao dia. Durante os três primeiros dias de internamento a Camila vomitou algumas vezes, após alimentação. Logo no segundo dia de internamento iniciou diarreia mucóide progredindo para hematosquémia. Ao terceiro dia de internamento foi adicionada à terapia, enrofloxacin (5 mg/kg, IV, SID). Ao quarto dia, a Camila começou a comer e a beber espontaneamente, não tendo voltado a vomitar. As fezes mantinham-se líquidas, por vezes com hematosquémia. Nos dois dias seguintes as fezes foram-se tornando pastosas e sem sinais de hematosquémia, e um novo hemograma de controlo não revelou quaisquer alteraçoes. Teve alta ao 8º dia com prescriçao de metronidazol (25 mg/kg, PO, BID), durante 8 dias consecutivos, amoxicilina + ácido clavulânico (12,5 mg/kg, PO, BID) durante 10 dias consecutivos, e famotidina (1,2 mg/kg, PO, SID) durante 10 dias consecutivos, juntamente com a raçao específica para doencas gastrointestinais. Por contacto telefónico, 8 dias depois, os proprietários referiram que a Camila se encontrava ativa, a comer com apetite e as fezes já se tinham tornado mais consistentes.

Discussão: No presente caso, a Camila apresentou-se à consulta devido a um quadro de vômito e diarreia de início súbito e com uma curta duração. Na história clínica não foi referida qualquer indiscrção alimentar e, à palpação abdominal e posterior ecografia, não foi detetada a presença de corpos estranhos. A Camila ainda não tinha

vindo à rua e em casa não tinha acesso a tóxicos pelo que a sua ingestão era uma possibilidade remota. A ocorrência de diarreia aguda por agentes infecciosos e parasitários é comum em animais jovens.³ Apesar de os proprietários da Camila terem referido que esta tinha sido desparasitada pelo criador, não sabiam qual o produto usado e nem podiam garantir que a desparasitação realmente tivesse sido efetuada. Para poder descartar este diagnóstico diferencial (parasitismo gastrointestinal), a realização de análises fecais era fundamental.³ No hemograma é frequente identificar-se anemia ligeira e leucopénia,³ um dos pontos-chave na abordagem diagnóstica tal como observado na Camila. Os parâmetros bioquímicos alterados (ligeira hiponatremia) e o valor de potássio sérico no limite inferior podem ser justificados pelo quadro clínico de vômitos e diarreia.^{2,6} Pela história, idade, raça, protocolo vacinal incompleto, sinais clínicos apresentados e evidência de leucopénia no hemograma, o diagnóstico considerado mais provável foi de gastroenterite infecciosa por Parvovírus canino. O diagnóstico definitivo requer a demonstração do vírus nas fezes. De entre os testes definitivos existentes, os testes rápidos ELISA são os mais conhecidos, detetando os antígenos virais nas fezes dos animais.⁷ No entanto, e, apesar de estes testes rápidos terem elevada especificidade, apresentam uma sensibilidade baixa.³ O resultado deste teste deve ser cautelosamente interpretado, pois podem ocorrer falsos negativos, dependendo do momento da infeção,³ ou, falsos positivos após vacinação (com vacina viva modificada).⁶ Existem ainda outros métodos de diagnóstico, como o PCR, (que tem demonstrado ser mais sensível que as técnicas tradicionais),² a microscopia eletrónica, a inibição da hemaglutinação, a imunofluorescência e o isolamento viral.² A microscopia eletrónica das fezes deteta partículas virais, podendo ser útil na diferenciação da infeção por outros vírus como o coronavírus.³ Os testes de deteção de anticorpos, como a inibição da hemaglutinação, não são muito úteis, exceto em animais com sinais clínicos típicos e não vacinados.³

A Parvovirose, como é comumente designada, é uma doença entérica frequente, sendo responsável por elevadas taxas de morbilidade e mortalidade.² O agente responsável por esta afeção gastrointestinal, altamente contagiosa, é o Parvovírus canino-2 (PVC-2), um vírus de DNA pequeno e não segmentado.^{1,2,3} Com a evolução constante deste vírus surgiram já três variantes antigénicas, o PVC-2a, PVC-2b e, mais recentemente, o PVC-2c,^{2,7} estirpe que já foi reportada também em Portugal.² Esta patologia pode afetar cães de qualquer raça, idade ou sexo, mas ocorre sobretudo em animais jovens, geralmente entre as 6 semanas e os 6 meses de idade, e não vacinados.^{2,7} Algumas raças, como Rottweilers, Doberman pinschers, Labradores Retrievers, American Staffordshire Terrier, e Pastor Alemão parecem ser mais sensíveis para o desenvolvimento da doença.^{2,7} A transmissão do PVC-2 ocorre

por via oro-fecal pelo contacto com cães afetados ou com o vírus ambiental, sendo a infeção mais comum nos meses de Verão.^{2,3} Após a infeção oral, e uma vez que o vírus tem afinidade para células de rápida divisão³, inicia-se a replicação viral no tecido linfóide da orofaringe, timo e gânglios linfáticos mesentéricos com posterior disseminação hematogena para as criptas intestinais (3 a 4 dias após infeção).² Uma marcada virémia é observada 1 a 5 dias após exposição,⁷ resultando em necrose das criptas intestinais, severa diarreia, leucopénia e depleção linfóide.³ Em animais cuja infeção ocorre através de transmissão vertical a partir de mães não vacinadas, o PVC-2 é também capaz de se replicar em células cardíacas induzindo uma miocardite fatal.¹ Alguns dos fatores que afetam a severidade da doença estão relacionados com a virulência do vírus, grau de imunidade induzida pelos anticorpos maternos, idade do animal, estado vacinal, resposta imunitária do hospedeiro, fatores de stress e a presença de infeções entéricas concorrentes.⁶ Todos estes acontecimentos justificam os sinais clínicos que surgem 4 a 7 dias após infeção.³ Numa fase inicial os sinais clínicos são inespecíficos e incluem anorexia, letargia e febre.^{2,5} Posteriormente, os sinais típicos incluem vômito (que quando severo pode provocar esofagite)⁶ e diarreia que varia de mucóide a hemorrágica.^{2,5} Devido à grande perda de fluidos e proteínas pelo sistema gastrointestinal, é frequente estes animais apresentarem desidratação, tal como a Camila e, por vezes, sinais de choque hipovolémico.² As lesões do epitélio intestinal, secundárias à infeção viral, aumentam o risco de sépsis através da possibilidade de absorção de toxinas bacterianas, assim como de microrganismos intestinais (mais provável em pacientes leucopénicos).³ O tratamento instituído a um animal com Parvovirose é essencialmente de suporte e baseado na sintomatologia apresentada,² uma vez que não existe um tratamento específico.⁶ Os objetivos principais do tratamento passam pela restauração e manutenção do equilíbrio hidro-eletrolítico e ácido-base,² assim como a prevenção de infeções bacterianas secundárias.³ A fluidoterapia é um dos pontos fundamentais do manejo clínico e deve manter-se enquanto existirem vômitos e/ou diarreia.^{3,5} Está indicada a administração, preferencialmente por via endovenosa, de uma solução balanceada de eletrólitos,³ suplementada com potássio e glicose (2,5 - 5%), em casos de hipoglicemia,² numa taxa que depende da condição clínica do paciente.² No presente caso, a fluidoterapia teve como base uma solução polieletrólítica, fundamentalmente rica em sódio, potássio e cloro, alcalinizante e com suplementação de glicose. A Camila nunca apresentou hipocalémia, no entanto, a suplementação empírica de potássio deveria ter sido feita (20 a 40 mEq/L de cloreto de potássio).⁷

O uso de antieméticos, em caso de vômito persistente, permite reduzir a perda de fluidos e eletrólitos, diminuir o desconforto do paciente e garantir o seu suporte

nutricional.^{2,3} No caso da Camila, esta opção terapêutica foi tomada, tendo sido administrados metoclopramida e maropitant.⁷ Para prevenir o aparecimento de esofagite secundária aos vômitos apresentados pela Camila, optou-se por adicionar à terapia um antagonista dos recetores H₂, a ranitidina.

Tradicionalmente, na prática clínica, a ausência de ingestão de alimento era frequentemente mantida, até pelo menos 24 horas após cessar o vômito.³ No entanto, o estímulo mais importante para o crescimento, reparação e integridade da mucosa intestinal é a presença de alimentos no seu lúmen.³ Um estudo recente, em pacientes com Parvovirose, aos quais foram administradas pequenas quantidades de uma dieta líquida através de tubo nasogástrico desde o primeiro dia de medicação, demonstrou uma recuperação clínica mais rápida destes, quando comparados com pacientes tratados de modo convencional.⁵

A terapia profilática antimicrobiana justifica-se pela quebra da integridade da barreira intestinal, dada a presença de sangue nas fezes, pela neutropénia apresentada e risco de sépsis.³ No caso de pacientes neutropénicos não febris, a administração profilática de uma cefalosporina de primeira geração é sensata.⁶ Nos pacientes neutropénicos e febris está indicada a combinação de antibióticos de amplo espectro, abrangendo aeróbios e anaeróbios (por exemplo β – lactâmico e aminoglicosídeos ou fluoroquinolonas).^{2,7} Os aminoglicosídeos, devido à sua nefrotoxicidade, não devem ser administrados enquanto o paciente não estiver re-hidratado e com a perfusão renal restabelecida.^{3,7} Na Camila, esta cobertura antibiótica foi feita com uma penicilina (ampicilina), uma quinolona (enrofloxacina) e metronidazol, estando este último indicado em diversas patologias intestinais uma vez que possui uma boa ação contra agentes anaeróbios.^{3,7}

