



Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Cátia Sofia Guilherme Caldas

Orientadora

Professora Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-Orientadores:

Dr. André Gomes Pereira (Centro Hospitalar Veterinário)

Dra. Monteserrat Forns Olivella (Hospital Veterinari Molins)

Porto 2017

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Cátia Sofia Guilherme Caldas

Orientadora

Professora Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-Orientadores:

Dr. André Gomes Pereira (Centro Hospitalar Veterinário)

Dra. Monteserrat Forns Olivella (Hospital Veterinari Molins)

Porto 2017

Resumo

O presente relatório reflete o trabalho realizado nas dezasseis semanas do estágio final do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. Estas foram divididas entre o Centro Hospitalar Veterinário e o Hospital Veterinari Molins, ocupando sete e nove semanas, respetivamente. De todos os casos que acompanhei seleccionei cinco para descrever neste relatório, tendo em conta o interesse na área e o envolvimento no respetivo caso.

No Centro Hospitalar Veterinário realizei rotações nos serviços de Internamento, Cirurgia e Consultas. No Internamento participei nos cuidados diários dos animais, nomeadamente realização de exames físicos, administração de medicações, elaboração de diagnósticos diferenciais, acompanhamento de exames complementares e decisões terapêuticas. Na Cirurgia colaborei em todas as fases, como a preparação cirúrgica, monitorização anestésica, participando também como ajudante. Nas Consultas tive oportunidade de acompanhar os clínicos de diversas especialidades. Participei também nas apresentações de temas de interesse e discussões de artigos científicos organizadas semanalmente.

No Hospital Veterinari Molins realizei rotações no Internamento, Cardiologia, Neurologia, Medicina Interna e Imagem, Cirurgia, Anestesia e Trauma. Em todas as rotações acompanhei os clínicos responsáveis, participando nas consultas, elaboração de diagnósticos diferenciais, exames complementares e decisões terapêuticas, observando a evolução de cada animal.

Os objetivos definidos no início do estágio foram desenvolver o raciocínio clínico, a capacidade de elaborar listas de diagnósticos diferenciais, relacionar com os exames complementares prioritários e definir terapias, a capacidade de realizar procedimentos práticos de rotina e a comunicação com os proprietários.

Terminado o estágio posso concluir que os objetivos foram cumpridos e que desenvolvi capacidades que vão ser essenciais para o meu percurso profissional.

Agradecimentos

Aos meus pais e irmã por todo o esforço realizado durante estes seis anos de curso, que tornaram possível a concretização do objetivo de ser Médica Veterinária. Obrigada por toda a compreensão e ajuda nos momentos mais difíceis.

Aos meus avós e restante família por todo o apoio.

À minha orientadora, Professora Doutora Cláudia Baptista, pela disponibilidade e conselhos dados durante a elaboração deste relatório.

A toda a equipa do Centro Hospitalar Veterinário pelo modo como me receberam. São sem dúvida um exemplo de união e solidariedade, criando um ambiente muito agradável para trabalhar.

Ao Dr. André Pereira pela oportunidade de estagiar no CHV e pela confiança depositada. Tenho a certeza que não poderia ter escolhido local melhor.

Ao Dr. Hugo Gregório pela boa disposição diária.

Ao Dr. Lénio Ribeiro pela confiança com que diz que tenho “ar de cirurgiã”. Espero um dia confirmar as suas suspeitas.

Às Dras. Joana Sousa e Sandra Regada pela ajuda com os casos clínicos do relatório. Foram essenciais no esclarecimento das minhas dúvidas.

À Dra. Sara Peneda, Dra. Joana Cardoso, Dra. Catarina Araújo, Dr. Carlos Adrega, Dra. Mafalda Sá, Dr. Bruno Santos, Dr. João Frias, Dra. Daniela Bento por tudo que me ensinaram.

A todas as enfermeiras, sempre disponíveis para ajudar, principalmente nos meus momentos de insegurança. Obrigada Stéphanie, Joana, Filipa, Carina, Diana e Marta. À Ana, Raquel, D. Fernanda, Andreia e Mafalda pelo carinho.

Aos meus colegas, os “Super Estagiários”, que partilharam comigo este percurso. O vosso apoio foi fundamental. Desejo-vos toda a sorte e tenho a certeza que terão futuros brilhantes.

A toda a equipa do Hospital Veterinari Molins pela simpatia com que me receberam.

Ao Jordi por dizer sempre que naquela casa podíamos assistir a tudo o que quiséssemos.

Ao Xavi e à Carmen pela ajuda no caso de Neurologia.

Ao Pedro por ser um exemplo de dedicação e por tudo o que me ensinou sobre anestesia. Principalmente por me ter ensinado que é uma área da qual afinal gosto muito.

À Montse, Miguel, Manu, Luís Miguel, Eulália, Catarina Borges, Catarina Sousa, Carlos, Andreu, Laín, Éric, Mari, Gemma, Daniel por contribuírem para a minha aprendizagem. Foi um prazer trabalhar com todos.

A todos os auxiliares do HVM por serem um exemplo de empenho e organização.

Aos internos, Anna e Manel, por me ajudarem a perceber a organização do hospital, as tarefas que podia desenvolver e por serem os melhores tradutores de catalão. Obrigada por responderem a todas as dúvidas e estarem sempre disponíveis. Tenho a certeza que vamos manter a amizade e o contacto.

Às minhas companheiras de “pisso” por animarem os meus dias.

Aos melhores amigos que a faculdade me deu. Rita Lemos, Rita Maruco, Joana, Alice, Inês Gomes, Inês Rei, Cristiana, Filipa, Luís, Xana, Mariana, obrigada por tudo. Passamos juntos momentos inesquecíveis, desde os jantares na “casa do povo” e férias no castelo, ao estudo intensivo antes dos exames. Espero que a amizade se mantenha e continue a ser possível estarmos todos juntos.

Aos meus amigos de Melgaço, que cresceram comigo e continuam a estar ao meu lado em cada etapa. À Fábria, Telma, Luana, Andréa, Joana e em particular à Cláudia, que viveu comigo durante todo o tempo no Porto, o que foi incrivelmente divertido.

Ao João.

A todos os professores que me ensinaram ao longo de todo o percurso. Em particular à professora Alzira pela ajuda na preparação do exame de Biologia, que me permitiu entrar em Veterinária no ICBAS, como pretendia. O seu apoio foi fundamental.

A todos os animais que me inspiraram a seguir este caminho. Em particular ao meu gatinho do presente, Lucas, o melhor companheiro de estudo enquanto escrevia o relatório.

Ao ICBAS por ser a melhor segunda casa. Obrigada aos professores, funcionários, estudantes e clínicos da UPVET por tudo que me ensinaram.

À AEICBAS por todas as atividades que organiza, o que nos permite alargar horizontes e conhecer coisas novas. Obrigada pelo excelente trabalho.

À Universidade do Porto, à qual pertenço com muito orgulho.

Ao Porto, porque Porto é Porto.

Abreviaturas

%: Percentagem	FR: Frequência respiratória
<: Menor que	GA: Glândula adrenal
>: Maior que	h: hora
®: Produto Registrado	HAC: Hiperadrenocorticismo
µg: Micrograma	HCO ₃ ⁻ : Bicarbonato
°C: Graus Celsius	HD: Hipófise-dependente
2D: Bidimensional	HVM: Hospital Veterinari Molins
AB: antibiótico	ICC: Insuficiência cardíaca congestiva
ACTH: Hormona adrenocorticotrófica	IECAs: Inibidores da enzima conversora da angiotensina
ACVIM: <i>American College of Veterinary Internal Medicine</i>	IM: Via intramuscular
AD: Adrenal-dependente	IV: Via intravenosa
AE: Átrio esquerdo	k: Potássio
AINE: Anti-inflamatório não esteróide	Kcal: Quilocaloria
ALP: Fosfatase alcalina	Kg: Quilograma
ALT: Alanina aminotransferase	l: litro
Ao: Artéria aorta	m: Metro
BID: Duas vezes por dia	mEq: miliequivalente
Bpm: Batimentos por minuto	mg: Miligrama
Ca: Cálcio	ml: Mililitro
CHV: Centro Hospitalar Veterinário	mmHg: Milímetros de mercúrio
Cl: Cloro	mmol: milimol
CO ₂ : Dióxido de carbono	MNI: Motoneurónio inferior
Cp: Comprimido	MNS: Motoneurónio superior
CRH: Hormona libertadora de corticotrofina	MP: Membros pélvicos
DIV: Disco intervertebral	MT: Membros torácicos
DMVM: Doença mixomatosa valvular mitral	MV: Médico Veterinário
FC: Frequência cardíaca	

Na: Sódio

NaCl: Cloreto de sódio

pCO₂: Pressão parcial de dióxido de carbono

PCR: *Polymerase Chain Reaction*

PD: Polidipsia

pg: Picograma

PO: Via oral

Ppm: Pulsações por minuto

PU: Poliúria

RM: Ressonância Magnética

Rpm: Respirações por minuto

s: Segundo

SID: Uma vez por dia

TC: Tomografia computadorizada

tCO₂: Dióxido de carbono total

TID: Três vezes por dia

TRC: Tempo de repleção capilar

TSDDDB: Teste de supressão com dexametasona a doses baixas

VE: Ventrículo esquerdo

VM: Válvula Mitral

Índice

Resumo	i
Agradecimentos	ii
Abreviaturas.....	iv
Caso clínico de Cirurgia de Tecidos Moles - Intussusceção intestinal.....	1
Caso clínico de Cardiologia – Doença mixomatosa valvular mitral	7
Caso clínico de Endocrinologia – Hiperadrenocorticismo adreno-dependente.....	13
Caso clínico de Neurologia – Hérnia discal Hansen tipo I.....	19
Caso clínico de Pneumologia – Pneumonia bacteriana (<i>Mycoplasma felis</i>).....	25
<i>Anexo I - Caso clínico de Cirurgia de Tecidos Moles - Intussusceção intestinal</i>	<i>31</i>
<i>Anexo II - Caso clínico de Cardiologia – Doença mixomatosa valvular mitral</i>	<i>32</i>
<i>Anexo III - Caso clínico de Endocrinologia – Hiperadrenocorticismo adreno-dependente</i>	<i>34</i>
<i>Anexo IV - Caso clínico de Neurologia – Hérnia discal Hansen tipo I</i>	<i>36</i>
<i>Anexo V - Caso clínico de Pneumologia – Pneumonia bacteriana (<i>Mycoplasma felis</i>).....</i>	<i>37</i>

Caso clínico de Cirurgia de Tecidos Moles - Intussusceção intestinal

Caraterização do paciente e motivo da consulta: A Kyara é um canídeo de raça pastor alemão, fêmea esterilizada, com um ano de idade e 35 kg de peso que foi referida para o CHV por suspeita de corpo estranho. A queixa inicial era prostração, vômito, diarreia e hiporexia desde o dia anterior.

Anamnese: A Kyara coabita com 2 cães, está corretamente vacinada e tinha sido desparasitada duas semanas antes com emodepside e praziquantel. É alimentada com ração seca de qualidade superior. Não tem passado médico relevante para além da ovariohisterectomia aos 6 meses de idade. Frequentava um programa de treino canino, tendo passado uns dias em casa do treinador, onde teve contacto com outros cães.

Exame geral: A Kyara encontrava-se alerta, com atitude normal, temperamento equilibrado e condição corporal 4-9 (normal). Apresentava movimentos respiratórios normais, mas taquipneia. O pulso femoral era forte, bilateral, simétrico, regular e rítmico, com frequência de 90 ppm. A temperatura era de 38°C, verificando-se a presença de fezes diarreicas amareladas no termómetro, sem sangue nem parasitas visíveis. As mucosas encontravam-se rosadas e secas, com TRC < 2 segundos, e o grau de desidratação era de 6-9%.

Na palpação abdominal manifestava dor e estava presente uma massa. A auscultação cardíaca não tinha alterações.

Exame aparelho digestivo: Dor abdominal e presença de massa a nível do abdómen médio dorsal, do lado direito.

Lista de problemas: Prostração, vômito, diarreia, dor abdominal, massa abdominal, hiporexia, taquipneia, desidratação de 6-9%.

Diagnósticos diferenciais: Ingestão de corpo estranho, intussusceção intestinal, torção ou volvo, abcessos ou hematomas intestinais, anomalias congénitas.

Exames complementares: Hemograma: normal.

Análises bioquímicas: ALP: 163 (<120 UI/l); ureia, creatinina, ALT, glucose, proteínas totais, albumina, globulinas, rácio albumina/globulinas e amilase estavam dentro do intervalo normal.

Radiografia abdominal (decúbito lateral direito): Dilatação das ansas intestinais com gás. Presença de área com radiopacidade aumentada no abdómen médio dorsal, compatível com massa intestinal.

Ecografia abdominal: Intussusceção intestinal. Presença de pequena quantidade de líquido livre. Dilatação do duodeno e jejuno com conteúdo líquido e gás, e aumento dos gânglios linfáticos mesentéricos.

Diagnóstico: Intussusceção intestinal.

Protocolo anestésico e medicação: Pré-medicação: Dexmedetomidina (5 µg/kg) e metadona (0,3 mg/kg) IM. Indução: propofol IV, dose-efeito até ser possível entubar (2-4 mg/kg).

Manutenção: Sevoflurano a 2%. Administrou-se cefazolina na dose de 22 mg/kg durante a preparação pré-cirúrgica, repetindo-se a cada hora e meia até ao fim da cirurgia. Aplicou-se metadona IV na dose de 0,2 mg/kg no decorrer da cirurgia, para aumentar o grau de analgesia. A fluidoterapia foi realizada com NaCl 0,9% a uma taxa de 5 ml/kg/hora, realizando-se no decorrer da cirurgia um bólus de 10 ml/kg em 20 minutos para

prevenir o agravamento de uma ligeira hipotensão (90 mmHg). A Kyara manteve-se estável durante a cirurgia, com frequência cardíaca média de 80 bpm, pressão parcial de CO₂ medida na mistura gasosa expirada por capnógrafo média de 40, pressão sistólica entre 90 e 130 mmHg.