Além do tratamento conservativo, outra opção consiste na administração, em fases iniciais, de Interferão Ómega Felino Recombinante, cujos resultados em estudos efetuados, foram a melhoria dos sinais clínicos e a redução da mortalidade dos pacientes tratados.^{2,3} No presente caso foi utilizado um produto, com efeito imunomodulador, à base de *Propionibacterium acnes* e *E. coli*, o Infermun®, que induz a ativação dos macrófagos e estimula a proliferação dos linfócitos B. A sua utilização como coadjuvante ao protocolo convencional pode permitir reduzir a sintomatologia e o período de recuperação da Parvovirose.⁴ O prognóstico pode ser favorável para pacientes, que iniciam o tratamento precocemente, e sobrevivam aos primeiros 3 a 4 dias de sintomatologia clínica.^{3,7} É possível também obter um prognóstico, 24 horas após a admissão do paciente e início da terapia, avaliando as alterações na contagem total de leucócitos e na contagem diferencial essencialmente de linfócitos, sendo que se mantiver uma marcada leucopénia e linfopenia, são

indicadores de um mau prognóstico.² A maioria dos pacientes com Parvovirose recuperam se a desidratação e a sépsis forem devidamente controladas, como se verificou no presente caso. No entanto, podem surgir complicações como hipoglicemia, hipoproteinemia, anemia, intussuscepção e infecção bacteriana ou viral secundária.³ A prevenção efetuada contra a Parvovirose é, na maioria dos casos, feita com vacinas vivas modificadas.² No entanto, a interferência dos anticorpos maternos é considerada uma das maiores causas de falha da imunização.³ Níveis de anticorpos maternos, que impossibilitam uma imunização efetiva, podem persistir até às 12 semanas de idade e mesmo até mais tarde (18 semanas).³ A recomendação atual consiste no uso de vacinas vivas atenuadas, pois garantem uma maior duração do período de proteção,⁷ mostrando ser eficazes após 2 a 3 administrações às 6, 9 e 12 semanas de idade.^{2,7} Levando em consideração o número de variantes antigénicas do PVC-2 em circulação, a vacinação com uma estirpe confere imunidade cruzada contra as outras e não afeta a duração de imunização.⁵ A utilização de uma vacina viva modificada da variante antigénica PVC-2b, administrada por via intranasal, tem demonstrado igualmente uma boa proteção.² Atualmente, coloca-se em questão a necessidade de reforços vacinais anuais. Alguns estudos demonstram que, após imunização ativa, os níveis de anticorpos podem decrescer ao longo da vida do animal, mas não de uma forma significativa.⁵ Nestes estudos é referido ainda que, a imunidade contra o PVC-2 persiste para o resto da vida do animal após a vacinação, semelhante à persistência da imunidade adquirida após a infeção natural.⁵ Devido ao risco de doença imunomediada associada à sobrevacinação, a decisão de realizar ou não reforços vacinais anuais deveria basear-se na avaliação do título de anticorpos.²

Bibliografia: 1. Decaro N, Buonavoglia C (2011) "Canine parvovirus - A review of epidemiological and diagnostic aspects, with emphasis on type 2c" **Veterinary Microbiology** 155, 1-12 2. Goddard A, Leisewitz AL (2010) "Canine Parvovirus" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 40, 1041-1053 3. Hall EJ, German AJ (2005) "Diseases of the Small Intestine" *in* Ettinger SJ, Feldman EC. (Ed.) (2005) **Textbook of Veterinary Internal Medicine** 6ª Ed, WB Saunders, 1332-1377 4. I & D – Departamento de Investigação e Desenvolvimento da Calier SA (2008) "Infermun® em Parvovirose Canina", Calier 5. Schultz RD, Thiel B, Mukhtar E, Sharp P, Larson LJ (2010) "Age and Long-term Protective Immunity in Dogs and Cats" **Journal of Comparative Pathology**, 142, 102-108 6. Tabor B (2011) "Canine Parvovirus" *Veterinary Technician*: vetlearn.com/veterinary-technician/canine-parvovirus-ce, consultado em Maio de 2013 7. Willard MD (2009) "Disorders of the Intestinal Tract" *in* Nelson WR, Couto CG (Eds.) **Small Animal Internal Medicine Fourth Edition**, Mosby; 440-475.

Caso Clínico 3: Dermatologia – Demodicose Canina

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Athos era um canídeo, macho inteiro de raça Pug, com 1 ano de idade e 7,9 kg de peso que foi trazido à consulta devido a hipotricose e alopecia focal. **História Clínica:** Os proprietários trouxeram-no à consulta de dermatologia, uma vez que esta situação já durava há uns meses, tendo numa outra clínica sido diagnosticada sarna demodécica. O Athos estava a ser acompanhado e tratado para esta situação há cerca de 6 meses. As lesões iniciais (alopecia, hipotricose e eritema) tinham surgido nos membros pélvicos, base da cauda e na cauda. Posteriormente devido ao prurido começaram a surgir crostas, consequência do autotraumatismo infligido pelo Athos, essencialmente na cauda. O tratamento instituído nessa clínica consistiu inicialmente em banhos com champô à base de clorohexidina, e posteriormente na administração de ivermectina, SC, a cada 15 dias. No entanto, e apesar de os proprietários referirem algumas melhorias iniciais, o quadro de alopecia e hipotricose ainda se mantinha. O Athos foi comprado a um criador quando tinha 2 meses de idade. No momento da presente consulta encontrava-se corretamente vacinado e desparasitado interna e externamente. Habitava num apartamento com acesso a um terraço privado e não tinha coabitantes. Não tinha o hábito de escavar e o contacto com roedores foi considerado pouco provável. A dieta consistia exclusivamente numa ração seca comercial de qualidade superior, tendo livre acesso a água. Não tinha acesso a lixo e/ou produtos tóxicos. O Athos não tinha qualquer passado cirúrgico e, aparte deste problema, não foram referidas outras alterações. No momento da presente consulta, era referido que o Athos não apresentava prurido. As lesões não libertavam qualquer tipo de odor e os proprietários não apresentavam lesões dermatológicas. Os banhos com champô à base de clorohexidina já não estavam a ser efetuados, e a última administração de ivermectina havia sido há um mês. **Exame de Estado Geral:** O Athos apresentava-se alerta e com temperamento equilibrado. Todos os parâmetros avaliados no exame do estado geral revelaram-se normais. **Exame Dermatológico:** No exame à distância eram nítidas zonas de hipotricose na região da base da cauda e membros pélvicos. As almofadas plantares e áreas interdigitais estavam normais. Nos locais das lesões anteriormente descritas (cauda), a pele apresentava-se com hiperpigmentação e elasticidade diminuída e o pelo seco e pouco brilhante. Na base da cauda, e membros pélvicos para além da hiperpigmentação, o pelo apresentava-se pouco brilhante. Nas restantes zonas do corpo o pelo apresentava-se brilhante. A depilação era facilitada apenas no local das lesões.

Lista de problemas: Alopecia/Hipotricose

Diagnósticos diferenciais: Demodicose; Foliculite bacteriana; Foliculite micótica; Distrofia folicular; Eflúvios telógeno/anágeno; Endocrinopatias; Doenças auto-imunes (pênfigo foliáceo).

Exames complementares: Tricograma: algumas pontas partidas, mas na generalidade, apresentavam-se intactas; Citologia por impressão com fita-cola: sem evidência de bactérias; Raspagem profunda da pele nas áreas de lesão: presença de ácaros de *Demodex canis* na forma adulta e larvar. (Anexo III; Figura II)

Diagnóstico: Demodicose Canina Juvenil

Tratamento e evolução: O tratamento instituído foi moxidectina (0,4 mg/kg, PO, SID). Foi indicado efetuar uma consulta de controlo passadas 4 semanas, na qual se verificou um pelo mais brilhante mas ainda com zonas de hipotricose (Anexo III; Figura I). Alguns episódios de vômito foram relatados, mas o Athos manteve-se sempre ativo e com apetite. O Athos foi melhorando gradualmente e, ao final de 3 meses de tratamento, todas as lesões tinham desaparecido, sendo as raspagens efetuadas negativas. Apesar disso, manteve-se o tratamento e um novo controlo foi marcado para 4 semanas depois.

Discussão: A Demodicose (DC) é uma patologia cutânea, caracterizada pela proliferação excessiva de ácaros do género *Demodex* spp.^{1,3} Atualmente estão descritos no cão 3 tipos diferentes de ácaros do género *Demodex* – *canis*, *injai* e *cornae*,^{3,6} sendo o *Demodex canis* o mais prevalente.³ A proliferação do parasita ocorre no interior dos folículos pilosos e ocasionalmente nas glândulas sebáceas.^{1,6} O ciclo de vida (18 a 35 dias) envolve 4 fases distintas, incluindo o ovo fusiforme, larva hexápode, ninfa e a forma adulta, ambas octópodes.^{1,3} O *Demodex canis*, em pequenas quantidades, pode fazer parte da fauna cutânea normal do cão,³ sendo transmitido através do contacto direto entre a progenitora e as suas crias durante as primeiras 48 a 72 horas pós-parto.^{1,3} Em crias nascidas por cesariana e separadas das progenitoras à nascença não são encontrados ácaros, não existindo também evidências de transmissão horizontal.¹ A patogenia da doença não é clara, mas há evidências que sustentam a existência de uma componente hereditária e de imunossupressão.¹ A predisposição hereditária tem sido suportada pela maior prevalência da patologia em determinadas raças puras, e por certas raças serem mais afetadas que outras, como Shar-pei, West Highland White Terrier, Bulldog Inglês, Boxer, Weimaraner, e Dogue Alemão.^{1,3} A análise da incidência de DC em alguns *canis* sugere um modo de transmissão autossómico recessivo, sendo, por isso, a implementação de um plano de reprodução com a esterilização de todos os animais que desenvolvem a doença, uma forma eficaz de evitar a sua perpetuação.^{1,3} No caso do Athos esta situação foi explicada aos seus proprietários, recomendando-se a

castração. Uma disfunção imunitária desempenha um papel fundamental na patogenia da DC.³ Em animais jovens, tem sido sugerida uma alteração genética que conduz a uma resposta inadequada dos linfócitos T específicos para *Demodex canis*.³ Fatores de risco como parasitismo interno, má nutrição ou qualquer problema debilitante podem contribuir para o aparecimento da doença.^{1,3} Nos adultos, a administração de fármacos imunossupressores (corticosteroides ou progestágenos), o envolvimento de doenças metabólicas ou potencialmente imunossupressoras (neoplasias, hiperadrenocorticism, Diabetes *mellitus*, hipotireoidismo), stress transitório (cirurgia, estro, parto, lactação) e infestação por *Dirofilaria* sp. ou *Trichuris vulpis* têm sido sugeridos como fatores predisponentes para o desenvolvimento de DC.^{1,2,5} Contudo, não está estabelecida uma relação causa-efeito, já que muitos indivíduos imunocomprometidos nunca desenvolveram DC.^{3,5}