Protocolo cirúrgico: Realizou-se tricotomia da área abdominal e, após a entubação endotraqueal, a Kyara foi colocada em decúbito dorsal, conectada ao ventilador automático e à monitorização anestésica, efetuando-se seguidamente a assépsia do abdómen com clorhexidina. O acesso foi realizado por celiotomia pela linha média. Foi feita com lâmina de bisturi uma incisão com cerca de 25 cm, com início caudalmente ao apêndice xifóide, até à zona pré-púbica. A incisão cutânea foi prolongada pelo tecido subcutâneo e gordura com tesoura de *metzenbaum*. O sangramento de pequenos vasos foi controlado com uso de bisturi elétrico. A linha alba foi suspensa com auxílio de uma pinça, realizando-se uma incisão com lâmina de bisturi, que foi prolongada com tesoura de *metzenbaum* cranial e caudalmente, expondo a cavidade abdominal. O ligamento falciforme foi removido. Foi explorada toda a cavidade abdominal, verificando-se a presença de pequena quantidade de líquido livre. O jejuno, íleo e parte do cólon foram exteriorizados do abdómen e colocados sobre toalhas de laparotomia, sendo observados e palpados em toda a sua extensão. Detetou-se a invaginação de uma porção de jejuno-íleo, através da válvula ileo-ceco-cólica. Procedeu-se à redução manual da intussusceção, verificando-se que se tratava de um segmento com cerca de 30 cm sem viabilidade, sendo necessário realizar enterectomia. Com ligeira compressão digital empurraram-se os conteúdos intestinais em direção oral e aboral ao segmento a eliminar, mantendo os dedos a fazer efeito de pinça para que não se vertessem conteúdos intestinais após secção do segmento (*milking*). Os vasos mesentéricos foram laqueados com ligadura dupla. A incisão transversal do intestino, realizada com bisturi, prolongou-se pelo mesentério, utilizando tesoura, atravessando os vasos laqueados anteriormente. Comprovou-se que os dois segmentos tinham diâmetro semelhante e seccionou-se a mucosa intestinal evertida com tesoura, para facilitar a sutura e anastomose. Esta foi realizada sobre uma toalha de laparotomia aplicada fora da cavidade abdominal, orientando os bordos na direção oposta à do abdómen, para garantir que em caso de derrame acidental de conteúdo este não entraria para o abdómen. Os bordos foram aproximados e suturados com padrão simples interrompido com fio monofilamentar absorvível sintético 3.0 (Monosyn®). Colocou-se inicialmente uma sutura no bordo mesentérico e outra no bordo antimesentérico, para confirmar a correta aposição entre os dois bordos seccionados. Seguidamente realizaram-se os pontos simples, no sentido do bordo mesentérico para o antimesentérico, dos dois lados. Confirmou-se a impermeabilidade da sutura. O mesentério foi suturado através de um padrão simples contínuo, com o mesmo fio. A zona da anastomose foi

recoberta com um *patch* de omento e de serosa. Procedeu-se à lavagem de toda a cavidade abdominal com soro fisiológico aquecido a 37°C, aspirando no final. Durante a inspeção do abdômen observaram-se quase simultaneamente duas invaginações que foram manualmente corrigidas. Realizou-se a enteroenteropexia do intestino delgado, desde o duodeno distal até à junção íleo-ceco-cólica. As ansas intestinais foram colocadas lado a lado, em segmentos de cerca de 15 cm, realizando-se duas suturas simples entre ansas adjacentes, com Monosyn® 3.0. Repetiu-se a lavagem da cavidade abdominal e voltou-se a confirmar a viabilidade dos segmentos, hemóstase e presença de peristaltismo. De seguida trocaram-se os panos de campo, o material e as luvas do cirurgião e do ajudante, para proceder ao encerramento da cavidade abdominal. O plano muscular e o tecido subcutâneo foram encerrados com Monosyn® 0 e 2.0, respetivamente, num padrão simples contínuo. A pele foi suturada num padrão interrompido em “X”, com fio Monosyn® 3.0. Todas as suturas foram realizadas com agulha de secção redonda, com exceção da pele, na qual se utilizou agulha triangular. O segmento de intestino excisado foi conservado em formol e enviado para análise histopatológica. Durante a cirurgia, devido à manipulação visceral, ocorreu a saída de fezes diarreicas amareladas pelo ânus, recolhendo-se uma amostra diretamente da ampola rectal para análise coprológica. **Tratamento pós cirúrgico:** A Kyara foi colocada numa jaula e aquecida. Apresentava taquipneia (FR: 42 rpm), que se manteve nas primeiras horas após a cirurgia. Iniciou-se uma infusão contínua de remi-fentanil para controlo de dor, com um bólus de 15 µg/kg em 20 minutos, estabelecendo-se depois a taxa de 5 µg/kg/h, IV, durante 12 horas. Cerca de 4 horas após a cirurgia realizou-se uma gasometria venosa e análise de alguns parâmetros bioquímicos: pH: 7,4 (7,32-7,4); pCO₂: 27,2 mmHg (33-50 mmHg); HCO₃⁻: 15,7 mEq/l (18-26 mEq/l)); Lactato: 0,81 mmol/l (0,22-1,44 mmol/l); tCO₂=16,6 mEq/l (17-23 mEq/l). Os valores de Na, K, Cl, Ca, glucose e creatinina encontravam-se no intervalo de referência. Estas alterações demonstram a presença de alcalose respiratória, provavelmente causada pela taquipneia devido a dor. Esteve internada durante três dias após a cirurgia. Como analgésico administrou-se buprenorfina na dose 0,015 mg/kg IV TID. Como antibioterapia manteve a cefazolina IV na dose de 22 mg/kg BID, e metronidazol 10 mg/kg, infundido de forma lenta ao longo de 20 minutos, IV, BID. No segundo dia após a cirurgia administrou-se meloxicam na dose 0,1 mg/kg SC. Realizou-se um jejum pós-cirúrgico de 9 horas, sendo que ao fim desse período a Kyara bebeu água mas só começou a comer alimentação húmida gastrointestinal cerca de 21 horas após a cirurgia. A fluidoterapia na taxa de manutenção manteve-se até ao segundo dia de internamento. Teve alta com cefalexina 750 mg 1cp BID e metronidazol 250 mg 2cp BID. No dia da alta foi desparasitada com três comprimidos de praziquantel e fenbendazol, repetindo nos 2 dias seguintes.

Recomendou-se a limpeza diária da sutura com soro fisiológico, e o uso de colar isabelino quando não estivesse vigiada. Aconselhou-se fornecer a dieta habitual em pequenas quantidades, várias vezes por dia. A consulta de controlo seria em sete dias, com o MV habitual. **Coprologia:** Negativa. **Histopatologia:** Congestão e hemorragia marcadas em toda a parede do segmento intestinal, com reatividade da submucosa, muscular e serosa e do tecido linfóide associado à mucosa. **Prognóstico:** Reservado devido a necessidade de enterectomia e enteroenteropexia. **Acompanhamento:** A Kyara foi seguida pelo MV habitual. Realizou-se contacto telefónico 12 dias após a cirurgia, obtendo a informação de que estava a recuperar bem, com exame físico, apetite e consistência das fezes normais. Após a desparasitação, o MV repetiu a coprologia com resultado negativo. **Discussão:** Intussusceção refere-se à invaginação de um segmento de intestino (*intussusceptum*) para o lúmen de um segmento adjacente (*intussusciens*), associado a um aumento na motilidade intestinal.^{1,2,3} Pode ocorrer em qualquer local do trato gastrointestinal, sendo mais comum a invaginação ileocólica ou jejunojejunal.^{1,2} Por vezes está associada a enterite por parasitismo, infeção viral ou bacteriana, alteração de dieta, corpo estranho ou massa, ou a doença sistémica, contudo a maioria são idiopáticas.¹ Ocorre com mais frequência no sentido do peristaltismo, ou seja, o *intussusceptum* é um segmento proximal.^{1,2} A intussusceção é mais frequente em cães, particularmente com menos de um ano de idade, sendo o pastor alemão uma raça particularmente predisposta.^{1,2} A maioria dos animais afetados estiveram doentes, mudaram de ambiente ou realizaram alguma cirurgia antes dos sinais começarem.¹ A Kyara pertence à raça e idade mais predispostas, e mudou de ambiente, uma vez que se encontrava em casa do treinador. Os sinais clínicos e a sua severidade dependem da localização, extensão e duração da obstrução e integridade vascular.^{1,2} Em casos agudos os sinais são típicos de obstrução intestinal, com vómitos, dor abdominal, diarreia mucóide ou sanguinolenta, prostração e anorexia, sendo frequente a palpação de uma massa abdominal no exame físico.^{1,2,3} Animais com intussusceção no intestino delgado têm vómitos particularmente pronunciados, enquanto que com localização ileocólica apresentam também tenesmo e hematoquécia.³ Em casos crónicos os sinais são mais discretos, como diarreia crónica intratável intermitente, perda de peso e hipoalbuminémia.^{1,2} A ecografia é considerada o melhor método para diagnóstico. Para além da intussusceção podem visualizar-se outras anomalias, como linfadenopatias.^{1,2} A radiografia pode revelar obstrução, que se for parcial e com pouca acumulação de gás pode não ser perceptível, mas também pode ser observada uma massa tubular com opacidade de tecido mole.¹ A invaginação jejunojejunal apresenta um padrão obstrutivo mais frequentemente que a ileocólica. As análises clínicas podem revelar desidratação, leucograma de *stress*, anemia e alterações eletrolíticas e de ácido-base e, por vezes, pode-se

identificar a presença de parasitas nos exames coprológicos.¹ Os diagnósticos diferenciais são todas as causas de obstrução intestinal, como corpo estranho, torção ou volvo, adesões, abscessos, hematomas, tumores ou anomalias congénitas.^{1,2} A correção geralmente é cirúrgica, uma vez que mesmo que seja possível a redução manual da invaginação por palpação abdominal, a recorrência é muito comum.² Assim, todo o trato gastrointestinal deve ser observado, uma vez que é comum a ocorrência de múltiplas invaginações. A redução manual da invaginação é possível apenas quando as aderências da serosa são mínimas, devendo aplicar-se leve tração no *intussusceptum* enquanto se puxa o *intussusciens*.¹ A anestesia geral e analgesia podem contribuir para a redução espontânea da invaginação mas, como já referido, a probabilidade de recorrência é elevada pelo que se aconselha realizar a exploração e enteroenteropexia.⁴ É necessário realizar enterectomia se não for possível reduzir a invaginação, ou caso se verifique que o segmento invaginado já não é viável, através da cor, pulso vascular e contrações peristálticas.^{1,5} No caso da Kyara o intestino encontrava-se com aspeto congestivo, com áreas sugestivas de necrose, sem evidência de rutura, e verificou-se a ausência de pulso de vários ramos de artérias mesentéricas que irrigavam o segmento, sendo necessário efetuar-se uma enterectomia. Depois de realizar a anastomose intestinal deve observar-se a integridade da sutura, e confirmar que não há extravasamento de conteúdo.^{1,5} Para isso deve distender-se moderadamente o lúmen com NaCl, enquanto se mantém a oclusão adjacente à anastomose.^{1,5} Caso ocorra extravasamento entre as suturas colocam-se os pontos adicionais necessários.^{1,5} Alternativamente à técnica de anastomose topo a topo com sutura podem utilizar-se agrafes.¹ A vantagem é a maior rapidez da execução, sendo a desvantagem o custo.¹ Para que a cicatrização do intestino ocorra é necessário um suprimento sanguíneo adequado, aposição correta das mucosas e trauma cirúrgico mínimo.¹ A cicatrização é melhorada se o intestino estiver em contacto com serosa ou omento, os quais contribuem para uma boa irrigação sanguínea.^{1,5} O contacto com o omento facilita também a drenagem linfática e minimiza o extravasamento de conteúdo intestinal e a possibilidade de peritonite.⁵ Após a correção da invaginação pode realizar-se enteroenteropexia de todo o intestino para criar adesões de serosa permanentes e evitar recorrência, principalmente quando não se conhece a causa e o intestino parece inflamado e com hipermotilidade. Neste caso realizaram-se *patches* de omento e serosa, e a enteroenteropexia, devido à grande probabilidade de recorrência e ao facto de não se conhecer a causa. Antibióticos (AB) profiláticos são indicados em animais com obstrução intestinal porque há um elevado risco de contaminação associado ao sobrecrecimento bacteriano. São também indicados quando é expectável que a cirurgia tenha duração superior a 2-3 horas, e quando está presente tecido desvascularizado ou traumatizado.^{1,4} O AB deve ser administrado cerca de 1 hora

antes da cirurgia e a cada 2 horas de cirurgia.^{2,4} O objetivo é ter uma concentração eficaz do fármaco nos tecidos no início da cirurgia, e mantê-la durante o procedimento.⁴ Recomendam-se cefalosporinas de 1ª geração (cefazolina 22 mg/kg IV), sendo a amoxicilina com ácido clavulânico também eficaz contra os patógenos aeróbios mais comuns.⁴ O metronidazol (10 mg/kg IV) deve ser também incluído no plano profilático de cirurgia de intestino delgado, uma vez que é secretado para o trato gastrointestinal e eficaz contra a maioria dos anaeróbios.⁴ No pós-operatório o animal deve estar cuidadosamente monitorizado, com principal atenção para a ocorrência de vômito.^{1,4} Anomalias ácido-base e de eletrólitos devem ser identificadas e corrigidas, e a analgesia deve ser adequada.⁴ Podem introduzir-se pequenas quantidade de água e comida, na ausência de vômito, 8-12 horas e 12-24 horas após a cirurgia, respectivamente.^{1,4} A alimentação precoce é importante porque melhora o fluxo sanguíneo gastrointestinal, previne a ocorrência de úlceras, estimula o sistema imunitário e a cicatrização da ferida cirúrgica.^{1,4} No caso da Kyara foram utilizados os AB aconselhados e a analgesia foi realizada com remifentanil, sendo substituída por buprenorfina assim que o grau de conforto o permitiu. Administrou-se uma dose única de anti-inflamatório não esteróide (AINE), meloxicam, no segundo dia após a cirurgia, com o objetivo de ajudar a reduzir a inflamação. O uso de AINEs é controverso, uma vez que causam ulceração e sangramento gastrointestinal⁴, por isso optou-se por uma administração única, depois da Kyara já estar a alimentar-se, para reduzir a possibilidade de efeitos adversos. As complicações possíveis são obstrução intestinal e estrangulamento de ansas, choque, extravasamento de conteúdo intestinal, íleo paralítico, deiscência, perfuração, peritonite, estenose, síndrome de intestino curto, recorrência e morte.¹ Uma vez que não ocorreram complicações cirúrgicas e a Kyara se encontrava a recuperar favoravelmente, o prognóstico é bom. A etiologia da intussusceção não foi confirmada, mas tendo em conta as causas possíveis recomenda-se que os proprietários evitem mudanças bruscas de alimentação e que realizem desparasitações periódicas.

Bibliografia:

1. Fossum TW (2013) "Surgery of the digestive system" **Small Animal Surgery** 4ª edição 497-501, 504-516, 524-528.
2. Ragni RA, Moore AH (2012) "Intussusception" **Companion Animal** 17, 13–18.
3. Tobias K, Johnston SA (2012) "Small intestine" **Veterinary Surgery Small Animal** 4244-4264, 4276-4279.
4. Murgia D (2013) "Surgery of the small intestine in dogs and cats" **Companion Animal** 18, 114– 119.
5. Ellison GW (2011) "Complications of Gastrointestinal Surgery in Companion Animals" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 41 915-934

Caso clínico de Cardiologia – Doença mixomatosa valvular mitral

Caraterização do paciente e motivo da consulta: A Fofinha é um canídeo fêmea de 14 anos, sem raça definida, com 6,68 kg de peso. Foi apresentada à consulta no CHV com queixa de tosse.

Anamnese: A Fofinha apresentava tosse crónica com início há cerca de seis meses, que se foi agravando. O proprietário notou que estava muito pior nos dois dias anteriores, com tosse seca principalmente noturna, que a impedia de descansar, razão pela qual decidiu ir à consulta. Notou uma progressiva intolerância ao exercício, e ligeira hiporexia nos dias anteriores. É uma cadela de interior, não coabita com mais animais, e é alimentada com ração seca de qualidade inferior. Tem acesso ao exterior público duas vezes por dia. Encontra-se corretamente vacinada e desparasitada, sendo a ovariectomia aos 6 meses de idade o único acontecimento relevante do seu passado médico.

Exame geral: A Fofinha encontrava-se alerta, com temperamento equilibrado e atitude normal. A sua condição corporal classificava-se como 5-9 (normal). Na auscultação cardíaca foi identificado um sopro sistólico de grau V/VI, com maior intensidade do lado esquerdo, e ligeira taquicardia. Os movimentos respiratórios e a auscultação pulmonar eram normais, com taquipneia ligeira. O pulso femoral era forte, bilateral, simétrico e regular. A temperatura era de 38,1 °C. As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes com TRC < 2 segundos. O grau de desidratação era <5%.

Lista de problemas: Tosse, sopro sistólico grau V/VI com maior intensidade do lado esquerdo, intolerância ao exercício, hiporexia.

Diagnósticos diferenciais: Doença mixomatosa valvular mitral (DMVM), endocardite, insuficiência aórtica, bronquite crónica, colapso da traqueia.

Exames complementares: Radiografia torácica em decúbito lateral direito (Anexo II, figura 1): Cardiomegália e edema pulmonar peri-hilar ligeiro. Ecocardiografia (Anexo II, figuras 2 e 3): Válvula mitral espessada e nodular, com ligeiro prolapso da cúspide septal e insuficiência valvular moderada a severa associada. Dilatação atrial esquerda severa com relação átrio esquerdo/aorta de 2,16 (0,52 – 1,13). Insuficiência valvular tricúspide ligeira. Parâmetros sistólicos normais mas disfunção diastólica moderada. Sem evidência da presença de massas ou derrames.

Diagnóstico: DMVM. **Terapia:** Pimobendan 0,25 mg/kg PO BID; Benazepril 0,25 mg/kg PO SID; Furosemida na dose mínima que mantenha o paciente assintomático - iniciou-se com comprimidos de 10 mg, 3/4 cp PO BID, podendo requerer ajustes posteriores. Aconselhou-se a monitorização da FR em repouso.

Prognóstico: Bom para qualidade de vida, com a administração correta da medicação e os controlos e ajustes necessários. Mau para cura.

Acompanhamento: Efetuou-se contacto telefónico sete dias após a primeira consulta, no qual o proprietário informou que a Fofinha se encontrava mais ativa, tinha recuperado o apetite e que a tosse noturna e em repouso tinha desaparecido por completo, ocorrendo apenas em algumas situações de excitação.

A consulta de controlo realizou-se duas semanas após a primeira consulta, sem alterações na anamnese nem no exame físico. Analisaram-se os valores de ureia, creatinina, sódio, potássio e cloro sanguíneos, encontrando-se dentro do intervalo de referência. Aconselhou-se realizar consultas de controlo regulares e repetir a ecocardiografia em seis meses. **Discussão:** A doença mixomatosa valvular mitral (DMVM), também conhecida por doença degenerativa da válvula mitral e endocardiose, caracteriza-se por uma degeneração lenta e progressiva da válvula mitral (VM), com conseqüente dilatação do átrio e ventrículo esquerdo.¹ A degeneração mixomatosa é mais comum na VM mas pode ocorrer em qualquer válvula, sendo que a aórtica e pulmonar raramente desenvolvem alterações pronunciadas.¹ O termo “mixomatosa” refere-se a uma característica histológica específica desta doença, a acumulação de glicosaminoglicanos, ocorrendo também fibrose das cúspides e cordas tendinosas.¹ A DMVM é a doença cardíaca mais frequente em cães, estimando-se que seja responsável por 75 a 80 % dos casos.¹ A prevalência aumenta com a idade dos animais, e é superior nos machos.¹ Está presente em todas as raças mas é mais comum em cães de raças pequenas a médias, particularmente em Teckel, Caniche, Yorkshire Terrier e Cavalier King Charles Spaniel.¹ Nesta última raça a ocorrência é bastante elevada, e por vezes a doença é clinicamente evidente em animais jovens.² Indícios de DMVM são detetados em aproximadamente 30% dos cães com idade igual ou superior a 13 anos.² A sua presença em gatos sem doença miocárdica primária simultânea é desconhecida, mas provavelmente baixa.¹ A etiologia da doença ainda não se encontra bem definida, mas pensa-se que a hereditariedade é um fator importante.¹ A VM consiste no anel mitral, cúspides anterior (septal) e posterior (caudal), cordas tendinosas, músculos papilares e miocárdio do átrio e ventrículo esquerdo.^{2,3} Num animal saudável, as cúspides são estruturas finas e translúcidas que se ligam aos músculos papilares do ventrículo esquerdo (VE) através das cordas tendinosas.² Os dois músculos papilares originam-se da parede caudal do ventrículo esquerdo, e as cúspides ligam-se na base ao anel mitral.² Na presença de uma VM competente todo o sangue presente no VE é ejetado para a artéria aorta, ocorrendo regurgitação para o átrio esquerdo (AE) quando a válvula não está funcional.^{2,3} O encerramento da VM durante a sístole é um processo passivo, uma vez que no seu início o aumento da pressão do VE ultrapassa a pressão do AE, forçando as cúspides à correta aposição. Em animais saudáveis as cordas tendinosas previnem o prolapso das cúspides para o AE.² A regurgitação mitral é a manifestação mais comum da DMVM, dependendo a sua severidade do tamanho do orifício regurgitante e da relação entre a pressão sistólica do AE e do VE.^{2,3} A regurgitação mitral leva a um aumento de pressão no AE, resultando na sua dilatação e no aumento do retorno venoso pulmonar. Assim, na diástole o VE é repleto não só de sangue originado da circulação pulmonar

como também de sangue que regurgitou para o AE, causando a regurgitação mitral uma sobrecarga de volume no lado esquerdo do coração.² A pressão e volume elevados no fim da diástole resultam em dilatação e hipertrofia do VE, que se classifica como hipertrofia excêntrica, sendo o volume regurgitante o principal fator determinante do grau de dilatação do coração esquerdo.^{1,2} O aumento da pressão de enchimento do VE aumenta a pressão nos capilares pulmonares, o que pode levar ao desenvolvimento de hipertensão e edema pulmonar.^{1,2} Os mecanismos compensatórios, como a dilatação do VE e o aumento da atividade do sistema neurohormonal, são inicialmente benéficos para manter o débito cardíaco, contudo com a evolução da doença tornam-se fatores prejudiciais, levando a deterioração do coração, através de lesões nos miócitos e acumulação de fibras de colagénio (fibrose).¹ A Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC) é a síndrome causada por elevação da pressão venosa que resulta da disfunção cardíaca. A ICC esquerda define-se pela presença de edema pulmonar cardiogénico, e a direita pela congestão sistémica que resulta frequentemente em ascite.² Os sinais clínicos dependem da severidade da DMVM.^{1,2} Muitos animais com doença na fase inicial não apresentam sinais clínicos, podendo ser diagnosticados pela deteção de um sopro numa consulta de rotina.² Quando a doença se torna clinicamente aparente, a tosse é geralmente o primeiro sinal observado pelos proprietários.² A sua etiologia é multifatorial, e pode ser resultado de edema pulmonar, compressão de brônquio por um AE aumentado, ou reflexo mediado por recetores que se encontram nos capilares e são sensíveis a aumentos de pressão.² A tosse associada a compressão bronquial geralmente é seca, enquanto que a tosse por edema pulmonar é produtiva e encontra-se associada a outros sinais, como intolerância ao exercício e taquipneia.² Cães com ICC não compensada encontram-se ansiosos e não conseguem descansar de noite, preferindo deitar-se em decúbito esternal.¹ A síncope pode também ser um sinal de doença cardíaca, encontrando-se por vezes associada a taquiarritmias.¹ No exame físico, a alteração mais frequentemente encontrada é a presença de um sopro sistólico mais audível a nível do ápice cardíaco do lado esquerdo.^{1,2} Na Fofinha estava presente um sopro de grau V/VI, que é um sopro muito intenso e palpável. Em animais severamente afetados, com sinais de ICC, podem detetar-se sons respiratórios anormais, taquipneia e pulso fraco.¹ É importante realçar que a prevalência de doenças respiratórias primárias, como bronquite crónica e colapso de traqueia, é elevada nos pacientes mais comumente afetados por DMVM, podendo justificar a presença de sons respiratórios anormais, em animais com DMVM que não apresentem edema pulmonar.² Pode ser difícil determinar se os sinais respiratórios apresentados por um animal são consequência de doença respiratória ou cardíaca.² Em termos gerais, animais com condição corporal diminuída, com sopros intensos e taquicardia são mais indicativos de causas cardíacas.² Por outro lado,

animais obesos, com sopro de baixa intensidade e com presença de arritmia sinusal respiratória têm, provavelmente, a doença respiratória como principal responsável.² A Fofinha, mesmo encontrando-se com ICC compensada, mantinha alguns episódios de tosse em situações de excitação, podendo indicar a presença de doenças respiratórias concomitantes. A DMVM é a principal causa de regurgitação mitral, contudo como diagnósticos diferenciais consideram-se patologias miocárdicas, como cardiomiopatia dilatada, endocardite bacteriana, ou doenças congênitas não diagnosticadas como displasia mitral ou ducto arterioso persistente.¹ Para obter o diagnóstico são importantes técnicas de imagem como radiografia e ecocardiografia. A radiografia permite visualizar as consequências hemodinâmicas da DMVM, avaliando o tamanho cardíaco e a presença de congestão ou edema pulmonar.¹ É também útil para excluir outras causas possíveis para os sinais clínicos.¹ O aumento do AE é uma das alterações radiográficas mais consistentes e mais precocemente visíveis da DMVM.¹ O AE ocupa a área caudodorsal da silhueta cardíaca numa radiografia lateral, e o centro numa radiografia ventro-dorsal.² Os sinais do aumento do AE e VE na projeção lateral incluem elevação dorsal da porção caudal da traqueia e carina, deslocamento dorsal do brônquio principal esquerdo, e proeminência do AE, verificando-se a presença de uma protuberância dorsocaudal na silhueta cardíaca.¹ Na projeção dorsoventral, o aumento do AE é identificado por uma protuberância na zona cranial esquerda do bordo cardíaco enquanto o bordo do VE aumentado tem forma arredondada e pode ocorrer a mudança do ápice cardíaco para a direita.¹ Durante a progressão da DMVM desenvolvem-se sinais radiográficos de congestão e edema pulmonar, geralmente em animais que já têm um elevado grau de dilatação cardíaca.¹ Em cães, o edema pulmonar é inicialmente detetado na região peri-hilar e na parte dorsal dos lobos pulmonares caudais, por vezes mais proeminente do lado direito, contudo um edema agudo pode também envolver os lobos craniais.¹ Na radiografia realizada à Fofinha, em decúbito lateral direito, é visível a presença de cardiomegália, com um *vertebral heart score* de 12,5 (8,7-10,7) e a presença de edema pulmonar peri-hilar ligeiro. A ecocardiografia é útil para o diagnóstico e monitorização da DMVM.¹ A ecocardiografia bidimensional (2D) permite avaliar a anatomia da válvula mitral, o engrossamento das cúspides e a sua possível protrusão para o AE durante a sístole.¹ O tamanho do AE deve ser avaliado uma vez que reflete a severidade da doença.¹ O seu tamanho pode ser comparado com o da aorta, que mantêm um diâmetro relativamente constante.^{1,4} No caso da Fofinha a relação entre o AE e a aorta (AE/Ao) era de 2,16 (0,52 – 1,13), evidenciando uma dilatação severa.⁴ Com a progressão da regurgitação mitral, o excesso de volume leva a um aumento das dimensões do VE no fim da diástole, que pode ser avaliado por ecocardiografia 2D ou modo M.⁴ A progressão da doença está também associada a um aumento na esfericidade do

VE.⁴ Utilizando o *doppler* de cor é possível observar o jato regurgitante, e compará-lo com o tamanho do AE, avaliando de forma semiquantitativa a severidade da regurgitação mitral.^{1,2} A velocidade do jato regurgitante em cães sem insuficiência miocárdica severa é de 5-6 m/s, sendo 5,76 m/s no caso da Fofinha.¹ A fração de ejeção e de encurtamento são os índices mais usados para avaliar a função sistólica, contudo dependem não só da contratilidade miocárdica como também da pré e pós carga. Uma vez que a regurgitação mitral causa aumento da pré-carga, um animal com função miocárdica alterada pode manter estes índices normais, sendo esta uma limitação da sua interpretação.⁴ A hipertensão arterial pulmonar é definida como pressão elevada na artéria pulmonar na sístole ou diástole, condição que pode levar a dilatação do átrio e ventrículo direito e insuficiência cardíaca direita, e pode ser avaliada por *doppler*.⁴ A eletrocardiografia é de uso limitado no diagnóstico de DMVM, permitindo classificar arritmias quando presentes e podendo exibir alterações em caso de dilatação cardíaca severa.¹ Na ICC é comum a presença de taquicardia sinusal e a perda de arritmia sinusal respiratória.¹ O *American College of Veterinary Internal Medicine* (ACVIM) formulou em 2009 *guidelines* para o diagnóstico e tratamento da DMVM. Desenvolveram um sistema de classificação da doença, de A a D, com o objetivo de adequar o tratamento à severidade dos sinais clínicos (Anexo II, tabela 1).⁵ A Fofinha classifica-se no grau C, uma vez que apresenta sinais de insuficiência cardíaca congestiva e alterações estruturais cardíacas visíveis nos exames complementares. Para o grau A não se recomenda terapia, apenas consultas de rotina regulares, que incluam a auscultação cardíaca pelo menos anual, de modo a detetar-se a doença o mais precocemente possível.⁵ Para animais que se encontrem no grau B recomenda-se realizar radiografias torácicas, medição de pressão arterial, ecocardiografia e análises sanguíneas (hematócrito, proteínas totais, creatinina e urianálise). Após a realização destas provas os animais são subclassificados em B1 e B2. Para o grau B1 recomenda-se a reavaliação por radiografia ou ecocardiografia em aproximadamente um ano.⁵ Relativamente aos animais em estadio B2, estudos recentes demonstraram que a administração de Pimobendan representa um prolongamento do período pré-clínico, sendo a sua administração segura e bem tolerada.⁷ O tempo médio até aparecimento de sinais de insuficiência cardíaca foi prolongado cerca de 15 meses com a administração deste fármaco.⁷ Também é recomendada a terapia dietética, com restrição de sódio e quantidade adequada de proteínas e calorias para manter uma condição corporal ideal.⁵ Para o estadio C recomenda-se a administração de furosemida até obter o efeito desejado, geralmente na dose de 2 mg/kg PO BID (pode variar entre 1-2 mg/kg BID até 4-6 mg/kg TID). O objetivo é manter o paciente confortável, devendo-se monitorizar os seus efeitos na função renal e nos eletrólitos.^{5,7} Deve administrar-se um IECA (enalapril 0,5 mg/kg PO BID, por

exemplo) e Pimobendan (0,25 – 0,3 mg/kg PO BID).^{5,7} É importante prevenir a ocorrência de caquexia cardíaca (perda de <7,5% do peso normal), mantendo o aporte calórico adequado (60 kcal/kg), registrando o peso em todas as consultas, restringindo o sódio e monitorizando o potássio, recorrendo a suplementos se necessário.^{5,7} Antes de classificar um paciente como grau D, refratário à terapia convencional, deve administrar-se a dose máxima recomendada/tolerada de furosemida, um IECA, pimobendan e medicação anti-arrítmica necessária.⁵ Há poucos estudos que relatem a eficácia e segurança dos fármacos em animais neste grau de doença, deixando os cardiologistas com uma grande variedade de opções.⁵ Entre os especialistas há consenso relativamente ao aumento da dose de furosemida e à adição de espironolactona.⁵ No caso da Fofinha prescreveu-se o tratamento convencional, com furosemida, benazepril e pimobendan. Como complicações da DMVM e do seu tratamento pode ocorrer azotemia associada à terapia com diuréticos e IECAs, ruptura de corda tendinosa e de AE, e hipertensão pulmonar.^{1,2} Independentemente do sucesso da terapia instituída, a sobrevivência média de animais no estadio C é menos de um ano.⁷