A DC pode ser classificada de acordo com a apresentação clínica, sendo reconhecidas duas formas: a forma localizada e a forma generalizada.¹ Esta caracterização da doença é importante, porque as formas locais têm um bom prognóstico, com a maioria dos casos a resolverem-se espontaneamente, enquanto os casos generalizados levantam problemas de tratamento mais complexos.⁴ Na DC localizada canina podem surgir até 5 lesões alopecicas com eritema variável, com um diâmetro máximo de 2,5 cm,⁴ escamosas, geralmente não pruríticas, afetando com maior frequência a face, região periocular e as comissuras labiais, o pescoço e os membros torácicos.^{2,3} No entanto, qualquer outra área do corpo pode estar afetada.³ Surge em animais entre os 3 e os 6 meses, podendo resolver-se espontaneamente entre 6 a 8 semanas sendo que, num pequeno número de pacientes, a proliferação dos ácaros pode ocorrer apenas no pavilhão auricular, provocando uma otite externa ceruminosa, com ou sem prurido associado.¹ A DC generalizada refere-se à existência de infeção integral de uma região corporal, a presença de mais de doze lesões localizadas ou envolvimento completo de duas ou mais extremidades podais (pododemodicose).^{1,2} Casos intermédios, com 6 a 12 lesões localizadas, devem ser avaliados individualmente.³ A DC generalizada, pode ainda ser subdividida em forma juvenil abrangendo animais até aos 18 meses, ou adulta afetando, normalmente, animais com mais de 4 anos de idade.¹ Na ausência de infeções secundárias, dependendo da severidade da patologia, a DC pode assemelhar-se a uma alopecia difusa, não inflamatória, com eritema variável, descamação, hiperpigmentação, crostas e comedões.^{1,5} O aparecimento de pioderma secundária, é uma consequência comum da DC generalizada, estando frequentemente relacionada com infeções por *Staphylococcus intermedius*.¹ Outras bactérias também importantes incluem *Pseudomonas aeruginosa* e *Proteus mirabilis*.³ Nestes casos, lesões como pústulas,

crostas, exsudação e ulceração podem surgir.^{2,3} Em algumas situações podem estar presentes trajetos fistulosos e, em formas atípicas da doença, múltiplos nódulos.³ Nos casos generalizados, os cães atingidos podem apresentar-se febris e letárgicos,² e com uma linfadenopatia marcada.³ No caso particular da pododemodicose, pode verificar-se edema interdigital significativo, que associado à dor causa severa claudicação.^{1,3} Nos casos em que não estão presentes infeções secundárias, como no presente caso, não é observado prurido. De acordo com estes critérios de diferenciação referidos, o caso do Athos foi considerado uma DC juvenil dada a sua idade, e generalizada, não devido ao número de lesões apresentadas, mas pelo facto de que as primeiras lesões já tinham aparecido há alguns meses e não tinham respondido completamente ao tratamento instituído.

O método de diagnóstico de eleição de DC, é a raspagem profunda das lesões e posterior avaliação microscópica do material obtido, sendo aconselhável neste procedimento, espremer a pele de forma a exteriorizar os ácaros dos folículos e realizar a raspagem no sentido do crescimento do pelo, até visualização de sangue.^{1,3} Na maioria dos casos de infeção ativa, ácaros adultos, ninfas, larvas e ovos são observados sendo, o diagnóstico, óbvio.¹ O resultado deste exame deve ser complementado com a história e achados clínicos, pois, apesar de os ácaros de *Demodex* serem habitantes comuns da pele, é raro encontrá-los em animais saudáveis.¹ Deste modo, se um ácaro é encontrado, este não deve ser ignorado e raspagens de pele adicionais devem ser realizadas.³ A raspagem de pele além do diagnóstico permite a monitorização do paciente ao longo do tratamento.³ Apesar de menos sensível, o tricograma permite a recolha de material de áreas em que é difícil realizar raspagens (áreas periorbitais ou interdigitais).⁴ Em alguns casos, quando as raspagens são negativas, em animais clinicamente afetados (principalmente da raça Shar-pei),³ ou com lesões fibróticas interdigitais, devem ser realizadas biópsias de pele antes da exclusão da patologia.^{1,6} As pústulas devem ser examinadas por citologia para deteção de infeção secundária.⁵ Em pacientes com DC generalizada adulta, a realização de hemograma, perfil bioquímico sérico e urianálise permite suspeitar de uma eventual doença sistémica concomitante, devendo ainda realizar-se, em cães com mais de dois anos, testes da função tiroide e das glândulas adrenais.^{1,6} No caso do Athos a realização do tricograma permitiu identificar a maioria do pelo com as pontas intactas, consistente com a descrição dos proprietários de ausência de prurido; a raspagem profunda permitiu obter o diagnóstico definitivo pela observação de *Demodex* na sua forma adulta e larvar, e a citologia não demonstrou a presença de bactérias, pelo que mais nenhum exame complementar foi realizado. O tratamento da DC varia consoante a apresentação clínica da doença. O uso de corticosteroides está

contraindicado em qualquer dose ou forma de apresentação da doença, dado o seu efeito imunossupressor podendo levar à progressão da doença.^{1,2} No caso da DC localizada, na maioria dos cães jovens não é necessário tratamento acaricida específico devido à probabilidade de resolução espontânea.^{1,6} No entanto, pode ser útil um tratamento tópico com peróxido de benzoílo ou clorhexidina.¹ Caso haja evolução das lesões localizadas, o animal deve ser tratado como numa situação de DC generalizada.⁶ Nos casos generalizados da doença, quaisquer fatores predisponentes e infeções secundárias devem ser identificados e tratados.² Nos casos de piodermas superficiais a utilização de champôs à base de clorhexidina (3% a 4%) ou de peróxido de benzoílo (2% a 3%), a cada 3 a 7 dias, pode ser suficiente.^{2,3} O peróxido de benzoílo, devido às suas propriedades queratolíticas, antibacterianas e desinfetantes, auxilia ainda na eliminação do conteúdo dos folículos pilosos.⁶ No caso de piodermas profundas deve recorrer-se ao uso de antibioterapia sistémica, no mínimo durante 3 a 4 semanas,² sendo muito útil a realização de citologias das lesões.³ A realização das citologias, além de ser útil para dirigir a antibioterapia empírica, sugere a realização de cultura bacteriana e antibiograma, nos casos em que se evidenciem bastonetes Gram negativos, dado o carácter imprevisível do padrão de resistência destes microrganismos.^{3,6} O tratamento da DC generalizada baseia-se no uso de acaricidas como o amitraz (tratamento tópico), e algumas lactonas macrocíclicas sistémicas como a ivermectina, milbemicina, moxidectina e doramectina.³ O amitraz tem uma ação acaricida baseada na perturbação da transmissão nervosa,³ e é aplicado sob a forma de banho por diluição aquosa da emulsão comercial iniciando-se o tratamento com aplicações quinzenais de amitraz a 0,025%.⁵ Em casos não responsivos, ou casos em que o quadro clínico se agrave, pode ajustar-se a terapia, aumentando a concentração e diminuindo o intervalo entre aplicações.³ Para uma melhor eficácia deste tratamento deve proceder-se à tosquia completa de cães de pelo médio/longo de forma a melhorar o contacto da solução com a pele e a sua penetração nos folículos pilosos, proceder-se à remoção de todas as crostas e realizar, antes de cada tratamento, um banho completo com champô antisseborreico e antibacteriano.^{1,3} A aplicação tópica de amitraz está frequentemente associada ao aparecimento de sinais de toxicidade no animal e no manipulador, sendo as lactonas macrocíclicas utilizadas como alternativa.⁶ A ivermectina na dose de 0,3-0,6 mg/kg/dia, PO, tem demonstrado ser efetiva no tratamento da demodicose.⁶ Está recomendado iniciar a administração de ivermectina na dose de 0,1 mg/kg/dia com incrementos diários de 0,1mg/kg até uma dose máxima de 0,6 mg/kg/dia de forma a minimizar o risco de efeitos secundários que incluem letargia, midríase, ataxia ou mesmo morte em cães de raças sensíveis.³ No protocolo anterior, onde se utilizava

ivermectina SC, uma vez por semana, a uma dose de 0,4 mg/kg, não demonstrou muita eficácia,⁴ o que pode justificar a não resolução clínica no caso do Athos. A milbemicina é também, uma avermectina que, quando usada em doses de 1-2 mg/kg/dia PO, é efetiva no tratamento da DC.^{3,6} Este fármaco, apesar de mais dispendioso, apresenta menos efeitos secundários, sendo uma alternativa válida à ivermectina em raças ou indivíduos potencialmente suscetíveis à sua toxicidade.^{3,6} No caso do Athos, a opção terapêutica baseou-se na administração de moxidectina que, na dose de 0,2-0,5 mg/kg/dia PO, tem mostrado ser efetiva.⁵ Uma vez que apresenta efeitos secundários semelhantes à administração de ivermectina, o aumento da dose deve ser gradual e sob monitorização.⁴ No caso do Athos verificaram-se alguns episódios de vômito, mas que não justificaram a interrupção do tratamento.⁴ Existem ainda, outros protocolos terapêuticos alternativos ⁴ para o tratamento da DC que não serão tema de discussão neste relatório. No caso do Athos, para a elaboração do plano terapêutico foi essencial a anamnese (idade em que surgiu a doença, evolução e resposta ao tratamento anterior), e a explicação aos proprietários dos tratamentos disponíveis e do seu prognóstico. É essencial a colaboração e confiança dos proprietários para o sucesso do tratamento pois, trata-se de uma patologia que pode necessitar de meses de tratamento e controlos periódicos, tornando-se assim dispendiosa e desgastante para estes.³ Os pacientes submetidos a tratamento acaricida devem ser examinados mensalmente (três a cinco amostras obtidas por raspagem em cada visita, incluindo as lesões mais graves e quaisquer novas lesões), até todas as amostras de pele serem negativas para ácaros. Apesar do resultado negativo, deve ser considerada a realização do tratamento durante mais quatro a oito semanas.⁵ O prognóstico em geral é bom, mas os animais com problemas subjacentes que interfiram com a capacidade imunitária podem necessitar de uma terapêutica a longo prazo para manter a remissão clínica.⁴

Bibliografia: 1. Craig M (2003) "Demodicosis" in Foster AP, Foil CS (Eds.) **BSAVA Manual of Small Animal Dermatology**, 2ª Ed, BSAVA, 153-157 2. Hnilica, KA (2011) "Canine Localized Demodicosis" in **Small Animal Dermatology: A Color Atlas and Therapeutic Guide**, 3º Edition, 123-131 3. Leitão JPA, Leitão JPA (2008) "Demodicose Canina", **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**, 103, 135-149 4. Mueller RS, Bensignor E, Ferrer L, Holm B, Lemarie S, Paradis M, Shipstone MA (2012) "Treatment of demodicosis in dogs: 2011 clinical practice guidelines" **Veterinary Dermatology**, 23, 86-e21 5. Mueller RS (2012) "An update on the Therapy of Canine Demodicosis" **Compendium: Continuing Education for Veterinarians**, E1-E4 6. Noli C (2011) "Demodicosis in dogs and cats: how to diagnose and treat it successfully" **Proceedings of the World Small Animal Veterinary Congress**, 36, 305-308

Caso Clínico 4: Cardiologia – Doença Degenerativa Mixomatosa da Válvula Mitral

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Tobias era um canídeo, macho castrado de raça Teckel, com 14 anos de idade e 7,9 kg de peso que foi trazido à consulta devido a episódios de tosse. **História Clínica:** Os proprietários notaram a tosse pela primeira vez cerca de um mês antes da consulta. A tosse era não produtiva e tornou-se gradualmente mais frequente nos últimos dias (3 a 4 vezes ao dia) sendo alguns dos episódios noturnos. O Tobias era o único animal da casa. Vivia numa moradia com acesso a jardim não tendo saído nenhuma vez da sua cidade de residência. Encontrava-se corretamente vacinado e desparasitado (interna e externamente). O Tobias andava livremente pela casa, não sendo perceptível para os proprietários a intolerância ao exercício. Era alimentado com ração seca comercial de qualidade superior, tendo livre acesso a água. Os proprietários não notaram alterações no apetite nem na ingestão de água. Nos antecedentes médicos tinha história de um sopro sistólico de grau II/VI, nunca tendo demonstrado sintomatologia associada. Não se encontrava a tomar nenhuma medicação.

Exame de Estado Geral: O Tobias apresentava-se alerta e com temperamento equilibrado. A condição corporal foi considerada obesa moderada. As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes com um TRC < 2 segundos. O grau de desidratação era < 5%. A auscultação cardíaca revelou o aumento de intensidade do sopro sistólico, para um grau IV/VI, mais intenso ao nível do ápex cardíaco. O pulso era forte, bilateral e simétrico, rítmico, regular e sincrónico, com uma frequência de 120 ppm. A auscultação respiratória não revelou alterações. Os movimentos respiratórios eram profundos, do tipo costo-abdominal sem evidência da utilização dos músculos acessórios, sendo a frequência de 40 rpm. Nos restantes parâmetros do exame físico não foram detetadas alterações.

Exame dirigido ao Sistema Cardiovascular: Sem alterações, para além daquelas verificadas no exame físico geral. **Exame dirigido ao Sistema Respiratório:** Sem alterações. Não foram detetados corrimentos nasais nem estridores.

Lista de problemas: Tosse não produtiva; ligeira obesidade; sopro sistólico grau IV/VI

Diagnósticos diferenciais: Colapso traqueal; Bronquite crónica; Colapso dos brônquios principais; Broncopneumonia (vírica, fúngica, bacteriana, parasitária); Traqueíte irritativa; Neoplasia; Doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral; Endocardite bacteriana.

Exames complementares: Hemograma: sem alterações; Bioquímica sanguínea: ureia, creatinina, glicose, GPT, FA dentro dos valores de referência; Ionograma: sem alterações; Densidade urinária: 1.035 (referência: 1.015-1.045); Radiografias torácicas:

Cardiomegalia; ligeiro deslocamento dorsal da traqueia e do brônquio esquerdo indicando dilatação do átrio esquerdo; parênquima pulmonar sem alterações significativas (Anexo IV; Figuras I e II); Ecocardiografia: Dilatação atrial e ventricular esquerda moderada a severa; aparelho valvular mitral com formações nodulares evidenciando insuficiência severa; insuficiência valvular tricúspide moderada. Não se observaram massas ou efusões. Ritmo cardíaco regular. Modo bidimensional - Dilatação atrial esquerda (AE/ Aorta = 1.99) (Anexo IV; Figura III)

Diagnóstico: Doença Degenerativa Mixomatosa da Válvula Mitral

Tratamento e evolução: Ao Tobias foi prescrito Benazepril 2,5 mg, PO, SID e Pimobendan 0,25 mg/kg, PO, BID. Foram explicados aos proprietários os sinais de descompensação cardíaca e que, caso se verificassem, seria necessária a adição de um diurético. Aconselhou-se a repetição da ecocardiografia dentro de 4 a 6 meses e medição da pressão arterial numa consulta posterior.

Discussão: A Doença Degenerativa Mixomatosa da Válvula Mitral (DDMVM) é a doença cardíaca mais comum no cão.^{2,3} Esta condição pode ocorrer isoladamente ou com o envolvimento da válvula tricúspide, sendo que a degeneração desta última em isolado é pouco comum.^{3,4} A DDMVM pode ser também denominada de endocardiose, insuficiência ou regurgitação mitral (RM) adquirida ou doença valvular crónica.^{2,3,4} A sua etiologia em cães é desconhecida, embora um componente hereditário poligénico pareça ser importante em algumas raças de pequeno a médio porte.^{2,4,5} Atualmente pensa-se que o fator principal para o desenvolvimento da doença seja um defeito no tecido conjuntivo no interior da válvula e que leva a que se desenvolvam alterações degenerativas (raramente numa idade jovem).^{2,3} A prevalência da DDMVM está intimamente relacionada com a idade, sexo e raça do animal. É mais frequente em cães em idade geriátrica e em machos (numa proporção 1,5 vezes maior que em fêmeas).^{1,2,3} A DDMVM pode ser diagnosticada em todas as raças, mas os cães de raça pequena a média como o Papillon, o Caniche, o Yorkshire terrier, o Chihuahua, o Dachshund, o Cavalier King Charles Spaniel e outros cães de peso <20 kg, são mais frequentemente afetados.^{1,2,3} No presente caso, o Tobias enquadra-se no grupo de risco aumentado para o desenvolvimento de DDMVM, pois além de pertencer a uma das raças que apresenta predisposição para a patologia, é um macho em idade geriátrica. A DDMVM é uma doença de carácter progressivo, onde as mudanças subtis na estrutura da válvula antecedem o desenvolvimento de disfunção valvular clinicamente evidente. Na DDMVM, o aspeto macroscópico é caracterizado por uma alteração nodular das cúspides da válvula, bem como pelo espessamento e, às vezes, alongamento das cordas tendinosas.^{2,4} Com a progressão da doença, e em casos graves, as cúspides podem roturar fazendo com que o bordo livre prolapse em direção

ao átrio esquerdo.^{2,3} Numa fase avançada, estas anomalias impedem a coaptação das cúspides, resultando em incompetência da válvula mitral o que permite que uma porção do volume de ejeção do ventrículo esquerdo reflua de novo para o interior do átrio esquerdo (regurgitação).^{2,3} A progressão da DDMVM envolve dois eventos fisiopatológicos: a progressão da degeneração da válvula e a progressão da RM, sendo que a gravidade desta última está diretamente relacionada com as alterações estruturais da válvula.³ Com a progressão das lesões valvulares ocorre uma sobrecarga de volume no átrio e ventrículo esquerdos, aumentando o volume de ejeção ventricular total.² Este acontecimento é um estímulo para a ativação de mecanismos compensatórios como a dilatação cardíaca e hipertrofia excêntrica, aumento da força e velocidade de contração, aumento da frequência cardíaca, aumento da drenagem linfática pulmonar e modulação neurohormonal da função cardiovascular.^{2,3} Com a progressão, a compensação da regurgitação torna-se impossível, levando a um decréscimo no débito cardíaco e um aumento da pressão venosa com conseqüente edema pulmonar (ICC esquerda) ou ascite (ICC direita).^{2,3} Nos casos de aumento agudo de RM, como na rutura de uma corda tendinosa, o átrio esquerdo é incapaz de se adaptar, resultando numa rápida elevação da pressão atrial esquerda, aumento da pressão dos capilares pulmonares e conseqüente congestão e edema pulmonar.² A severidade da DDMVM pode agravar-se em casos em que o aumento de pressão e dilatação do átrio esquerdo leva a rutura da parede atrial, desenvolvendo-se tamponamento cardíaco.² Pode ainda desenvolver-se ICC direita se concomitantemente houver insuficiência da válvula tricúspide, e/ou hipertensão arterial pulmonar.^{2,3}

A função sistólica do miocárdio está aparentemente, bem preservada justificando o facto de que muitos animais tolerem a DDMVM severa durante anos. Contudo, alguns autores defendem que a contractilidade do miocárdio diminui lentamente de forma progressiva.² Uma vez que a DDMVM exhibe um espectro alargado de severidade podendo não resultar em sintomatologia clínica durante anos, a doença é muitas vezes detetada quando um sopro sistólico apical esquerdo, é acidentalmente identificado em consultas de rotina.^{2,3} Tipicamente os proprietários queixam-se de sinais clínicos atribuídos à compressão bronquial (por dilatação atrial esquerda), como a tosse, ou sinais de ICC secundária à RM como, intolerância ao exercício, taquipneia e ortopneia, letargia, síncope, perda de peso em casos mais avançados e ascite.^{2,3} Nos casos em que a DDMVM se torna clinicamente aparente, a tosse é usualmente o primeiro sinal observado pelo proprietário, tal como aconteceu no caso do Tobias, e, apesar de não ser um sinal específico de doença cardíaca, deve ser valorizado.^{2,3} A maioria dos pacientes, de raças pequenas e em idade geriátrica,

afetados pela DDMVM e que desenvolvem ICC estão também propensos ao desenvolvimento de doenças primárias respiratórias como colapso traqueal ou bronquite crônica, pelo que a origem da tosse deve ser questionada.³ Pacientes que desenvolvem edema pulmonar surgem com taquipneia e dispneia associada,³ pelo que a tosse, isoladamente, não deve ser considerada um sinal de ICC.² A presença de síncope pode ser outro sinal clínico encontrado em alguns pacientes com DDMVM, estando estas associadas a taquiarritmias supraventriculares ou sendo despoletadas por exercício ou excitação assim como pela tosse.^{2,3}