Bibliografia:

1. Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E (2017), “Adult-Onset Valvular Heart Disease”, **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 8ª edição, 3033-3057.
2. Tilley LP, Smith FWK., Ovama MA, Sleeper MM (2008) ”Acquired Valvular Disease”, **Manual of canine and feline cardiology**, 4ª edição, 110-131.
3. Philip RF (2012), “Pathology of Myxomatous Mitral Valve Disease in the Dog”, **Journal of Veterinary Cardiology**, 14, 103-126
4. Chetboul, V, Tissier, R (2012), “Echocardiographic Assessment of Canine Degenerative Mitral Valve Disease”, **Journal of Veterinary Cardiology**, 14, 127-148.
5. 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.
6. Bosswood, A et al (2016) “Effect of pimobendan in dogs with preclinical myxomatous mitral valve disease and cardiomegaly: The EPIC Study—a randomized clinical trial” **Journal of veterinary internal medicine** 30.6, 1765-1779.
7. Atkins, CE, Häggström J (2012) “Pharmacologic management of myxomatous mitral valve disease in dogs”, **Journal of Veterinary Cardiology**, 14, 165-184.

Caraterização do paciente e motivo da consulta: A Golfa é um canídeo sem raça definida, fêmea esterilizada, 11 anos, 25 kg de peso, apresentada à consulta no HVM para uma 2ª opinião sobre uma massa adrenal. **Anamnese:** A Golfa está corretamente vacinada e desparasitada, e não tem passado médico relevante, para além da ovariectomia eletiva. O motivo da primeira consulta foi poliúria/polidipsia (PU/PD) e polifagia, com evolução de alguns meses, e no primeiro hospital consultado foi realizada ecografia abdominal, tomografia computadorizada (TC) e análises sanguíneas. Na ecografia abdominal visualizou-se um aumento da glândula adrenal direita e uma diminuição da esquerda, sugestivo de massa adrenal funcional. O hemograma e as análises bioquímicas revelaram uma hipocalémia (2,9 mEq/l; 3,8-5,8 mEq/l), um aumento da ALP (285 u/l; 0-180 u/l) e linfopénia ($0,6 \times 10^3$ /ml; $1-4,8 \times 10^3$ /ml). Foi medida a aldosterona, com 635 pg/ml na amostra pré-ACTH e 1001 pg/ml na amostra pós-ACTH (5-345 pg/ml e 70-760 pg/ml, respetivamente). Iniciou-se terapêutica com espironolactona. Foi realizada TC para confirmar a ausência de metástases e aconselhados mais exames e adrenalectomia, mas os proprietários decidiram pedir uma 2ª opinião e continuar a investigação no HVM. **Exame geral:** A atitude era normal e o temperamento equilibrado. A condição corporal classificava-se como 5-9 (normal). Os movimentos respiratórios eram normais, com FR de 25 rpm. O pulso femoral era forte, bilateral, simétrico, regular e rítmico com frequência de 80 ppm. A temperatura era 38,2°C. As mucosas encontravam-se húmidas, rosadas e brilhantes, com TRC < 2 segundos. A desidratação era <5% e a auscultação cardíaca não evidenciava alterações. A pressão arterial sistólica era de 170 mmHg. **Lista de problemas:** PU/PD, polifagia, massa adrenal direita e atrofia da esquerda, hipocalémia, aumento ALP, linfopénia, aumento da aldosterona. **Diagnósticos diferenciais:** Hipertrofia, adenoma ou carcinoma adrenal, feocromocitoma, hiperaldosteronismo primário, *Diabetes mellitus*. **Exames complementares (HVM):** Hemograma: sem alterações. Análises bioquímicas: Aumento de ALT, ALP, colesterol e ligeiro aumento do Na (Anexo III, tabela 1). Teste de supressão com dexametasona a doses baixas: Resultado compatível com tumor adrenal (Anexo III, tabela 2). Ecografia abdominal: Adrenal direita: Massa adrenal (3,01 cm/4,92 cm) levemente heterogénea (Anexo III, figura 1). Adrenal esquerda: Atrofia (0,44 cm/1,68 cm). Fígado: Aumento de tamanho moderado e hiperecogenicidade ligeira. ECG: sem alterações. **Diagnóstico:** Hiperadrenocorticismo adreno-dependente (massa adrenal direita). **Terapia:** Na primeira consulta, devido à hipertensão sistólica, prescreveu-se Amlodipina 10 mg, 1 cp BID. Mediu-se a pressão arterial cinco vezes, em dois dias consecutivos. Realizou-se adrenalectomia direita após 2 semanas (Anexo III, figura 2). Durante a cirurgia, no momento em que se retirou a adrenal, iniciou-

se uma infusão contínua de dexametasona, na dose de 0,1 mg/kg durante 6 horas. Após as 6 horas manteve-se a administração da mesma quantidade de dexametasona, em bólus IV lento, BID. Administrou-se também cefalotina 22 mg/kg IV TID e tramadol 2 mg/kg IV TID. A Golfa teve alta 2 dias após a cirurgia com Ampicilina 500 mg 1 cp BID durante uma semana e prednisona 5 mg, 1 cp SID até à consulta de controlo. **Prognóstico:** Reservado devido aos riscos associados à adrenalectomia. **Acompanhamento:** A Golfa foi trazida ao hospital três dias após a alta com manifestações de dor na zona da sutura (desconforto ao toque), tendo-se prescrito Tramadol 100 mg, 1 cp BID durante quatro dias. A consulta de controlo ocorreu dez dias após a cirurgia. A Golfa já não apresentava PU/PD e o exame físico era normal. Realizaram-se hemograma e bioquímica (anexo III, tabela 1) e como medicação manteve a prednisona com administração três vezes por semana, repetindo a consulta de controlo em um mês. **Histopatologia:** Carcinoma cortical da adrenal direita. **Discussão:** As glândulas adrenais (GA) são compostas por córtex e medula e são responsáveis pela produção de diferentes hormonas.¹ O córtex adrenal produz 3 grupos de hormonas: os mineralocorticóides (aldosterona), que são importantes para o equilíbrio de água e eletrólitos, os glucocorticóides que promovem a gluconeogénese e uma pequena quantidade de hormonas sexuais, particularmente androgénios.¹ O hiperadrenocorticism (HAC), ou síndrome de Cushing, define-se como a excessiva produção ou administração de glucocorticóides e é uma das endocrinopatias mais comuns no cão.^{1,2} A libertação de glucocorticóides é controlada pela hormona adrenocorticotrófica (ACTH) produzida na hipófise anterior, que por sua vez é controlada pela hormona libertadora de corticotrofina (CRH), produzida pelo hipotálamo.^{1,2} O cortisol exerce *feedback* negativo no hipotálamo e na hipófise, regulando, desta forma, a sua concentração no sangue.¹ A secreção de ACTH é pulsátil, e estimulada por stress (dor, hipóxia, cirurgia, etc).² O cortisol é uma hormona que tem efeitos muito diversos, sendo que está envolvida na resposta a stress de longa duração, como fome, inflamação crónica e infeção.¹ Em resposta a esse stress, o cortisol atua promovendo a gluconeogénese, para manter os níveis de glucose no sangue.¹ Estimula o catabolismo proteico e lipídico tendo, em muitos aspetos, um efeito contrário ao da insulina.¹ Quando presente em excesso, o cortisol é anti-inflamatório e imunossupressor.¹ O HAC espontâneo pode estar associado à produção excessiva de ACTH pela hipófise (HAC hipófise-dependente - HAC-HD) ou a um tumor adrenal (HAC adrenal-dependente - HAC-AD).^{1,2} Outras causas, raras e pouco documentadas, incluem a secreção ectópica de ACTH e secreção de cortisol dependente da alimentação.^{1,2} Cerca de 15-20% dos casos de HAC espontâneo são causados por tumor adrenal unilateral.¹ Os tumores adrenais, tanto adenomas como carcinomas, são autónomos na secreção de cortisol, sendo independentes do controlo da ACTH.² O cortisol

produzido pelo tumor exerce *feedback* negativo, levando a uma diminuição na concentração de ACTH, o que causa a atrofia da adrenal contralateral e das células normais ainda presentes na glândula afetada.² A maioria dos cães com HAC-AD tem entre 6 e 16 anos, sendo 11,3 a idade média.^{1,2} Pode haver uma maior predisposição das fêmeas para desenvolverem a doença, mas esta evidência não se encontra ainda devidamente comprovada.¹ O HAC-AD pode acontecer em qualquer raça, sendo mais comum em cães grandes (cerca de 50% tem mais de 20 kg).^{1,2} Os cães afetados apresentam uma combinação de sinais clínicos associados com as concentrações elevadas de cortisol.¹ Geralmente, a doença tem uma progressão lenta, durante meses ou anos.¹ Os sinais mais comuns são PU/PD, polifagia, arfar (*panting*), distensão abdominal, alopecia, hepatomegalia, fraqueza muscular e hipertensão sistêmica.^{2,3} Os sinais menos comuns são letargia, hiperpigmentação, comedões, pele fina, problemas com recrescimento do pelo, incontinência urinária, *Diabetes mellitus* insulina-resistente e os sinais raros são tromboembolismo, rutura de ligamentos, paralisia do nervo facial, pseudomiopia, atrofia testicular e anestro persistente (anexo III, tabela 3).^{2,3} A Golfa apresentava PU/PD, polifagia e hipertensão. Os testes de diagnóstico para HAC devem ser realizados quando o animal apresenta sinais clínicos e alterações analíticas compatíveis.⁴ No hemograma é frequente a presença de leucograma de stress, sendo linfopenia a alteração mais comum, por vezes única.^{1,4} Pode estar também presente eritrocitose e trombocitose.^{1,4} O aumento da ALP é a alteração bioquímica mais comum, ocorrendo em cerca de 90% dos cães com a doença.^{1,4} Este aumento ocorre porque os glucocorticóides induzem uma isoenzima hepática específica da ALP.¹ Contudo, uma ALP no intervalo de referência não exclui a possibilidade de HAC, e o seu aumento pode ser devido a outras causas.^{1,4} Outras alterações incluem aumento da ALT, glucose no limite superior do intervalo de referência (10% dos animais chegam a desenvolver *Diabetes mellitus*), ureia e creatinina normais a baixas devido ao aumento da diurese, aumento do colesterol e triglicérides devido à estimulação da lipólise.^{1,2,4} Pode ocorrer hipernatremia leve, hipoclorémia, hipocalémia e hipofosfatémia, mas não tem muita importância clínica.^{2,4} A concentração de ácidos biliares pré e pós prandiais pode estar elevada em mais de 30% dos cães com HAC.² Relativamente à urianálise, a densidade urinária é geralmente <1.020 e por vezes <1.008.^{1,4} Infecções do trato urinário ocorrem em cerca de 50% dos casos de HAC.^{1,2,4} Proteinúria, definida por rácio proteína: creatinina na urina > 1 em ausência de infeção urinária, ocorre em mais de 45% dos casos e glicosúria em cerca de 10%, que são os animais que desenvolvem *Diabetes mellitus* concomitante.¹ A Golfa, nas análises realizadas no primeiro hospital consultado, apresentava hipocalémia, aumento da ALP e linfopenia. No HVM, ao qual se dirigiu cerca de 2 meses depois desta 1ª consulta, apresentava aumento de ALT, ALP, colesterol e

ligeiro aumento de Na. Não foi realizada urianálise. As alterações analíticas e os sinais clínicos eram compatíveis com HAC, tornando-se necessário a confirmação com provas hormonais. Os testes hormonais mais utilizados para o diagnóstico de HAC são o teste de estimulação com ACTH, teste de supressão com dexametasona em doses baixas (TSDDDB), e razão cortisol: creatinina urinária.^{1,3,4} Depois de se obter um resultado compatível num teste de diagnóstico, deve realizar-se um teste de diferenciação, ou técnicas de imagem que permitam distinguir entre HAC-AD e HD.² O objetivo dos testes de diagnóstico é demonstrar o aumento da produção de cortisol ou a diminuição da sensibilidade do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal ao *feedback* negativo da administração de glucocorticóides.² Nenhum teste é 100% fiável, e de qualquer um podem resultar falsos positivos e negativos.¹ Se o resultado do teste for negativo mas houver uma grande suspeita de HAC, deve realizar-se outro teste, ou repetir em 3-6 meses.² A razão cortisol: creatinina urinária reflete a excreção cumulativa de cortisol de algumas horas.⁴ É um teste fácil de realizar, com uma elevada sensibilidade e relativamente barato.² É útil para descartar HAC quando a suspeita não é clara.⁴ O teste de estimulação com ACTH avalia a reserva adrenocortical e é o mais indicado para diagnóstico de HAC iatrogénico e o único recomendado para monitorizar a terapia.^{2,3,4} Tem a vantagem de ser simples e relativamente rápido (1-2 horas). A principal desvantagem é ser menos sensível que o TSDDDB, principalmente em cães com tumor adrenal, e nunca permitir a distinção entre HAC-AD e HD.² O TSDDDB demonstra a diminuição da sensibilidade do eixo-hipotálamo-hipófise-adrenal ao *feedback* negativo dos glucocorticóides.^{2,3} As vantagens são a elevada sensibilidade e a diferenciação entre AD e HD em cerca de 40% dos casos.² A desvantagem é a baixa especificidade e o tempo, uma vez que demora 8 horas.² Este teste foi o realizado no caso da Golfa, obtendo-se um valor de cortisol superior ao intervalo de referência tanto às 4 como às 8 horas. Na presença de um tumor adrenal a secreção endógena de ACTH já está inibida pela secreção contínua e autónoma de cortisol pelo tumor, e a dexametasona não tem efeito na hipófise, continuando a secreção de cortisol.² A avaliação do cortisol no pelo também pode vir a ser um teste de diagnóstico útil, uma vez que se comprovou que o cortisol no pelo de cães com HAC é mais elevado que em cães saudáveis ou com outras doenças.⁵ Pensa-se que o aumento de cortisol no pelo pode refletir o excesso de produção de cortisol, contudo mais estudos são necessários.⁵ Como testes hormonais de diferenciação entre AD e HD, para além do TSDDDB em alguns casos, pode medir-se a concentração endógena de ACTH e usar altas doses de dexametasona no teste de supressão.³ Podem também utilizar-se técnicas de imagiologia. Algumas alterações compatíveis com HAC observadas em radiografias são hepatomegália, aumento e mineralização de uma adrenal, mineralização de outros órgãos (traqueia, brônquio, pulmão, fígado etc), distensão da