O diagnóstico de DDMVM é normalmente simples, porque tanto as características do sopro como as alterações ecocardiográficas são facilmente reconhecidas.^{3,4} No entanto, um exame do estado geral completo e detalhado ajuda a garantir um diagnóstico preciso, sendo a base para a seleção de posteriores exames complementares de diagnóstico. Na auscultação cardíaca, a característica mais notável da DDMVM, é a presença de um sopro sistólico, que usualmente é melhor auscultado na zona apical esquerda com máxima intensidade na área da válvula mitral,^{2,4} mas que, com a progressão, pode irradiar para o lado direito do tórax.² Este sopro sistólico apical pode estar presente tanto em casos de regurgitação da mitral como da tricúspide.³ Na auscultação pulmonar, em pacientes com DDMVM sem sinais de ICC, espera-se que os sons pulmonares estejam normais. Em casos de doença avançada, crepitações, síbilos e ronos, podem ser ouvidos no final da inspiração em casos de edema pulmonar.^{2,3} As radiografias torácicas (preferencialmente duas projeções) são usadas para a exclusão de outras possíveis causas para a tosse em animais geriátricos e para a deteção das consequências da DDMVM e RM, como cardiomegália esquerda, congestão e edema pulmonar (mais evidente na região perihilar e dorsocaudal).^{2,3} A dilatação atrial esquerda é um dos primeiros e mais consistentes sinais radiológicos da DDMVM.^{2,3} Com a progressão da dilatação pode observar-se a elevação dorsal da porção caudal da traqueia, deslocamento dorsal do brônquio primário esquerdo e proeminência do átrio esquerdo.² Na abordagem diagnóstica do Tobias poderia ter-se realizado um ECG, apesar do seu uso limitado no diagnóstico de DDMVM.^{2,3} O ECG é importante na classificação de arritmias, que podem surgir em casos muito avançados, como fibrilhação atrial, extrassístoles ventriculares e taquicardia ventricular, indicando um pior prognóstico.^{2,3} A ecocardiografia é o método complementar de eleição no diagnóstico e na estimativa da RM,^{2,3} permitindo ainda avaliar a morfologia e funcionamento valvular assim como a dilatação das câmaras cardíacas.⁴ Um dos indicadores de severidade da doença é a dilatação atrial esquerda (AE), avaliada pela comparação do seu diâmetro face ao diâmetro aórtico (Ao) – rácio AE/Ao, (valores superiores a 1,5 são indicativos de

dilatação AE).² Atualmente existem também testes hematológicos disponíveis que podem ser de grande utilidade na avaliação da severidade da doença (péptidos natriuréticos) e na identificação da lesão miocárdica (troponinas).³ No presente caso tendo em conta a idade e raça do Tobias, a história de sopro sistólico apical e o surgimento de tosse noturna levou a que se suspeitasse de DDMVM. Com as alterações radiográficas e ecocardiográficas verificadas foi possível chegar ao diagnóstico definitivo de DDMVM.

O tratamento ideal para esta doença passaria por uma terapia capaz de travar a progressão da degeneração valvular ou melhorar a função valvular, contudo, até à data nenhuma terapia conhecida consegue esses resultados.^{4,5} Sendo assim, o tratamento da DDMVM e RM é paliativo tendo em vista a atenuação dos sinais clínicos e aumento do tempo de sobrevivência do paciente.^{2,4} A classificação mais recente da IC, proposta pelo *American College of Veterinary Internal Medicine*, para melhor categorizar os pacientes com DDMVM no decorrer da doença cardíaca, propõe opções terapêuticas para cada estágio da doença, apesar de não existir consenso para todos eles.¹ (Anexo IV; Tabela I) No caso de animais assintomáticos existe a questão de quando começar o tratamento, e se a terapia antes do início da ICC é benéfica, ineficaz ou prejudicial.² Os inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA) são frequentemente prescritos para pacientes com DDMVM antes do início da ICC.^{2,4,5} Atualmente, no entanto, não há nenhuma evidência de que qualquer medicação, em pacientes assintomáticos, tenha efeito preventivo sobre o desenvolvimento e a progressão dos sinais clínicos de ICC, ou aumente a sobrevivência.² Os proprietários de pacientes com DDMVM assintomática progressiva devem ser instruídos sobre o desenvolvimento de sinais de ICC e para a importância da monitorização.² Na presença de tosse significativa, sem a presença de sinais de ICC, a terapia visa suprimir o reflexo da tosse ou reduzir a influência das causas subjacentes para a compressão bronquial, como a distensão do átrio esquerdo.² A administração de um IECA, ou de vasodilatadores arteriais de ação direta, (hidralazina ou amlodipina), pode contribuir para a redução da resistência arterial sistémica, redução da fração de regurgitação e, possivelmente, redução do tamanho do átrio esquerdo.^{2,3} No caso do Tobias, e sendo a tosse o seu único sinal clínico, o médico assistente optou por iniciar a terapia com um IECA, uma vez que este apresentava um aumento do átrio esquerdo com consequências clínicas. A adição do Pimobendan estará relacionada com as suas características, pois além de ser um inotrope positivo, tem propriedades vasodilatadoras arteriais, contribuindo para uma maior contractilidade do miocárdio com um consumo mínimo de energia.² Além disso, segundo alguns estudos, o Pimobendan aumenta a sobrevivência e qualidade de vida

em pacientes com DDMVM.^{2,5} Em casos de ICC a natureza e a intensidade da terapia requerida depende da gravidade dos sinais clínicos. Se houver um comprometimento respiratório severo (dispneia e taquipneia), pode ser necessária hospitalização, suplementação com oxigênio e um tratamento com diuréticos, como a furosemida.^{2,3,5} Concomitantemente pode ser adicionado um vasodilatador arterial (hidralazina por exemplo) e um inotrope positivo como o pimobendan.¹ Nestes pacientes deve ser monitorizada a frequência respiratória de forma a avaliar a eficácia do diurético.^{2,3} No entanto, muitos pacientes não requerem hospitalização e podem ser medicados com sucesso oralmente e com a instrução dos seus proprietários.⁵ Geralmente é recomendado o uso da furosemida, na maioria das vezes em combinação com outros fármacos como o pimobendan e um IECA (enalapril ou benazepril).⁵ Em casos refratários, o aumento da dose de furosemida pode ser necessária assim como a adição de outros fármacos,³ como por exemplo a espironolactona, antagonista da aldosterona e um agente poupador de potássio.⁵ Os proprietários devem ser informados sobre a doença, sobre a importância da medicação regular, e a possibilidade de ajuste na medicação, podendo ser útil ensiná-los a determinarem a frequência respiratória do seu animal em repouso.³ O prognóstico e a evolução da doença são altamente variáveis, podendo alguns pacientes não apresentar sinais clínicos de ICC durante vários anos.³ A frequência das consultas de acompanhamento e a realização de exames complementares depende da gravidade da RM, sinais clínicos e cumprimento por parte do proprietário da correta monitorização e medicação em casa. No caso do Tobias e uma vez que não apresentava sinais de ICC, com monitorização e terapia adequada, o tempo de sobrevivência pode ser relativamente prolongado.

Bibliografia: 1. Atkins C, Bonagura J, Ettinger S, Fox P, Gordon S, Häggström J, Hamlin R, Keene B, Fuentes VL, Stepien R. (2009) "Guidelines for the diagnosis and treatment of canine chronic valvular heart disease" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 23, 1142-1150 2. Häggström J, Kvarn C, Pedersen HD. (2005) "Acquired valvular heart disease" in Ettinger SJ, Feldman EC. (Ed.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine** 6ª Ed, WB Saunders, 1022-1035 3. Häggström J (2010) "Myxomatous mitral valve disease" in Fuentes VL, Johnson LR, Dennis S. (Ed.) **BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine**, 2º Ed, BSAVA, 186-193 4. Häggström J, Pederson HD, Kvarn C (2004) "New Insights into degenerative mitral valve disease in dogs" **Veterinary Clinics Small Animal Practice** 34, 1209-1226 5. Häggström J, Hoglund K, Borgarelli M (2009) "An update on treatment and prognostic indicators in canine myxomatous mitral valve disease" **Journal of Small Animal Practice** 50, 25-33

Caso Clínico 5: Endocrinologia – Hipoadrenocorticismo

Caracterização do paciente e motivo da consulta: A Dali era um canídeo, fêmea inteira de raça Braco Alemão, com 5 anos e 5 meses de idade e 20 kg de peso. Foi trazida à consulta devido a vômitos desde o dia anterior e prostração desde há 3 dias.

História Clínica: A Dali foi trazida ao serviço de urgência por se encontrar mais prostrada desde há três dias tendo começado a vomitar (conteúdo alimentar parcialmente digerido) desde o dia anterior. Relativamente às fezes os proprietários referiram que estas apresentavam uma consistência diminuída e eram muito escuras, não tendo notado nenhuma alteração no consumo de água nem na micção. Relativamente ao apetite referiram que tinha vindo a diminuir nos últimos 3 dias, culminando em anorexia desde o dia anterior. A Dali era o único animal da casa e encontrava-se corretamente vacinada e desparasitada. Vivia numa moradia com acesso a jardim e era alimentada com ração seca comercial tendo livre acesso a água. Não tinha hábitos de roer/ingerir objetos estranhos. Não se encontrava a tomar nenhuma medicação nem tinha antecedentes cirúrgicos.

Exame de Estado Geral: A Dali apresentava-se prostrada, com temperamento linfático e não agressivo. Em estação e em decúbito não apresentava nenhuma alteração de atitude não tendo sido avaliada em movimento. A condição corporal foi considerada magra a normal. Os movimentos respiratórios eram profundos, do tipo costo-abdominal sem evidência da utilização dos músculos acessórios, sendo a frequência de 20 rpm. O pulso era fraco, bilateral e simétrico, rítmico, regular e sincrónico, com uma frequência de 60 ppm. As mucosas estavam rosadas, ligeiramente secas e brilhantes com um TRC de 2 segundos na mucosa oral, notando-se um ligeiro afundamento dos globos oculares. O grau de desidratação foi considerado de 6 a 8 %. A temperatura retal era de 36,7°C. Ao retirar o termómetro não foram observados parasitas, sangue ou muco e o reflexo anal estava presente. Não foram observadas quaisquer alterações na palpação ganglionar, nem na observação da pele, ouvidos e cavidade oral. A auscultação cardíaca e respiratória não revelou alterações. À palpação abdominal não foi detetada nenhuma anomalia.

Lista de problemas: anorexia; vômitos; desidratação 6-8%; pulso fraco; bradicardia; hipotermia.

Diagnósticos Diferenciais: doença gastro-intestinal (gastroenterite inflamatória ou infecciosa - bacteriana, parasitária, vírica; doença inflamatória intestinal; corpo estranho digestivo; úlcera gástrica ou duodenal; intussusceção crónica; neoplasia); indiscrição alimentar; doença pancreática, hepática; insuficiência renal, hipoadrenocorticismo, diabetes cetoacidótica.

Exames complementares: Hemograma: ligeira linfocitose; restantes parâmetros normais; Bioquímica sanguínea: Ionograma: hiponatrémia e hipercalémia; ureia e creatinina

dentro dos valores de referência (Anexo V; Tabela I); Glucose sanguínea: 81mg/dL (60-120mg/dL); Ecografia abdominal: ansas intestinais com presença moderada de gás, sem evidência de obstrução; glândulas adrenais difíceis de encontrar; Densidade urinária: 1.030 (referência:1.015-1.045); Teste de estimulação com ACTH: Cortisol 0 horas = <0,2 µg/dL (1,0 – 6,0 µg/dL) Cortisol 1 Hora = <0,2 µg/dL (6,0 – 17,0 µg/dL).

Diagnóstico: Hipoadrenocorticismo (HAC) primário

Tratamento e evolução: A Dali ficou internada tendo iniciado fluidoterapia com NaCl (0,9%) a uma taxa de 15 mL/kg/h, durante duas horas, seguida de uma redução para duas vezes a taxa de manutenção (56 mL/h). Iniciou-se também ranitidina (2,5 mg/kg, BID, SC). Foram utilizadas botijas de água quente e lâmpada de aquecimento para aumentar a sua temperatura corporal (após 4 horas 38,1°C). Tendo em conta a história, a ecografia, os resultados do ionograma e da razão Na⁺/K⁺ as suspeitas de diagnóstico recaíram no HAC, pelo que no dia seguinte de manhã foi realizado o teste de estimulação com ACTH. Os resultados foram obtidos nesse mesmo dia pelo que se iniciou a terapia com metilprednisolona (1,0 mg/kg, IV, BID). Iniciou-se a alimentação com uma dieta húmida e palatável colocando-se água *ad libitum*. A Dali comia e bebia espontaneamente, não tendo voltado a vomitar. No terceiro dia de internamento, repetiu-se o ionograma (Anexo V; Tabela I) que revelou uma diminuição da concentração sérica de potássio, pelo que se reduziu a fluidoterapia para a taxa de manutenção (28 mL/h). A Dali teve alta no 4º dia de internamento, tendo-lhe sido prescrita prednisolona (10 mg, PO, SID) e fludrocortisona (0,2 mg, PO, BID). Foi marcada uma consulta de controlo para a semana seguinte, na qual se realizou um ionograma (Anexo V; Tabela I) que revelou valores normais. Os proprietários foram informados que esta terapia seria vitalícia e que poderia sofrer ajustes na dose de acordo com a resposta da Dali.

Discussão: O hipoadrenocorticismo canino é uma endocrinopatia incomum com uma incidência estimada de 0,36 a 0,5%.^{1,3} Pode ser classificado em primário, a forma mais comum, que resulta da destruição ou atrofia substancial de tecido adrenocortical, e em secundário, resultante da diminuição da secreção de ACTH.^{1,2,3} A etiologia mais comum para a destruição adrenocortical, no HAC primário, é idiopática (provavelmente imuno-mediada) podendo também ser iatrogénica.^{1,2,3} Outras causas menos comuns são destruições granulomatosas provocadas por fungos, amiloidose, neoplasias e hemorragias (por coagulopatia ou trauma).^{2,3,5} A causa mais frequente do HAC secundário é a supressão do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal como resultado da administração excessiva de glucocorticóides exógenos.^{1,2} A forma primária ocorre em cães de qualquer idade apesar de ser mais frequente em jovens (4-5 anos de idade), em fêmeas (69 a 70%) e em algumas raças como Caniches, West Highland White

Terrier, Bearded Collie, Cão de água português, Rotweiller e Springer Spaniel.^{3,6} A sintomatologia ocorre quando pelo menos 85 a 90% do tecido adrenocortical está destruído resultando numa deficiência de produção de mineralocorticóides, em que a aldosterona é o mais importante, e de glucocorticóides representados pelo cortisol.^{2,3} A aldosterona desempenha um papel vital na manutenção do equilíbrio hidro-eletrolítico por aumentar a excreção renal de potássio e do ião hidrogénio ao mesmo tempo que estimula a reabsorção tubular de sódio e cloro. Atua essencialmente nos rins tendo uma menor atuação ao nível das glândulas salivares e sudoríparas e da mucosa intestinal.^{3,5} A secreção da aldosterona é estimulada essencialmente pela angiotensina II e pelo aumento das concentrações plasmáticas de potássio, e não pelo estímulo da ACTH.^{2,3} O cortisol atua em praticamente todos os tecidos do organismo desempenhando funções vitais como a manutenção da pressão sanguínea, do equilíbrio de água e do volume vascular.^{2,3} Além disso suprime a resposta imune, estimula a eritrocitose e aumenta a lipólise, gliconeogénese e glicogenólise mantendo assim a glicémia em valores normais.^{3,5} A produção de cortisol é regulada exclusivamente pela ACTH.³ A ausência destas hormonas (aldosterona e cortisol) leva ao aparecimento de sinais vagos e inespecíficos sobreponíveis com outras patologias (renais, gastrointestinais e infecciosas, por exemplo).^{1,3,6}

Existem essencialmente dois quadros possíveis, o quadro agudo, também denominado de crise addisoniana ou o quadro crónico. O quadro crónico é caracterizado por sinais progressivos de anorexia, vômito, diarreia intermitente, fraqueza muscular, letargia e perda de peso.^{3,5} Podem ainda surgir outros sinais, menos frequentes, como poliúria, polidipsia, tremores, melena, hematémese e dor abdominal.³ Em muitos casos os pacientes apresentam sinais crónicos com exacerbações agudas que os levam à consulta veterinária. Neste caso podem apresentar-se com fraqueza e depressão, que pode progredir para colapso, TRC prolongado e pulso fraco e até mesmo para choque hipovolémico, hipotermia, bradicardia (apesar da situação de choque) e arritmias cardíacas (devido ao aumento das concentrações séricas de potássio).^{1,2,3,5}

A aproximação diagnóstica é feita quando há um elevado índice de suspeita uma vez que os sinais clínicos, a história e os achados no exame físico são comuns a outras doenças.² Devem procurar-se as alterações eletrolíticas mais consistentes com o HAC primário, a hiponatrémia (até 86% dos casos), a hipercalémia (até 95%) e a hipoclorémia (até 40%).^{1,3,5} O cálculo da razão Na^+/K^+ é também um forte indicador da doença sendo menor que 27 em 95% dos casos.³ A Dali apresentava uma diminuição do sódio e um aumento do potássio e, portanto, uma diminuição na razão Na^+/K^+ , sendo este o primeiro indicador de que se trataria de HAC Primário Típico. Numa

minoria dos casos (aproximadamente 10%) pode verificar-se uma forma atípica de HAC primário em que os valores do ionograma se encontram normais, assim como no HAC secundário, evidenciando apenas sinais de deficiência em glucocorticóides.³ Um dos achados mais frequentes na bioquímica é azotémia devida à hipovolémia e consequente hipoperfusão renal.⁴ Complementarmente a realização de uma urianálise e avaliação da densidade urinária torna-se importante pois, animais com HAC (60 a 88% dos casos), demonstram uma diminuição na capacidade de concentração urinária com densidades urinárias inferiores a 1.030 levando, frequentemente, ao diagnóstico incorreto de doença renal primária.⁴ Contudo, com a reposição hormonal e correta fluidoterapia, animais com HAC regularizam os valores de azotémia ao contrário do que acontece com os que apresentam um problema renal primário.⁴ Na bioquímica pode ainda verificar-se hipoproteinémia (se existir hemorragia gastrointestinal) e hipoglicémia.^{1,3,5} A maioria dos animais em crise addisoniana apresenta-se também em acidose metabólica.^{3,5} No hemograma pode verificar-se uma anemia normocrômica, normocítica, não regenerativa que pode ser mascarada pela desidratação (hemoconcentração).^{3,5} Outro dos achados que nos pode fazer suspeitar de HAC é a não evidência de um leucograma de stress (neutrofilia, eosinopenia, monocitose e linfopenia) aquando da contagem dos leucócitos, como seria de esperar num animal em stress e com evidência de disfunção sistémica como a Dali.^{1,3,5} Outros exames complementares que podem ser realizados são ECG, medição das pressões arteriais (sendo expectável que se encontrem valores baixos) e radiografias torácicas.^{1,3,6} A ecografia abdominal pode também ser útil sendo de esperar que as glândulas adrenais se encontrem diminuídas.^{1,3,5} No caso da Dali tendo em conta os sinais sugestivos de crise addisoniana, os valores de ionograma obtidos bem como da razão Na^+/K^+ , o resultado da ecografia e a ausência de um leucograma de stress, o HAC tornou-se a forte suspeita. No entanto, nenhuma das alterações até agora descritas são suficientes para obter o diagnóstico definitivo de HAC, sendo necessário efetuar o teste de estimulação com ACTH, teste simples, rápido e seguro, que avalia a produção de cortisol pelas glândulas adrenais.^{1,4,5} Este teste consiste na obtenção de uma amostra de sangue antes e uma hora após a administração de 5 $\mu\text{g}/\text{kg}$, IM ou IV, de um análogo sintético da ACTH.^{2,4,5,6} Se os valores de cortisol após estimulação forem inferiores ou iguais a 2 $\mu\text{g}/\text{dL}$ confirmam o diagnóstico de HAC.^{4,5} É importante salientar que glucocorticóides como a metilprednisolona interferem com os resultados e fiabilidade do teste não devendo ser administrados antes da sua realização.⁴ No entanto, em pacientes críticos pode ser administrada dexametasona.⁴ Este teste não permite, no entanto, distinguir o HAC primário do HAC secundário, uma vez que em ambos os níveis de cortisol estão diminuídos. No presente caso, tendo em conta os

resultados do teste de estimulação com ACTH e as alterações eletrolíticas clássicas obtidas no ionograma (hiponatremia e hipercalémia) é possível presumir com confiança que se trata de um HAC primário. No caso da Dali, idealmente, deveriam ter sido realizados mais exames complementares (ECG, radiografias e medições das pressões arteriais) mas, devido ao orçamento limitado disponibilizado, não foi possível.