bexiga e cálculos e bom contraste entre as estruturas devido à deposição de gordura intraperitoneal.¹ A ecografia é mais útil na diferenciação das causas de HAC, uma vez que as adrenais são visualizadas por rotina pelos ecografistas.² O aspeto de um tumor adrenal é variável, sendo assimetria, atrofia da adrenal contralateral (largura < 4-5 mm) e destruição da arquitetura normal alterações consistentes com a presença de tumor adrenal produtor de cortisol.² Pode ser hiper, hipo ou isoeecóico em relação ao córtex renal, ou ter ecogenicidade mista.² Por vezes visualizam-se áreas de mineralização, necrose ou hemorragia.² Diferenciar um adenoma de carcinoma não é possível porque podem ter aparência semelhante.^{1,2} Podem encontrar-se metástases, principalmente no fígado, e ser visível a invasão da veia cava, que é mais comum na presença de carcinoma.² A TC e a ressonância magnética (RM) são métodos úteis para visualizar tumores adrenais mais pequenos, invasão e aderências com a veia cava caudal e são essenciais para a visualização de tumores hipofisários.¹ Na Gôlfia realizou-se uma ecografia abdominal, onde se visualizou uma massa adrenal direita e atrofia da esquerda e moderada hepatomegália e hiperecogenicidade difusa do parênquima hepático, sendo estas alterações compatíveis com HAC-AD. A adrenalectomia é o tratamento de escolha para tumores adrenais produtores de cortisol.^{1,2,6} É uma cirurgia tecnicamente difícil, com complicações intra e pós-operatórias comuns.² Fatores associados a pior prognóstico são o tamanho do tumor > 5 cm, presença de metástases e trombose venosa.⁶ A presença de metástases é mais comum em cães com adenocarcinoma, e a trombose venosa quando os tumores são maiores.⁶ A ocorrência de complicações pós-cirúrgicas deve-se à imunossupressão presente, atraso na cicatrização, estado de hipercoagulabilidade, desenvolvimento potencial de pancreatite (principalmente se adrenalectomia direita), insuficiência renal aguda e presença de hipoadrenocorticismo após remoção da massa, sendo que a mortalidade peri-operatória pode chegar aos 19-60%.^{2,7} A complicação mais grave é o tromboembolismo, que geralmente ocorre nas primeiras 24 horas, com uma grande taxa de mortalidade.² O controlo médico durante 3-4 semanas antes da cirurgia pode corrigir os desequilíbrios metabólicos presentes e diminuir a probabilidade de complicações (trilostano 1 mg/kg BID inicialmente).² Na véspera da cirurgia devem realizar-se radiografias torácicas para confirmar a ausência de metástases, e ecografia abdominal (ou TC/RM se disponível) para avaliar o tamanho da massa, presença de metástases ou invasão venosa.² A terapia com glucocorticóides não é aconselhada antes da cirurgia porque pode piorar a hipertensão e aumentar o risco de tromboembolismo.² Para contrariar o hipoadrenocorticismo que ocorre aquando da adrenalectomia, quando o tumor é identificado pelo cirurgião, deve acrescentar-se dexametasona (0,05-0,1 mg/kg) ao soro de manutenção durante 6 horas.² Uma dose mais baixa (mínimo 0,02 mg/kg/24 horas) deve continuar

a ser administrada IV em intervalos de 12 horas, até que seja seguro introduzir a medicação oral, sem o risco de vômito (24-48 horas após a cirurgia).² Nessa altura o suplemento com glucocorticóide passa a ser realizado com prednisona oral (0,25-0,5 mg/kg SID).² A dose é gradualmente reduzida em intervalos de 2-4 semanas, durante os 3-6 meses seguintes até a uma dose muito baixa, desde que o animal mantenha o apetite e não desenvolva letargia ou vômito.² No caso de adrenalectomia unilateral a suplementação pode, eventualmente, ser descontinuada se a adrenal contralateral voltar a ser funcional.² O teste de estimulação com ACTH pode ser usado para monitorizar o tratamento, uma vez que com um resultado normal o tratamento deixa de ser necessário.² Por vezes não é possível realizar adrenalectomia, devido à presença de tumores inoperáveis ou metástases, ou por opção dos proprietários.² O tratamento médico pode ser realizado com mitotano, havendo duas abordagens, o protocolo ablativo em que o objetivo é a destruição do tumor e o não ablativo em que se pretende manter os níveis de cortisol baixos e o controlo dos sinais clínicos.² Não se sabe que protocolo tem melhor prognóstico.² Pode também realizar-se tratamento com trilostano.² Num estudo, o tempo médio de vida de animais sujeitos a adrenalectomia foi de 953 dias, com 65% dos animais a sobreviver mais de um ano.⁶

Bibliografia:

1. Mooney CT, Peterson ME, “Canine Hyperadrenocorticism” (2012), **BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology**, 4ªed, 167-187
2. Feldman EC, Nelson RW “Canine Hyperadrenocorticism” (2015), **Canine and Feline Endocrinology**, 4ªed, 377-444
3. Behrend EN “Diagnosis of Spontaneous Canine Hyperadrenocorticism: 2012 ACVIM Consensus Statement (Small Animal)” (2013), **Journal of Veterinary Internal Medicine** 27, 1292-1304.
4. Gilor C, Graves TK, “Interpretation of Laboratory Tests for Canine Cushing’s Syndrome” (2011) **Topics in companion animal medicine** 26.2, 98-108
5. Corradini, S “Evaluation of Hair Cortisol in the Diagnosis of Hypercortisolism in Dogs” (2013) **Journal of Veterinary Internal Medicine** 27, 1268-1272
6. Massari F “Adrenalectomy in dogs with adrenal gland tumors; 52 cases (2002-2008)” (2011), **Journal of the American Veterinary Medical Association** 239.2, 216-221.
7. Galvao J, Chew DJ “Metabolic Complications of Endocrine Surgery in Companion Animals” (2011) **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 41.5, 847-868.

Caso clínico de Neurologia – Hérnia discal Hansen tipo I

Caraterização do paciente e motivo da consulta: A Chica é um canídeo, fêmea esterilizada, de raça Teckel, com cerca de 9 anos e 6,8 kg de peso que foi apresentada à consulta no HVM com queixa de paraplegia. **Anamnese:** A Chica vive num apartamento, tendo acesso ao exterior público duas vezes por dia, é alimentada com ração seca de qualidade superior, está vacinada e desparasitada e não tem passado médico relevante para além da ovariectomia eletiva. Os proprietários notaram uma leve claudicação do membro posterior direito cerca de 48 horas antes. No dia seguinte, uma vez que a claudicação piorou, dirigiram-se ao MV habitual que iniciou terapêutica com metilprednisolona, buprenorfina e omeprazol. Na manhã seguinte verificaram que estava muito pior, não conseguia caminhar nem urinar e arrastava os membros posteriores, tendo-se dirigido ao HVM. **Exame geral:** A Chica encontrava-se alerta, com temperamento nervoso (agressiva durante a manipulação, devido a dor) e atitude anormal, apresentando paraplegia. Os movimentos respiratórios, pulso e mucosas não apresentavam alterações. O grau de desidratação era <5% e a auscultação cardíaca era normal. **Exame neurológico:** Estado mental: Normal. Postura e marcha: Paraplegia (Anexo IV, figura 1). Reações posturais: Posicionamento proprioceptivo e prova do salto normais nos membros torácicos (MT). Posicionamento proprioceptivo e extensor postural sem resposta nos membros pélvicos (MP) (paraplegia). Reflexos miotáticos: Patelar normal em ambos os MP. Reflexo flexor: Hiporreflexia. Reflexo panicular: Ausente caudalmente a T11. Pares craneanos: Sem alterações. Sensibilidade: Presença de sensibilidade profunda. Presença de dor a nível toracolombar. **Lista de problemas:** Paraplegia, ausência de micção voluntária, dor toracolombar. **Localização da lesão:** Segmentos medulares T3-L3. **Evolução:** Aguda progressiva. **Diagnósticos diferenciais:** Hérnia discal (Hansen tipo I ou II), trauma (fratura, luxação), meningiomielite, neoplasias extradurais (Ex: osteossarcoma, hemangiossarcoma, metástases), intradurais extramedulares (Ex: meningioma) ou intramedulares (Ex: astrocitoma). **Exames complementares:** Hemograma e análises bioquímicas (realizados no MV habitual): sem alterações. Radiografia toracolombar: sem alterações visíveis. TC: Hérnia discal T13-L1 do lado direito (Anexo IV, figura 2). **Diagnóstico:** Hérnia discal Hansen tipo I - T13-L1. **Terapia:** Realizou-se hemilaminectomia T13- L1 direita logo após obter o diagnóstico por TC. A Chica ficou internada com fluidoterapia com lactato de Ringer (3 ml/kg/h), cefazolina 22 mg/kg IV TID, tramadol 2 mg/kg IV TID, gabapentina 100 mg 1 cp PO TID e metilprednisolona 40 mg/ml 0,03 ml IV BID. Efetuou-se palpação da bexiga a cada 4 horas e compressão manual quando necessário. A Chica esteve internada seis dias, tendo recuperado a capacidade de micção no 4º dia. No momento da alta já caminhava sozinha, apresentando ataxia, e começava a recuperar

a propriocepção (Anexo IV, figura 3). Teve alta com Gabapentina 100 mg 1 cp TID durante 20 dias, Tramadol 50 mg ½ cp BID 5 dias, Cefadroxil 200 mg ¾ cp BID, e Prednisona 2,5 mg ½ cp SID durante 5 dias e ½ cp cada 48 horas durante os 5 dias seguintes. Aconselhou-se o proprietário a manter a Chica em repouso e fazer fisioterapia em casa, 5-10 min, 2-3 vezes por dia (Anexo IV, tabela 1). Também seria possível marcar consulta de fisioterapia no HVM. **Prognóstico:** Bom, uma vez que apresentava paraplegia com sensibilidade profunda (a sua perda é indicativa de mau prognóstico) e se encontrava a recuperar favoravelmente. **Acompanhamento:** A consulta de controlo realizou-se dez dias após a alta. A Chica caminhava com ataxia ligeira e tinha recuperado a propriocepção, sendo a evolução positiva. Continuaria em repouso, com gabapentina e fisioterapia. Os proprietários decidiram marcar também consulta de fisioterapia, na qual aprenderam a realizar melhor os exercícios, e a introduzir obstáculos. Voltaria para fisioterapia em duas semanas. **Discussão:** A medula espinal pode ser dividida funcionalmente em 4 regiões neuroanatômicas: cervical-cranial (C1-C5), cervico-torácica (C6-T2), toracolombar (T3-L3) e lombossagrada (L4-S3).^{1,2} Na intumescência cervical (C6-T2) e lombossagrada (L4-S3) localizam-se os motoneurónios inferiores (MNI) com importância clínica para os membros torácicos e pélvicos, respetivamente.² Lesões destes segmentos causam paresia ou plegia de MNI caracterizadas por diminuição ou ausência de reflexos, diminuição do tónus dos músculos associados e atrofia muscular rápida.² Lesões relevantes de segmentos não associados a MNI (C1-C5 e T3-L3) interrompem o controlo dos motoneurónios superiores (MNS) sobre os MNI, causando paresia ou plégia de MNS.² Neste caso, os reflexos e o tónus muscular apresentam-se normais ou aumentados e ocorre atrofia muscular lenta por desuso.² Os discos intervertebrais (DIV) encontram-se entre cada corpo vertebral, exceto entre C1-C2 e entre as vértebras sacrais.^{1,3} Cada disco é constituído exteriormente pelo anel fibroso e no centro pelo núcleo pulposo.^{1,3} A degeneração dos DIV é um processo normal do envelhecimento, ocorrendo como metaplasia condróide em raças condrodistróficas e metaplasia fibróide em não condrodistróficas.³ A degeneração do disco pode originar a extrusão ou protusão (hérnias) do material do disco para o canal vertebral, resultando em sinais clínicos causados pela compressão da medula espinal.¹ As hérnias são classificadas em Hansen tipo I, II e III.¹ A extrusão do DIV (Hansen tipo I) está tipicamente associada a degeneração condróide e envolve a herniação de material nuclear através de todas as camadas do anel fibroso ruturado, até ao canal vertebral, geralmente de forma aguda.^{1,3} O material do disco pode encontrar-se disperso ou localizado na proximidade do espaço afetado, o que se classifica como Hansen tipo I.³ A protusão do DIV (Hansen tipo II) está associada a degeneração fibróide e caracteriza-se por uma extensão focal do anel fibroso e núcleo pulposo para