O tratamento a instituir depende da apresentação clínica do animal. Pacientes que se apresentem com uma crise aguda de HAC vão necessitar de fluidoterapia agressiva para correção da hipotensão, hipovolémia, anomalias eletrolíticas (nomeadamente hipercalémia) e ácido-básica. Além disso deve iniciar-se suplementação com corticoesteróides.⁴ A fluidoterapia é um tratamento de primeira linha nestes pacientes devendo ser realizada pela via IV, idealmente cloreto de sódio a 0,9% uma vez que repõe os níveis de sódio e diminui a hipercalémia por diluição, numa taxa que nas duas primeiras horas pode ir de 60 a 90 mL/kg/h em animais mais debilitados. Esta taxa é posteriormente reduzida de acordo com a resposta clínica do animal.^{4,5} Se o paciente se encontrar hipoglicémico deve realizar-se a suplementação com 2,5-5% de glicose.^{2,3,5} Geralmente a hipercalémia, a azotémia e a acidose metabólica resolvem rapidamente com fluidoterapia agressiva quer por diluição, quer por melhoria da perfusão renal não sendo assim necessário nenhum tratamento específico.^{1,4} Nestes pacientes a monitorização dos parâmetros de exame físico é muito importante e, se possível, devem ser realizados ECG frequentes além da medição da concentração de potássio.⁴ No caso da Dali, a eficácia da fluidoterapia foi testada pela medição da FC. Após 4 horas do início dos fluídos a FC da Dali estava na ordem dos 120 ppm (se a concentração de potássio se mantivesse elevada seria expectável que ela continuasse com bradicardia). A administração de glucocorticoides é de grande importância pois permite a manutenção da pressão sanguínea, glicémia e volume intravascular, sendo a dexametasona o fármaco de eleição em quadros agudos de HAC, numa dose recomendada entre 0,5 a 2,0 mg/kg, podendo ainda ser repetida a administração a cada 2-6 horas.^{2,4,5} Alternativamente pode ser administrada metilprednisolona (15-20 mg/kg) ou hidrocortisona (0,3 mg/kg, IV).⁴ Relativamente à administração de mineralocorticóides durante um quadro agudo de HAC não existe ainda consenso podendo a fluidoterapia ser suficiente para a estabilização dos pacientes.⁴ Adicionalmente pode ser necessário a administração de anti-eméticos, protetores gástricos, transfusões sanguíneas ou antibióticos dependendo das alterações individuais de cada paciente.⁴ No caso da Dali foi administrado um antagonista dos recetores H₂ para proteção gástrica. A fluidoterapia deve ser mantida pelo menos durante 48 horas sendo removida lentamente, podendo ser iniciada alimentação e abeberamento logo que a crise inicial seja resolvida.⁴ Animais com HAC

primário requerem suplementação com glucocorticoides e mineralocorticóides durante toda a vida.^{4,5} A fludrocortisona é um glucocorticoide sintético com atividade mineralocorticóide significativa, que deve ser dividida em duas tomas diárias numa dose inicial de 0,02 mg/kg.^{2,4} É importante salientar que os pacientes têm requerimentos hormonais diferentes pelo que a fludrocortisona pode não ser suficiente.¹ Simultaneamente pode ser administrada prednisolona, apesar de em 50% dos casos esta suplementação só ser necessária em situações de stress.^{4,5} Uma desvantagem da atividade combinada da fludrocortisona surge quando há a necessidade de aumentar a sua dose para controlar o equilíbrio eletrolítico pois simultaneamente a dose de glucocorticoides é aumentada podendo resultar em sinais de sobredosagem (poliúria, polidipsia e alopecia).^{4,5,6} Nestes pacientes, a mudança para DOCP (pivalato de desoxicorticosterona), numa dose de 2,2 mg/kg, IM ou SC, a cada 25 dias, suplementada com prednisolona numa dose de 0,22 mg/kg em duas tomas diárias seria uma alternativa.^{4,5,6} A DOCP tem efeito mineralocorticóide de longa ação o que torna o controlo glucocorticoide mais simples. Contudo, este fármaco ainda não é usado na Europa.⁴ Uma outra alternativa seria a suplementação da dieta com sal para corrigir casos de hiponatremia leve, sem ter que aumentar a dose de fludrocortisona.^{1,4} A monitorização destes pacientes deve ser feita a cada uma ou duas semanas podendo ser necessário o ajuste da dose de fludrocortisona até que haja estabilização dos valores dos eletrólitos.^{4,5} Pode ser necessário aumentar a sua dose nos primeiros 6 a 18 meses de terapia.⁴ Após a estabilização do paciente os controlos podem passar a 3 ou 4 vezes ao ano.⁴

O prognóstico para pacientes que sobrevivam a um quadro agudo de HAC é excelente. Os proprietários devem ser alertados para a necessidade da terapia durante toda a vida do seu animal e de eventuais reajustes necessários nas dosagens. Com medicação adequada e com correta monitorização pacientes com HAC podem ter vidas completamente normais e desenvolver as suas atividades regularmente.

Bibliografia: 1.Church DB (2004) "Canine Hypoadrenocorticism" in Mooney CT, Peterson ME (Ed.) BSAVA **Manual of Canine and Feline Endocrinology**, 3º Ed, BSAVA, 172-179 2.Feldman EC, Nelson RW (2004) "Hypoadrenocorticism (Addison's disease)" in **Canine and Feline Reproduction and Endocrinology**, 3º Ed, 394-439 3.Klein SC, Peterson ME (2010) "Canine hypoadrenocorticism: Part I". **Canine Veterinary Journal** 51, 63-69 4.Klein AC, Peterson ME (2010) "Canine hypoadrenocorticism: Part II". **Canine Veterinary Journal** 51, 179-184 5.Romão FG, Antunes MI (2012) "Hipopadrenocorticism em cães: Revisão" **Veterinária e Zootecnia** 19, 44-54 6.Scott-Moncrieff C (2011) "Addison's disease in the dog". **Veterinary Focus** 21, 19-26

Anexo I: Urologia – Insuficiência Renal Crônica

Parâmetro	Valores de Referência	1º Dia de Internamento	3º Dia de Internamento
Glicemia	70 – 110 mg/dL	96	84
Hematócrito	29 – 48 %	33	
PT	5,0 – 7,4 g/dL	6,8	
Albumina	2,8 – 4,4 g/dL	3,3	
Globulinas	1,6 – 3,6 g/dL	3,5	
Creatinina	0,8 – 1,6 mg/dL	3,8	3,0
Ureia	25 – 55,5 mg/dL	130,6	115,2
ALT	<72 U/l	62	
FA	32 – 155 U/l	94	
Sódio	145 – 158 mEq/L	151	148
Potássio	3,4 – 5,5 g/dL	3,6	3,9
Cloro	104 – 128 mEq/L	110	114
Cálcio	8,2 – 10,8 mg/dL	10,1	
Fósforo	2,5 – 6,0 mg/dL	6,4	
T4	1,0 – 4,0 µg/dL	3,5	

Tabela I: Resultados das análises bioquímicas realizadas durante a hospitalização (a negrito os valores alterados).

Parâmetro	Referência	Valor Obtido
Método de Colheita		Cistocentese
Conservação da Amostra		Nenhuma
Data e hora da colheita		13:30
Data e hora da análise		13:40
Cor	Amarelo	Amarelo
Transparência	Transparente	Transparente
Densidade urinária	1.020 – 1.040	1.018
pH	5,5 – 7	6,0
Sangue	-/1+	-
Leucócitos	-	-
Proteínas	-/1+	+
Glicose	-	-
Corpos Cetônicos	-	-
Bilirrubina	-	-
Sedimento		Inativo
Cultura		Negativa

Tabela II: Resultados da urianálise levada a cabo na primeira consulta.

Estádio	Creatinemia (mg/mL)	Descrição
1	<1,6	Não azotêmico
2	1,6 – 2,8	Azotemia renal ligeira
3	2,9 – 5,0	Azotemia renal moderada
4	> 5,0	Azotemia renal severa

Tabela III: Estadiamento da IRC tendo em conta a concentração de creatinina sérica.^{1,5}

Classificação	Razão Proteína/Creatinina Urinária
Proteinúrico	> 0,4
Limiar de Proteinúria (“Borderline Proteinuric”)	0,2 – 0,4
Não Proteinúrico	<0,2

Tabela IV: Classificação do grau de proteinúria no gato com base na razão proteína/creatinina urinária.⁵

Classificação	Pressão arterial sistólica (mmHg)	Pressão arterial diastólica (mmHg)	Nível de risco
Estádio 0	<150	<95	Mínimo
Estádio I	150 – 159	95-99	Baixo
Estádio II	160 – 179	100-119	Moderado
Estádio III	>= 180	>=120	Alto

Tabela V: Classificação do grau de hipertensão no gato com base nos valores de pressão sistólica e diastólica.^{2,5}

Estádio	Concentrações de fósforo aconselhadas para cada estágio (mg/dL)
2	3,5 - 4,5
3	3,5 – 5,0
4	3,5 – 6,0

Tabela VI: Valores séricos de fósforo recomendados para cada um dos estádios de IRC.⁵

Anexo II: Gastroenterologia – Gastroenterite infecciosa por Parvovírus canino

Parâmetro	Valores de Referência	1º Dia de Internamento	3º Dia de Internamento
Glicemia	70 – 110 mg/dL	100	93
Hematócrito	37% - 55%	36,5	39
PT	5,0 – 7,4 g/dL	7,4	6,6
Albumina	2,8 – 4,4 g/dL	3,4	
Sódio	145 – 158 mEq/L	141	145
Potássio	3,4 – 5,5 g/dL	3,4	3,6
Cloro	104 – 128 mEq/L	105	110

Tabela I: Resultados das análises bioquímicas realizadas durante a hospitalização (a negrito os valores alterados).