o canal vertebral, que ocorre de forma gradual.^{1,3} O tipo III caracteriza-se por herniação de pequeno volume com grande velocidade, não sendo compressiva.² As hérnias Hansen tipo I afetam particularmente cães de raças pequenas e condrodistróficas como Teckel (probabilidade 12,6 vezes superior às outras raças), Bulldog francês e Beagle, mas podem ocorrer em qualquer cão.^{1,2,3} A sua ocorrência antes dos 2 anos de idade é rara, sendo mais comum aos 3-7 anos em raças condrodistróficas e 6-8 em não condrodistróficas.³ Não se encontrou uma forte relação com o género, havendo um risco aumentado em cães com excesso de peso.¹ A Chica pertence à raça mais comumente afetada por hérnias Hansen tipo I, tendo uma idade ligeiramente superior à mais frequente (9 anos). A severidade da lesão medular causada pelo tipo I está relacionada com a taxa de extrusão (força do impacto), duração da compressão e quantidade de material.² A união toracolombar (T12-L2) é o local de maior incidência de lesões discais.^{1,4} O aparecimento dos sinais clínicos pode ser hiperagudo (<1 hora), agudo (<24 horas) ou gradual (>24 horas).¹ O grau de disfunção neurológica é variável e afeta o prognóstico.¹ Pode utilizar-se um sistema numérico para caracterizar o prognóstico e a resposta ao tratamento.¹ Estes sistemas são usualmente entre 0-5, mas são inconsistentes, uma vez que há clínicos a utilizar tanto o 0 como o 5 para definir normalidade.¹ Um exemplo de sistema seria: grau 0-tetraplegia ou paraplegia sem sensibilidade profunda; grau 1-tetraplegia ou paraplegia sem sensibilidade superficial; grau 2-tetraplegia ou paraplegia com sensibilidade; grau 3-tetraparesia ou paraparesia não ambulatória; grau 4-tetraparesia ou paraparesia ambulatória e ataxia propriocetiva; grau 5-hiperestesia espinal apenas, ou ausência de disfunção.¹ Utilizando esta classificação, a Chica encontrava-se num grau 1, tendo evoluído a partir de um grau 4 em cerca de 48 horas. Nas doenças progressivas da medula espinal o primeiro défice normalmente observado é na proprioção (ataxia propriocetiva), seguido de défices no movimento voluntário (paresia) e por fim a perda da capacidade de detetar estímulos dolorosos (nociceção).² Uma das complicações mais graves é a mielomalacia, que ocorre em 10% dos cães com doença aguda e perda de sensibilidade profunda, com prognóstico fatal.¹ Os sinais clínicos e o exame neurológico da Chica eram característicos de uma paraplegia de MNS, aguda progressiva, com localização a nível de T3-L3. Lesões a este nível caracterizam-se por um estado mental normal, postura normal ou cifose em caso de dor, marcha normal dos MT com ataxia propriocetiva, paraparesia ou paraplegia nos MP, pares craneanos normais, reflexos normais a aumentados nos MP, possível dor à palpação, nociceção normal, que está reduzida ou ausente em caso de paraplegia, podendo ocorrer também ausência de micção voluntária.² A suspeita de hérnia discal, através da história, sinais clínicos e exame neurológico, é indicação para realizar exames complementares de diagnóstico.^{1,5} Devem efetuar-se radiografias laterais e ventrodorsais da região

toracolombar com o animal sob anestesia geral para diminuir o movimento e garantir o posicionamento correto.³ A evidência de mineralização do DIV suporta o diagnóstico de degeneração mas não de hérnia.³ A calcificação do espaço afetado raramente é visível no momento do diagnóstico.³ A radiografia permite identificar evidências indiretas e limitadas sobre a lesão medular, não fornecendo informação sobre a lateralização da extrusão, extensão, grau de compressão e presença de outras lesões, sendo a realização de outra técnica imagiológica mais precisa um pré-requisito para a intervenção cirúrgica.^{3,5} A mielografia foi o principal método para diagnóstico de hérnias discais durante muito tempo, e continua a ser adequado, contudo utiliza-se menos quando há disponibilidade de técnicas como TC e RM.⁵ As desvantagens da mielografia são ser invasiva, poder causar lesão medular e ser passível de originar reações adversas devido ao meio de contraste.⁵ A TC é um meio de diagnóstico sensível e não invasivo que pode ser usado em conjunto com a mielografia ou como método único para evitar os potenciais efeitos secundários desta, perdendo-se neste caso sensibilidade de diagnóstico.³ Tem a vantagem de ser um método rápido e sem efeitos secundários conhecidos para além da exposição a radiação.³ O material resultante de uma extrusão aguda é reconhecido como uma massa extradural heterogénea e hiperatenuante que comprime a medula espinal.¹ A RM é a técnica mais sensível para patologias da medula espinal, permitindo um conhecimento preciso da localização e extensão da lesão, sendo útil no planeamento cirúrgico.^{1,3} No caso da Chica realizou-se uma radiografia lateral da coluna toracolombar (sem anestesia geral), que não foi conclusiva, realizando-se uma TC de seguida. Visualizou-se uma hérnia discal ao nível de T13-L1, lateralizada para a direita. O tratamento das hérnias discais pode ser conservativo ou cirúrgico.^{1,2,3} Os animais com suspeita de hérnia Hansen tipo I podem ser tratados inicialmente de modo conservativo com sucesso, se apresentarem défices neurológicos ligeiros ou ausentes (apenas dor) e não tiverem episódios repetidos.² Este tratamento consiste em repouso estrito em jaula durante 3-4 semanas, com ou sem medicação anti-inflamatória e analgésica.² O tamanho da jaula deve permitir que o animal mude de posição, mas que não consiga caminhar nem saltar, limitando a atividade a curtos passeios para urinar e defecar.² Se o animal não melhorar, ou piorar durante o período de repouso, devem ser consideradas opções cirúrgicas.² Pode administrar-se prednisona, em doses decrescentes durante 3 semanas, contudo não é admissível administrar anti-inflamatórios a um animal com sinais de extrusão de disco, sem o confinar simultaneamente.² Os fármacos aliviam a dor e conseqüentemente tornam o animal mais ativo, o que se pensa que aumente a extrusão de disco para o canal vertebral, piorando os sinais de forma aguda.² A dor espinal pode ser controlada com a administração de gabapentina (10-20 mg/kg TID) ou tramadol (2-4 mg/kg TID).² Se o tratamento conservativo for bem sucedido,

o animal deve ser gradualmente introduzido a um nível normal de atividade, num período de 4-6 semanas.² O tratamento cirúrgico em animais com suspeita de hérnia tipo I a nível toracolombar é indicado para animais sem défices neurológicos, mas com episódios de dor repetidos ou dor que não responde à terapia adequada; animais não ambulatórios (paraparesia não ambulatória e paraplegia); animais que apresentem deterioração óbvia do estado neurológico, independentemente de se encontrarem ambulatórios.² Os animais paraplegicos devem ser considerados emergências cirúrgicas, uma vez que muitos continuarão a piorar até perder a sensibilidade profunda nos MP, se a cirurgia não for realizada atempadamente.² A cirurgia implica a descompressão da medula espinal através da remoção do disco extrudido.¹ Existem várias técnicas, sendo a hemilaminectomia a mais utilizada para aceder à coluna toracolombar.¹ Esta implica a remoção unilateral da lâmina, processos articulares e parte do pedículo.¹ A possibilidade de recuperação de cães não ambulatórios depende da severidade da disfunção neurológica, tempo decorrido desde o aparecimento dos sinais clínicos e a intervenção cirúrgica e taxa de progressão dos sinais.¹ A presença de sensibilidade profunda é considerada o melhor fator de prognóstico para a recuperação funcional.¹ A maioria dos cães com sensibilidade profunda têm um bom prognóstico, particularmente se tratados cirurgicamente, enquanto que animais com perda de sensibilidade profunda mais de 24-48 horas antes da cirurgia apresentam um mau prognóstico.^{1,6} A recuperação de animais paraplegicos que mantêm a sensibilidade ocorre em 80-95% dos casos.² O tempo médio para recuperarem a capacidade ambulatória é cerca de 2 semanas (10-14 dias), contudo em alguns casos ocorre muito mais rápido, em 3-5 dias.² A Chica apresentava paraplegia com sensibilidade profunda, estando indicada a realização de uma hemilaminectomia de urgência e sendo expectável um bom prognóstico. Teve uma recuperação relativamente rápida, apresentando micção voluntária em 4 dias e encontrando-se ambulatória em 5-6 dias. A recorrência dos sinais clínicos é mais comum em animais que realizem o tratamento conservativo em vez do cirúrgico.² A recorrência em animais tratados cirurgicamente pode chegar aos 10-25%, mas apenas 6,4% têm que voltar a ser operados, tratando-se os restantes casos de dor responsiva a tratamento médico.² As recidivas com necessidade de intervenção cirúrgica ocorrem geralmente mais de um mês após a primeira intervenção e num local diferente.² Recorrências em menos de um mês ocorrem frequentemente no mesmo disco.² A probabilidade de recuperação funcional em cirurgias repetidas é semelhante à da cirurgia inicial.² Comparativamente com outras raças, os Teckel apresentam um maior risco de recorrência de hérnias que necessitam de intervenção cirúrgica.² Animais paraplegicos requerem cuidados intensivos de enfermagem no pós cirúrgico, para evitar complicações como úlceras de decúbito e monitorizar a sua capacidade de micção.² As infeções

do trato urinário são comuns em animais com hérnias toracolombares, principalmente se se encontram não ambulatorios e incapazes de urinar voluntariamente.² Ocorrem com mais frequência em fêmeas e em cães que não recebam antibióticos perioperatórios.² Os animais devem ficar hospitalizados durante 4-7 dias e, preferencialmente, ter alta quando já readquiriram a autonomia urinária.⁶ Se não for possível, os donos devem ser ensinados a realizar a compressão da bexiga 3-4 vezes por dia, até o animal recuperar a função.⁶ Num estudo, a prevalência de incontinência urinária e fecal após hemilaminectomia em cães que se encontravam não ambulatorios com sensibilidade profunda foi de 7,8 e 3,9%, respectivamente.⁶ Apesar da falta de evidências sobre a sua utilidade, a terapia com glucocorticóides é regularmente aconselhada para cães com hérnias Hansen tipo I com rápido desenvolvimento de disfunção neurológica moderada a severa, como Teckel paralisados.² Para minimizar os efeitos gastrointestinais deve administrar-se omeprazol, uma vez que a utilização destes fármacos está associada com um aumento de complicações gastrointestinais e urinárias no pós-operatório.^{2,3} A fisioterapia pós operatória é útil para a recuperação do estado ambulatorio.³ A Chica apresenta um bom prognóstico de recuperação, contudo pertence à raça com maior probabilidade de recidivas de hérnias com necessidade de intervenção cirúrgica, sendo importante aconselhar os proprietários a dirigirem-se ao hospital caso notem o reaparecimento de sinais.

Bibliografia:

1. Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E (2017), "Spinal Cord Diseases", **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 8ª edição, 3290-3297, 3446-3451.
2. Dewey CW, Costa RC (2016), "Myelopathies: Disorders of the Spinal Cord", **Practical Guide to Canine and Feline Neurology**, 3ª edição, 37-43; 329-345
3. Brisson BA (2010) "Intervertebral disc disease in dogs" **Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice**, 40(5), pp. 829-58.
4. Costa RC, Moore SA (2010), "Differential Diagnosis of Spinal Diseases" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 40.5,755-763.
5. Robertson I, Donald ET (2011), "Imaging dogs with suspected disc herniation: pros and cons of myelography, computed tomography, and magnetic resonance." **Veterinary radiology & ultrasound** 52.s1 S81-S84
6. Aikawa T et al (2012) "Long-term neurologic outcome of hemilaminectomy and disk fenestration for treatment of dogs with thoracolumbar intervertebral disk herniation: 831 cases (2000–2007)" **Journal of the American Veterinary Medical Association** 241.12, 1617-1626.

Caso clínico de Pneumologia – Pneumonia bacteriana (*Mycoplasma felis*)

Caraterização do paciente e motivo da consulta: O Rolo é um felídeo macho, de raça *Scottish Fold*, com 4 meses de idade e 1 kg de peso que foi levado à urgência do HVM com dispneia.

Anamnese: O Rolo foi comprado numa loja cerca de duas semanas antes. Desde o segundo dia em casa apresentava espirros, secreção mucosa nasal e ocular. Foi consultado um veterinário que iniciou terapêutica com amoxicilina-ácido clavulânico, fenbendazol e acetilcisteína. O Rolo não apresentava nenhuma melhoria e encontrava-se há dois dias sem comer nem beber, quando foi levado ao HVM de urgência. Teve um vômito espumoso, que os proprietários não presenciaram, não sabendo se estava associado a tosse, e não teve diarreia. O Rolo vivia num apartamento e não tinha contacto com animais. Era alimentado com ração seca de qualidade superior. Não fez viagens e não se encontrava vacinado. Estava desparasitado externamente, e iniciou a desparasitação interna quando foi levado ao veterinário.

Exame geral: O Rolo apresentava atitude normal, temperamento equilibrado e condição corporal normal (4-9). Apresentava dispneia, temperatura de 38,3°C, as mucosas estavam rosadas e secas, com TRC < 2 segundos e desidratação de 6-8%. A auscultação cardíaca era normal. Os gânglios mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e de tamanho e características consideradas normais. Os restantes gânglios não eram palpáveis.

Exame dirigido ao sistema respiratório: Presença de pequena quantidade de secreção mucosa nasal bilateral. Dispneia com predominância da fase expiratória. Auscultação pulmonar com leves crepitações no tórax caudal.

Lista de problemas: Espirros, secreção mucosa nasal e ocular, dispneia, desidratação de 6-8%, anorexia, crepitações pulmonares, vômito espumoso.

Diagnósticos diferenciais: Pneumonia vírica (*Herpesvirus*, *Calicivirus*), bacteriana (*Bordetella bronchiseptica*, *Mycoplasma*), parasitária (*Aelurostrongylus abstrusus*), por aspiração ou corpo estranho. Rinite vírica, bacteriana ou por corpo estranho.

Exames complementares: Hemograma: Leucocitose ($27,1 \times 10^3/\mu\text{l}$; $6-17 \times 10^3/\mu\text{L}$). Análises bioquímicas: Hiperproteinémia (10 g/dl; 5,2-7,6 g/dl). Teste rápido FIV e FeLV: negativos. PCR sanguíneo: *Bordetella Bronchiseptica* negativo, *Mycoplasma felis* positivo. Fluoroscopia: sem alterações. Radiografia torácica em decúbito lateral direito e dorsoventral: Padrão broncoalveolar generalizado (Anexo V, figura 1).