Parâmetro	Valores de Referência	Resultado
Leucócitos	5,8 – 20,3 ($\times 10^9/L$)	3,80
Neutrófilos	3,7 – 13,3 ($\times 10^9/L$)	1,95
Monócitos	0,2 – 0,7 ($\times 10^9/L$)	0,26
Linfócitos	1,0 – 3,6 ($\times 10^9/L$)	2,0
%neutrófilos	46,2 – 73,6 %	45,8
%monócitos	3,1 – 6,9 %	3,4
%linfócitos	19,0 – 41,3 %	40,2
Glóbulos Vermelhos	5,4-8,5 ($\times 10^{12}/L$)	5,15
Hemoglobina	12,0 – 18,0 g/dL	15,2
VCM	60,0 – 77,0 fL	65,3
HCM	22,0 – 26,2 pg	24,3
CHCM	31,0 – 36,0 g/dL	35,1

Tabela II: Resultados do hemograma realizado aquando da hospitalização (a negrito os valores alterados).

Anexo III: Dermatologia – Demodicose Canina Juvenil

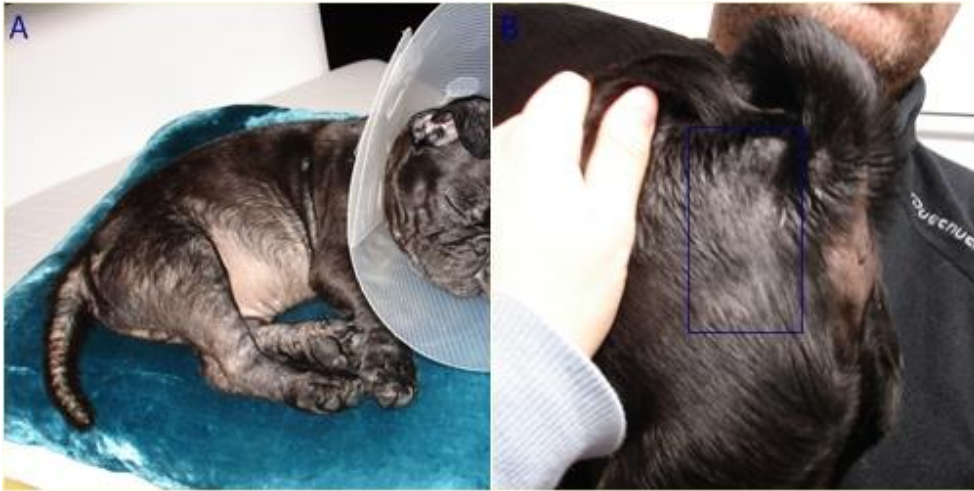


Figura I: A) Imagem do Athos com 6 meses de idade, onde se podem verificar lesões como alopecia e hipotricose, nos membros pélvicos e cauda, e eritema e crostas na cauda. **B)** Imagem do Athos na consulta de controlo, um mês após o início do tratamento com moxidectina, onde ainda se verifica hipotricose na zona na base da cauda (retângulo) (Imagens gentilmente cedidas pelo HRVM)



Figura II: A e C) Imagem microscópica da raspagem profunda confirmando a presença de *Demodex* spp. **B)** Imagem de um *Demodex*, na sua forma adulta (Imagens gentilmente cedidas pelo HRVM)



Figura III: Imagem do Athos, após o término do tratamento com moxidectina, onde se verifica a ausência de lesões e o crescimento de pelo. (Imagens gentilmente cedidas pelo HRVM)

Anexo IV: Cardiologia – Doença Degenerativa Mixomatosa da Válvula Mitral

Estádio	Características	Tratamento
A	Pacientes com alto risco de desenvolverem doença cardíaca, mas sem alterações estruturais identificáveis.	Não é recomendada nenhuma terapia, nem dieta.
B	Pacientes com doença cardíaca estrutural (por exemplo, a presença do sopro típico de RM) mas sem sintomatologia clínica de ICC. Devido às importantes implicações clínicas para o prognóstico e tratamento dividiu-se o estágio B em <i>B1</i> e <i>B2</i> .	
B1	Pacientes assintomáticos que não têm sinais radiográficos ou ecocardiográficos de remodelação cardíaca em resposta a DDMVM.	Não é recomendada nenhuma terapia farmacológica ou dietética. É aconselhada a reavaliação em 12 meses
B2	Pacientes assintomáticos com RM significativa, evidenciada por achados radiográficos ou ecocardiográficos de dilatação do coração esquerdo.	Não existe consenso entre todos os membros deste painel relativamente ao tratamento.
C	Pacientes com sintomatologia clínica, passada ou corrente, de Insuficiência cardíaca associada com alteração estrutural cardíaca.	<p><u>Consensual: Tratamento Hospitalar</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Furosemida; • Suplementação com oxigénio se necessário; • Pimobendan; • Sedação. <p><u>Consensual: Tratamento Crónico</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Furosemida • IECA • Pimobendan • β- bloqueadores <p>Dieta com quantidade adequada de calorias para minimizar a perda de massa muscular; restrição de sódio.</p>
D	Pacientes com doença em fase final, com sintomatologia de insuficiência cardíaca, causada por DDMVM que são refratários à terapia padrão.	<p><u>Consensual: Tratamento Hospitalar</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Furosemida • Suplementação com oxigénio e ventilação mecânica • Vasodilatadores arteriais • IECA • Pimobendan <p><u>Consensual: Tratamento Crónico</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Furosemida • Espironolactona

Tabela I: Adaptação do sistema de classificação para a ICC proposta pelo ACVIM, assim como de algumas opções terapêuticas que reúnem consenso por parte de todos os membros do painel. ¹



Figuras I e II: Radiografias torácicas em duas projeções ortogonais (Ventrodorsal e Latero-lateral direita) onde é possível notar a cardiomegália. Na projeção lateral é possível notar um ligeiro deslocamento dorsal da traqueia na sua porção mais caudal, assim como a compressão do brônquio esquerdo (seta), resultantes da dilatação do átrio esquerdo. (Imagens gentilmente cedidas pelo HRVM)

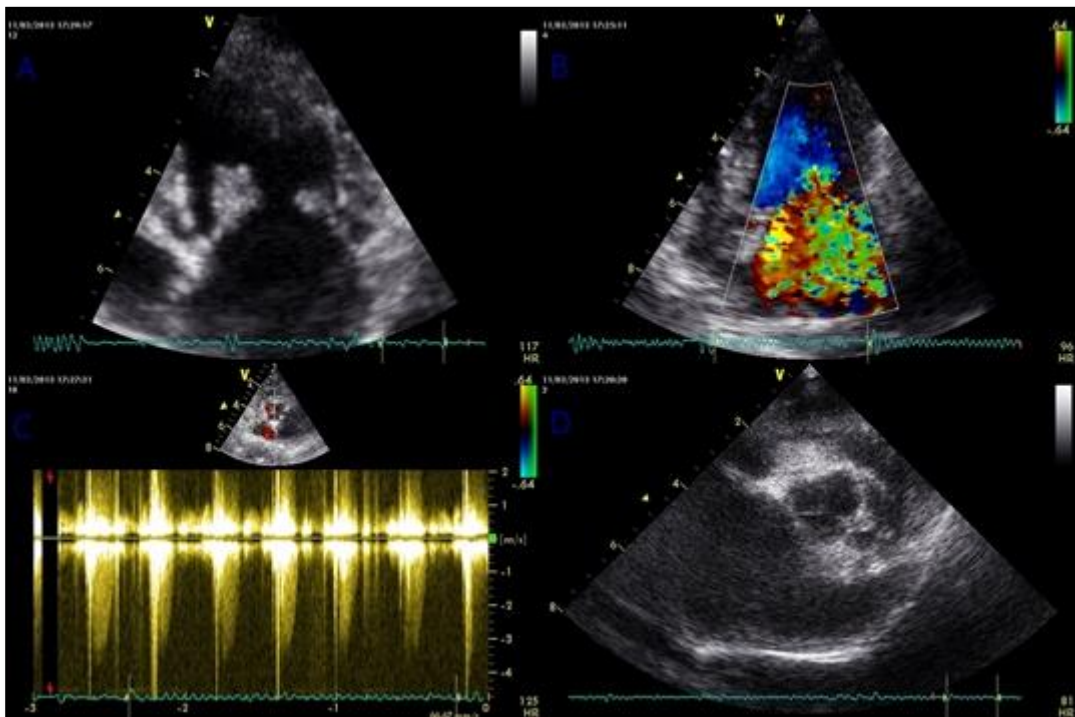


Figura III: Imagem Ecocardiográfica do Tobias no momento da consulta: **A)** Alteração morfológica da válvula mitral evidenciando espessamento e a presença de nódulos; **B)** Imagem de Regurgitação Mitral, em modo Doppler; **C)** Imagem de Regurgitação da Válvula Tricúspide; **D)** Imagem 2D, que permitiu o cálculo do rácio AE/Aorta, demonstrando dilatação atrial esquerda (AE/ Aorta = 1.99) (Imagens gentilmente cedidas pelo HRVM)

Anexo V: Endocrinologia – Hipoadrenocorticismo

Parâmetro	Valores de Referência	1º Dia de Internamento	3º Dia de Internamento	Controlo (uma semana depois)
Creatinina	0,6 – 1,5 mg/dL	0,9		
Ureia	9,0 – 30,0 mg/dL	29,3		
Sódio	141 – 152 mEq/L	132	139	145
Potássio	3,4 – 5,5 g/dL	7,2	6,1	5,2
Cloro	104 – 128 mEq/L	105	107	110
Razão Sódio/ Potássio	>27	18,3	25,7	35,9

Tabela I: Análise bioquímica da Dali, no primeiro e terceiro dia de internamento. Ionograma realizado uma semana depois na consulta de controlo. (a negrito os valores alterados)