Diagnóstico: Pneumonia bacteriana (*Mycoplasma felis*). **Terapia:** O Rolo foi colocado numa incubadora com oxigénio, iniciou fluidoterapia com lactato de Ringer a uma taxa de 3ml/kg/h, e alimentou-se com ração húmida. Realizaram-se nebulizações TID. Administrou-se fenbendazol 50 mg/kg PO SID, doxiciclina 5 mg/kg PO BID e clindamicina 10 mg/kg IV BID. Nos terceiro e quarto dias de internamento o Rolo desenvolveu hipertermia, com temperatura máxima de 40,1°C, que posteriormente normalizou. Esteve internado durante dez dias. A resposta ao tratamento foi

monitorizada pela observação da respiração e por radiografias torácicas realizadas a cada dois dias, tendo uma evolução positiva. Teve alta com Clindamicina 25 mg/ml, 0,4 ml PO BID e Doxiciclina 10 mg/ml, 0,5 ml PO BID, administrando 1 ml de água de seguida. **Prognóstico:** Bom para a resolução da pneumonia, uma vez que os sinais clínicos e a imagem radiográfica estavam a melhorar com o tratamento instituído. **Acompanhamento:** A primeira consulta de controlo realizou-se dez dias após a alta. O Rolo apresentava exame físico normal, a radiografia mostrava uma clara melhoria, tendo mantido a medicação e repetindo o controlo em duas semanas (Anexo V, figura 2). No segundo controlo a evolução continuava a ser favorável, apresentando ainda um padrão broncoalveolar a nível do lobo médio direito, continuando com a terapia. A terceira consulta seria em 2-3 semanas. **Discussão:** As doenças respiratórias infecciosas felinas apresentam várias etiologias, como vírus, bactérias, fungos e parasitas, que podem ocorrer em simultâneo, dificultando a obtenção de um diagnóstico definitivo. As doenças respiratórias virais ocorrem com mais frequência em locais com grande densidade populacional, como gatis de reprodução e abrigos de animais.¹ Os dois agentes principais são o *Herpesvírus* felino (vírus da rinotraqueíte felina) e o *Calicivirus*.¹ Os sinais de *Herpesvirus* incluem aparecimento agudo de espirros, febre, prostração, secreção nasal e ocular serosa a mucopurulenta, e conjuntivite, sendo mais pronunciados em gatinhos.² A infeção por *Calicivirus* origina sinais respiratórios mais leves, prostração, anorexia, febre e úlceras orais.² O diagnóstico definitivo de infeção viral não se realiza por rotina nem altera o tratamento, baseando-se o diagnóstico presuntivo nos sinais clínicos.² O tratamento inclui antibióticos de largo espectro na presença de secreção nasal mucopurulenta, que indica infeção bacteriana secundária.² No caso do Rolo os vírus referidos poderiam estar presentes, não tendo sido confirmados. Diversos agentes bacterianos podem estar implicados na infeção do trato respiratório dos felinos.^{1,2} A *Bordetella bronchiseptica* pode atuar como agente primário ou secundário a infeções virais, sendo considerada uma bactéria comensal.^{1,2} Os sinais mais comuns são febre, espirros e secreção nasal, linfadenopatia mandibular, tosse (menos pronunciada que em cães), dispneia, cianose e pneumonia.² A *Clamydophila felis* pode causar conjuntivite, espirros e secreção nasal com evolução crónica.² A infeção pode ocorrer simultaneamente a vírus, e pode originar pneumonia em gatinhos jovens.² O *Mycoplasma* faz parte da flora normal das mucosas, não estando normalmente presente no trato respiratório inferior, e é um patógeno importante na ocorrência de conjuntivite em gatos.^{3,4} A sua identificação é difícil, pois devido à ausência de parede celular não cora com *Diff Quick* nem *Gram*, as colorações utilizadas por rotina.⁴ A sua cultura é igualmente complicada, uma vez que é muito sensível ao transporte e precisa de meios de cultura específicos, tornando-se necessário comunicar a suspeita ao laboratório.⁴ Assim, torna-

se complicado confirmar a presença deste agente, optando-se por realizar um diagnóstico presuntivo conforme a resposta ao tratamento.⁴ Uma vez que não há muitos casos confirmados, o envolvimento de *Mycoplasma* nas doenças do trato respiratório inferior dos felinos continua controverso.⁵ Estudos onde se isolaram bactérias de gatos com pneumonia relatam *Mycoplasma* como o género mais frequente.¹ Num estudo demonstrou-se a ocorrência de pneumonia em dois gatinhos saudáveis após a inoculação experimental com *Mycoplasma felis*, o que indicia o seu papel como agente primário.^{3,4} Existe também a hipótese desta bactéria estar associada com a indução e agravamento da asma felina, uma vez que há evidências dessa relação em medicina humana.⁴ Será necessário investigar essa possibilidade.^{4,5} O diagnóstico de pneumonia parasitária realiza-se pela identificação do parasita em lavagens bronco-alveolares ou coprologia.¹ Um dos parasitas pulmonares mais comuns nos gatos é o *Aelurostrongylus abstrusus*.¹ A terapia do Rolo incluía fenbendazol, que é eficaz contra este agente, não se tendo realizado exames coprológicos. As pneumonias por inalação de corpo estranho ocorrem com mais frequência em animais jovens.⁴ O transporte de diversos agentes bacterianos e fúngicos provoca uma pneumonia focal que responde inicialmente aos antibióticos, mas recidiva rapidamente aquando da descontinuação da terapia.⁴ A pneumonia bacteriana pode ocorrer de modo agudo ou crónico, ser unilobar ou multilobar e apresentar-se como infeção silenciosa ou fatal.¹ O pulmão pode ser exposto a bactérias patogénicas através de inalação, aspiração, extensão direta do espaço pleural ou via hematogénea.¹ Não existe diferença de prevalência entre raças, sendo os machos mais predispostos.⁴ A maioria dos agentes envolvidos são oportunistas, sendo pouco comum o desenvolvimento de pneumonia bacteriana em animais adultos, particularmente em gatos.¹ Nestes casos é importante a investigação de causas predisponentes, como imunossupressão ou condições que causem aspirações.¹ Os sinais clínicos mais comuns são secreção nasal, tosse (menos frequente em gatos, e pouco detetada pelos donos), intolerância ao exercício, dispneia, anorexia e prostração.^{1,5} As alterações encontradas no exame físico variam com a severidade da doença, podendo não detetar-se nenhuma na fase inicial.⁵ É importante auscultar o tórax atentamente para detetar sons anormais que podem ser subtis, focais e intermitentes.⁵ A febre está presente em 16-50% dos casos, não sendo um indicador consistente.^{1,5} O Rolo apresentava inicialmente espirros e secreção nasal e ocular, com evolução de duas semanas. Na consulta de urgência estava dispneico e eram audíveis crepitações pulmonares, indicando envolvimento do trato respiratório inferior. Na presença de um animal dispneico o mais importante é a estabilização e evitar que o seu estado clínico se deteriore, adiando os exames complementares de diagnóstico para quando for possível.¹ É essencial realizar uma manipulação mínima destes animais, e administrar oxigénio com o método que for possível,

tendo em conta o estado e temperamento do animal.¹ O Rolo foi imediatamente colocado numa incubadora com oxigénio. Quando se encontrava mais estável realizaram-se radiografias, colheita de sangue e colocou-se um catéter IV para administração de medicação. O diagnóstico de pneumonia bacteriana confirma-se através da citologia e cultura de material recolhido de lavagem broncoalveolar ou traqueal.⁵ Por vezes o estado do paciente ou limitações económicas não permitem a recolha de amostras, realizando-se um diagnóstico presuntivo com a informação disponível, que é confirmado com a resolução dos sinais após prescrição de antibioterapia adequada.⁵ O hemograma é um teste diagnóstico útil em animais com sinais respiratórios, sendo leucocitose e neutrofilia as anomalias mais comuns.^{4,5} As análises bioquímicas, urianálise e coprologia nem sempre contribuem para o diagnóstico de pneumonia bacteriana, mas podem ser úteis para detetar doenças sistémicas que podem potenciar o desenvolvimento de pneumonia.^{1,5} Nas análises bioquímicas deteta-se com frequência aumento de globulinas e proteínas totais.⁴ O Rolo apresentava leucocitose e hiperproteinémia. A realização de radiografias torácicas é fundamental para a avaliação das vias respiratórias inferiores e parênquima pulmonar.⁵ Na presença de pneumonia bacteriana pode ser visível um padrão alveolar focal, multifocal ou difuso, com distribuição particularmente ventral, sendo intersticial no início do processo.^{1,5} Na primeira radiografia do Rolo observava-se um padrão broncoalveolar difuso (Anexo V, Figura 1). Realizou-se também fluoroscopia para descartar a presença de anomalias que predispõe para a ocorrência de aspirações, como fístulas traqueo-esofágicas ou bronco-esofágicas. Estas anomalias são raras em gatos, ocorrendo secundariamente a ingestão de corpos estranhos que atravessam a mucosa esofágica. Os sinais clínicos envolvem o sistema respiratório e digestivo, com presença de estertores, prostração, febre e anorexia.¹ As lavagens traqueal e broncoalveolar por broncoscopia são o *gold standard* para recolha de amostras das vias aéreas.⁵ Realiza-se citologia, cultura e teste de sensibilidade antimicrobiana, o que permite identificar o agente envolvido e administrar a antibioterapia mais adequada.¹ Idealmente deve ser obtida antes de iniciar o tratamento, se o animal se encontrar suficientemente estável.⁶ No caso do Rolo a lavagem broncoalveolar não foi realizada porque não se encontrava estável. Para além disso tinha iniciado terapia há cerca de duas semanas, já não sendo possível realizar uma lavagem antes do tratamento. Uma vez que houve uma evolução favorável, os proprietários decidiram não efetuar mais técnicas de diagnóstico. A utilidade de culturas sanguíneas, tanto de aeróbios como de anaeróbios, não é clara em pneumonias severas.⁶ Apesar disso, em casos em que não é possível realizar a lavagem broncoalveolar, deve considerar-se essa opção antes de iniciar a terapia, tentando obter um diagnóstico que permita orientá-la a longo prazo.⁶ No caso do Rolo realizou-se uma PCR de amostra sanguínea, que

confirmou infecção por *Mycoplasma felis*. A antibioterapia deve ser iniciada de forma empírica e alterada posteriormente de acordo com os resultados de sensibilidade.¹ A doxiciclina é uma boa opção em animais com suspeita de pneumonia causada por *B. bronquiseptica* ou *Mycoplasma* (oriundos de um abrigo, ou outro local com grande contacto entre animais), que não apresentem sinais sistémicos, como febre, desidratação, prostração ou dispneia.⁶ Em animais com sinais mais severos aconselha-se a administração de enrofloxacina ou marbofloxacina combinada com um fármaco com espectro para *gram*-positivos e anaeróbios, como ampicilina ou clindamicina.⁶ A recomendação atual para a duração do tratamento é de 4-6 semanas, não havendo evidências que a suportem.^{1,6} Tratamentos prolongados podem ser necessários em animais com doença severa ou síndromes de imunodeficiência, mas devem ser encurtados sempre que possível.⁶ Aconselha-se a reavaliação dos animais 10-14 dias após iniciar o tratamento, e decidir a sua continuação baseada nos achados do exame clínico, hemograma e radiografias.⁶ A terapia antibiótica instituída no Rolo foi doxiciclina e clindamicina, seguindo a recomendação anterior, exceto na administração de enrofloxacina. Esta está associada com ocorrência de retinopatia em gatos, e com problemas de cartilagem em animais em crescimento.⁶ A terapia prescrita pelo primeiro veterinário consultado foi amoxicilina-ácido clavulânico, que é utilizada como antibiótico de primeira linha em infeções secundárias por *Pasteurella*, *Streptococcus*, *Staphylococcus*, bactérias anaeróbias diversas e a maioria dos isolados de *B. bronquiseptica*.⁶ Não é eficaz contra a maioria dos *Mycoplasma*, tendo alguma atividade contra *M. felis* em gatos, contudo inferior a outros fármacos.⁶ Os resultados dos PCR sanguíneos, positivo a *M. felis* e negativo a *B. bronquiseptica*, estão de acordo com o resultado da terapia, uma vez que apenas se obteve uma evolução positiva após iniciar antibioterapia com espectro para *Mycoplasma*. Para além da terapia antibiótica, animais com pneumonia severa podem necessitar de fluidoterapia para combater a desidratação, que é comum na presença de taquipneia, febre e anorexia.¹ A hidratação é também importante para a defesa do sistema respiratório, contribuindo para fluidificar as secreções que podem ser expelidas mais facilmente, através da tosse ou deglutição.¹ As nebulizações com NaCl podem também fluidificar o muco e contribuir para melhorar a função mucociliar, contudo o seu benefício não se encontra comprovado em animais.¹ A sua realização 3-4 vezes por dia parece melhorar a respiração dos animais com pneumonia.¹ A nebulização permite também a administração de alguns fármacos, como antibióticos, broncodilatadores, glucocorticóides ou mucolíticos.¹ Para estimular a eliminação de secreções pode também aplicar-se *coupage*, técnica de percussão do tórax que mobiliza as secreções e estimula a tosse.¹ No caso do Rolo realizaram-se nebulizações três vezes por dia. A vacinação é importante para prevenir a ocorrência de doenças infecciosas em gatinhos,

uma vez que são mais prevalentes em animais com menos de seis meses.⁷ A vacinação *core* (panleucopénia, *herpesvirus* e *calicivirus*) pode ser iniciada às seis semanas de idade, e repetida cada quatro até às 16-20 semanas.⁷ Neste caso suspeitou-se de infeção com origem vírica e infeção bacteriana secundária, que eventualmente podia ter sido evitada com a instauração de um programa de vacinação adequado na loja onde o Rolo foi comprado. Uma vez que o tratamento estava a ser eficaz, o prognóstico é favorável. A monitorização do tratamento deve ser realizada por consultas regulares que incluam radiografias torácicas. Depois da resolução completa dos sinais poderá ser iniciado o protocolo vacinal.

Bibliografia:

1. Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E (2017), “Diseases of the Pulmonary Parenchyma”, **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 8ª edição, 518-522, 2730-2762.
2. Rand J (2006), “Cat with Lower Respiratory Tract or Cardiac Signs”, **Problem Based Feline Medicine**, 5-70.
3. Greene C (2012), “Nonhemotropic Mycoplasmal, Ureaplasma, and L-Form Infections” **Infectious Diseases of Dog and Cat**, 4ª edição, 151-161, 319-325.
4. Foster SF, Martin P (2011) “Lower respiratory tract infections in cats: reaching beyond empirical therapy” **Journal of Feline Medicine & Surgery** 13.5, 313-332.
5. Dear, JD (2014) “Bacterial pneumonia in dogs and cats” **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 44.1, 143-159.
6. Lappin MR et al (2017) “Antimicrobial use Guidelines for Treatment of Respiratory Tract Disease in Dogs and Cats: Antimicrobial Guidelines Working Group of the International Society for Companion Animal Infectious Diseases” **Journal of Veterinary Internal Medicine** 31.2 279-294.
7. Scherk MA et al.(2013) “2013 AAFP feline vaccination advisory panel report.” **Journal of feline medicine and surgery** 15.9, 785-808.

Anexo I - Caso clínico de Cirurgia de Tecidos Moles - Intussusceção intestinal

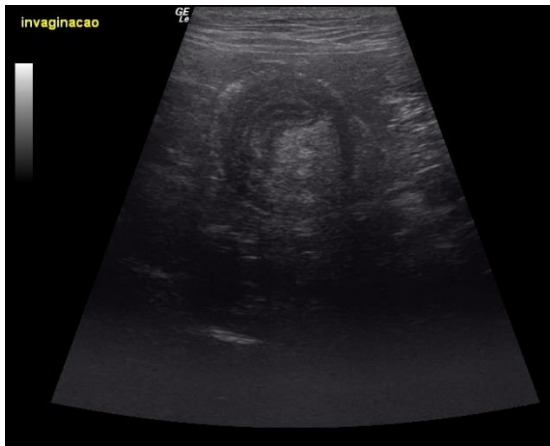


Figura 1: Imagem ecográfica da invaginação intestinal (plano transversal). Observam-se múltiplas camadas de ecogenicidade alternada, com centro hiperecótico, que caracteriza a imagem de intussusceção.

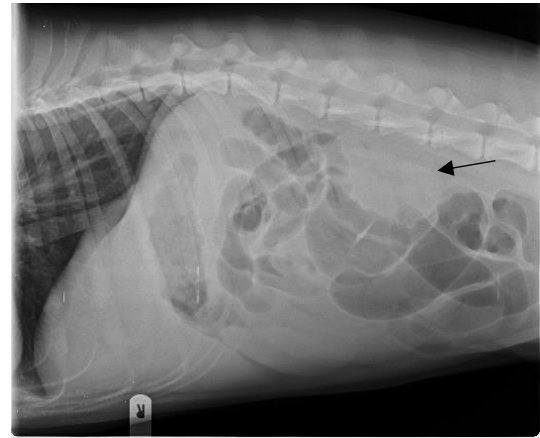


Figura 2: Radiografia abdominal (decúbito lateral direito). Ansa intestinal dilataada com gás. Obstrução intestinal (seta).

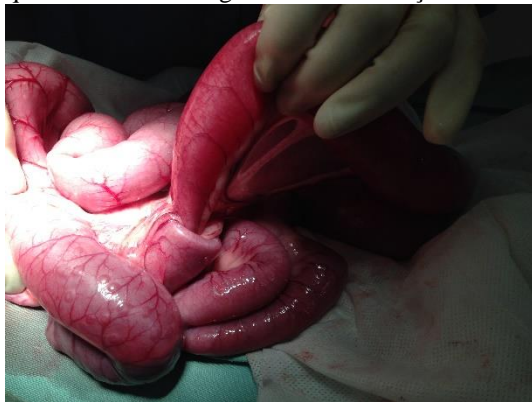


Figura 3: Intussusceção intestinal

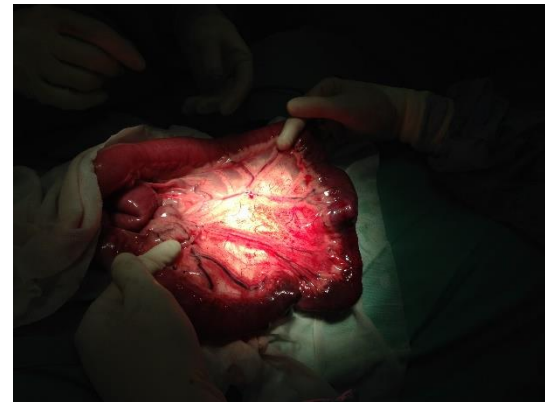


Figura 4: Porção de intestino sujeito a enterectomia



Figura 5: A: Anastomose intestinal; B: Patch de serosa e omento; C: Enteroenteropexia

Anexo II - Caso clínico de Cardiologia – Doença mixomatosa valvular mitral

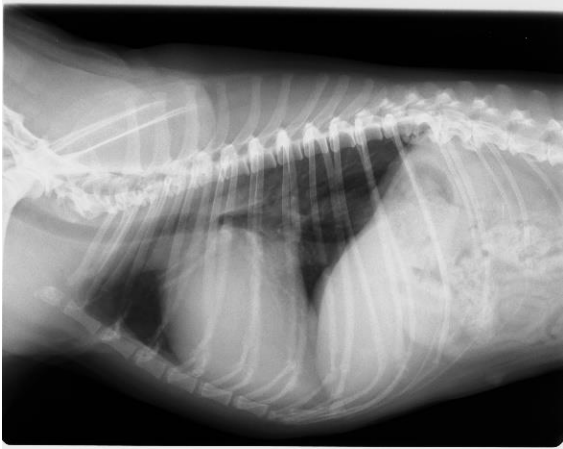


Figura 1: Radiografia torácica, projeção lateral, decúbito lateral direito. Presença de cardiomegália e edema pulmonar peri-hilar ligeiro.

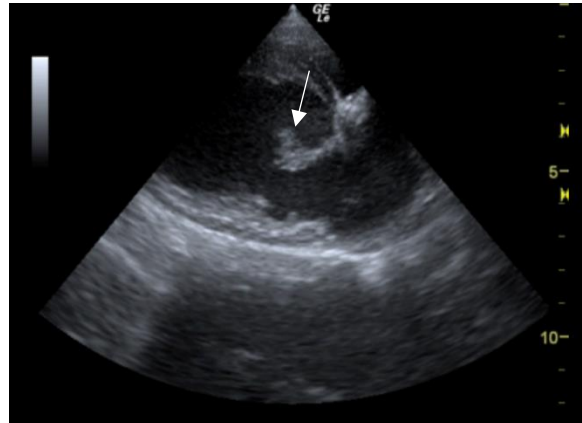
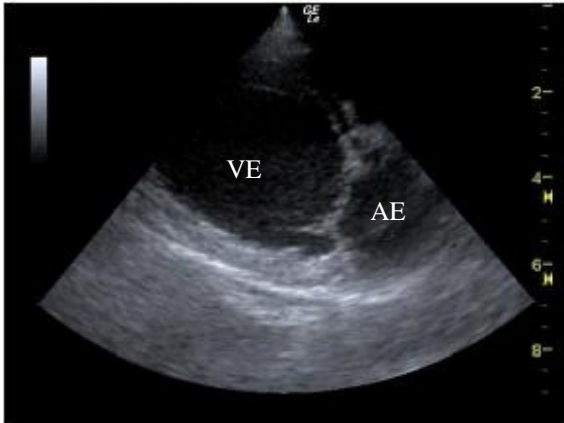


Figura 2: Ecocardiografia em modo 2D (projeção paraesternal direita, eixo longo de 4 câmaras). Dilatação do AE. Aparelho valvular mitral espessado e nodular, com ligeiro prolapso da cúspide septal (seta).

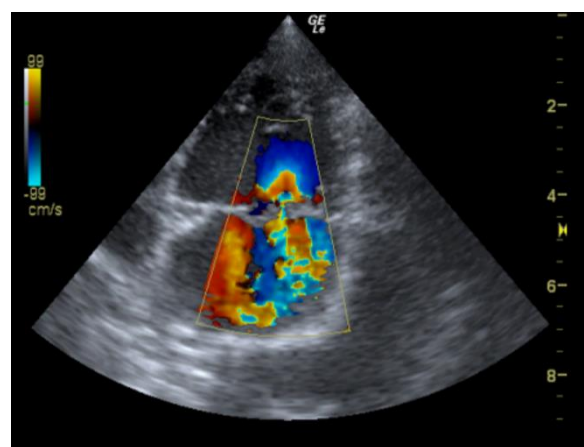


Figura 1A: Ecocardiografia em modo 2D (projeção paraesternal direita, eixo curto, ao nível da aorta). Dilatação do AE, comparável com artéria aorta (Ao). 3B: *Doppler* de cores ao nível da válvula mitral (projeção apical esquerda, imagem de 4 câmaras). Regurgitação severa.

Grau	
A	Pacientes em elevado risco de desenvolver doença cardíaca, mas sem alterações estruturais cardíacas presentes (Ex: todos os Cavalier King Charles Spaniel sem sopro).
B	Presença de doença cardíaca (Ex: presença de sopro causado por regurgitação mitral), sem sinais clínicos relacionados.
B1	Pacientes assintomáticos sem alterações visíveis na radiografia ou ecocardiografia.
B2	Pacientes assintomáticos com regurgitação mitral significativa, evidenciada por dilatação do lado esquerdo do coração, visível por radiografia ou ecocardiografia.
C	Pacientes que têm ou já tiveram sinais de insuficiência cardíaca, associado a alterações estruturais do coração.
D	Pacientes com doença em fase terminal, refratários à terapia convencional.

Tabela 1: Classificação da doença cardíaca pelo ACVIM.⁵

Anexo III - Caso clínico de Endocrinologia – Hiperadrenocorticismo adreno-dependente

	1ª consulta HVM	Pré-cirúrgico	Dia seguinte à cirurgia	1º controlo- 10 dias depois	Valores de referência
Hemograma					
Hematócrito	55,7%	51,6%	57%	50,7%	37-55%
GV	7,57 x10 ⁶ /µL	7,05 x10 ⁶ /µL	7,63 x10 ⁶ /µL	6,89 x10 ⁶ /µL	5,5-8,5 x10 ⁶ /µL
Hemoglobina	19,1 g/dl	17,7 g/dl	19,3 g/dl	17,4 g/dl	12-18 g/dl
GB	10,7 x10 ³ /µL	9,7 x10 ³ /µL	16,4 x10 ³ /µL	18,3 x10 ³ /µL	6-17 x10 ³ /µL
Plaquetas	369 x10 ³ /µL	405 x10 ³ /µL	349 x10 ³ /µL	409 x10 ³ /µL	200-500x10 ³ /µL
Bioquímica					
ALT	127,4 u/l				0-100 u/l
Albumina	2,8 g/dl	2,7 g/dl		3,14 g/dl	2,3-4,5 g/dl
BUN	22,1 mg/dl	21,9 mg/dl		36 mg/dl	18-60 mg/dl
Cálcio	9,6 mg/dl	8,8 mg/dl		10,3 mg/dl	9-11,5 mg/dl
Cloro	102,8 µmol/l	100,7 mg/dl			105-117 mg/dl
Colesterol	336,6 mg/dl			257,8 mg/dl	125-300 mg/dl
Creatinina	0,78 mg/dl	0,6 mg/dl		1,2 mg/dl	0,5-1,9 mg/dl
ALP	469,9 u/l				0-180 u/l
Fósforo	3,76 mg/dl	5,1 mg/dl		8,54 mg/dl	3-6 mg/dl
Glucose	111,7 mg/dl	100,7 mg/dl		85,1 mg/dl	60-120 mg/dl
Magnésio	0,7 mg/dl	0,8 mg/dl		1,58 mg/dl	1,5-2,5 mg/dl
Potássio	3,7 mEq/l	3,4 mEq/l		6,1 mEq/l	3,8-5,8 mEq/l
Proteínas	6,8 g/dl	6,2 g/dl	7 g/dl	8,2 g/dl	5,2-7,6 g/dl
Sódio	158 mEq/l	140 mEq/l		150 mEq/l	140-155 mEq/l
Ácido láctico				4,61 mg/dl	2-13 mg/dl

Tabela 1: Resultados de hemograma e bioquímica (a vermelho e amarelo resultados superiores e inferiores ao intervalo de referencia, respetivamente).

Cortisol basal	3,7 µg/dl	>1,4 µg/dl às 4 e 8 horas: sugestivo de HAC hipofisário ou tumor adrenal
Cortisol pós 4h	3,9 µg/dl	
Cortisol pós 8h	3,3 µg/dl	

Tabela 2: TSDBD. Resultado de cortisol basal e 4 e 8 horas após administração de 0,01 mg/kg de dexametasona IV.



Figura 1: Imagem ecográfica da adrenal direita. Massa adrenal heterogênea, de contornos irregulares e dimensões 3,01 cm/4,92 cm.



Figura 2: Adrenal direita excisada.

Sinais clínicos	Número de casos	
	N>2000; %	N>450; %
PU/PD	80-85	80-91
Polifagia	90	46-57
Abdômen pendente	>80	67-73
Fraqueza muscular	75-85	14-57
Alopécia	33	60-74
Atrofia testicular/anestro	N/R	29-54
Atrofia muscular	N/R	35
Comedões/hiperpigmentação	N/R	23-34
Arfar	N/R	30
Calcinose cutânea	N/R	8-15
Paralisia nervo facial	N/R	7

Tabela 3: Sinais clínicos em cães com HAC (%). N/R-não relatado. Adaptado de⁴

Anexo IV - Caso clínico de Neurologia – Hérnia discal Hansen tipo I



1: Postura da Chica na consulta, apresentando paraplegia.



Figura 3: Chica no dia da alta, ambulatória.

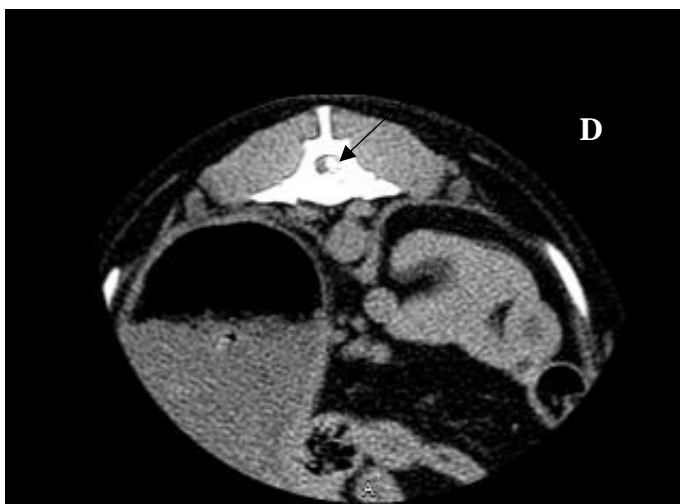


Figura 2: Imagem de TC – Lesão hiperatenuante compatível com hérnia discal a nível de T13-L1 direita (seta)

Aquecer as extremidades com botijas quentes
Mover cada articulação individualmente em sentido distal-proximal
Efetuar movimentos de bicicleta
Beliscar entre os dedos para estimular a flexão de todo o membro
Colocá-la em estação e fazer leves movimentos de balanço em todos os sentidos e posteriormente levantar um membro de cada vez
Em estação realizar passadas exageradas dos MP
Caminhar sobre erva ou areia
A partir do 10º dia após a alta fazê-la ultrapassar obstáculos baixos, sentar-se e levantar, andar em círculos amplos
Terminar fazendo uma massagem

Tabela 1: Plano de Fisioterapia aconselhado aos proprietários da Chica.

Anexo V - Caso clínico de Pneumologia – Pneumonia bacteriana (*Mycoplasma felis*)

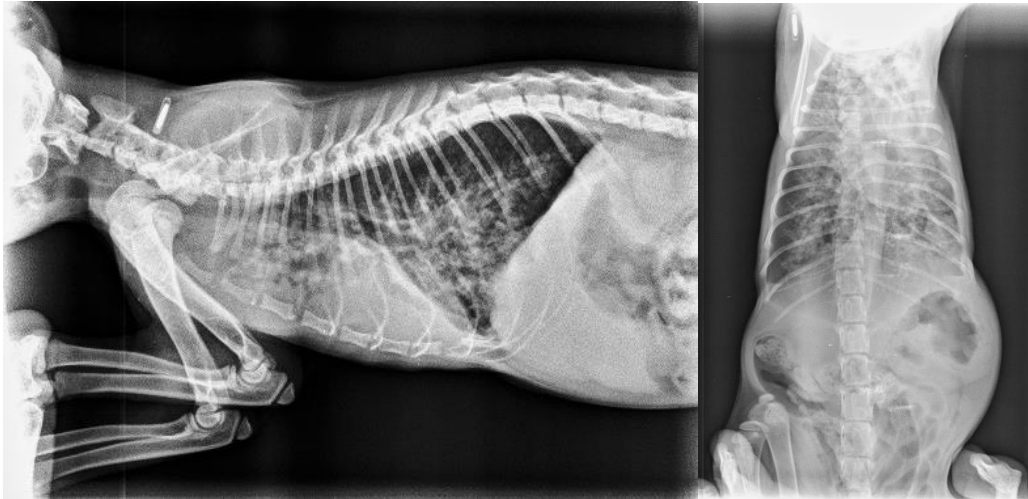


Figura 1: Radiografia torácica lateral direita e dorsoventral, do dia em que foi internado. Presença de padrão broncoalveolar difuso.



Figura 5: Radiografia torácica lateral direita e ventrodorsal. Consulta de controlo, dez dias após a alta. Padrão broncoalveolar ligeiro, confirmando resposta favorável ao tratamento.