

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Beatriz Maria Domingues Faria

Orientadora:

Prof. Doutora Ana Patrícia Fontes de Sousa

Co-orientadores:

Dr. Alfred M. Legendre (John & Ann Tickle Small Animal Hospital)

Prof. Doutor Luís Lima Lobo (Hospital Veterinário do Porto)

Porto, 2018

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Beatriz Maria Domingues Faria

Orientadora:

Prof. Doutora Ana Patrícia Fontes de Sousa

Co-orientadores:

Dr. Alfred M. Legendre (John & Ann Tickle Small Animal Hospital)

Prof. Doutor Luís Lima Lobo (Hospital Veterinário do Porto)

Porto, 2018

Resumo

O presente relatório de estágio, uma das componentes de avaliação final do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, teve como objetivo principal a apresentação e discussão de cinco casos clínicos, selecionados durante o período de estágio realizado no Hospital Veterinário do Porto, no Porto, e John & Ann Tickle Small Animal Hospital da Universidade do Tennessee, no Tennessee.

O meu percurso teve início no Hospital Veterinário do Porto, onde realizei 4 semanas de estágio extracurricular e 14 semanas de estágio curricular. Durante este período, tive oportunidade de auxiliar e discutir os diferentes casos abordados nos serviços de internamento, consultas, anestesia, cirurgia e urgências, o que contribuiu não só para a consolidação e enriquecimento teórico, mas também para o desenvolvimento da minha capacidade crítica e prática na abordagem de diferentes situações médico-cirúrgicas.

No John & Ann Tickle Small Animal Hospital da Universidade do Tennessee, hospital onde permaneci durante 11 semanas, 9 semanas de estágio extracurricular e 2 de estágio curricular, pude participar em diferentes serviços de especialidade num sistema rotativo que incluía Cardiologia, Dermatologia, Oncologia e Medicina Interna. Em cada rotação pude seguir o desenvolvimento de cada caso clínico, desde a realização de consultas até ao acompanhamento e execução de exames complementares e altas clínicas. Ao longo deste período, de um ponto de vista profissional, pude não só contactar com uma metodologia de trabalho diferente, mas também aprofundar os meus conhecimentos teóricos e práticos, desenvolver a minha autonomia e capacidade de raciocínio clínico e ter uma pequena noção da responsabilidade que esta profissão acarreta. Para além disto, foi uma experiência que me permitiu contactar com uma nova cultura e conhecer pessoas que vão para sempre ser recordadas.

Este último ano de faculdade permitiu que colocasse em prática todo o conhecimento que adquiri ao longo dos últimos seis anos, contribuindo constantemente quer para a minha evolução pessoal como profissional. Adicionalmente, concedeu-me a oportunidade de conhecer pessoas incríveis que me demonstraram que grande parte do sucesso da nossa profissão passa pela existência de um ótimo trabalho de equipa e entreajuda. Por fim, esta experiência revigorou o entusiasmo pelas minhas principais áreas de interesse e materializou um sonho desde sempre desejado!

Agradecimentos

Gostaria de começar por agradecer aos meus pais, meus pilares, por todo o amor e apoio incondicional, pela confiança depositada, por nunca duvidarem de mim, por sempre me incentivarem a lutar pelos meus objetivos e por toda a tolerância nos momentos críticos. Não há palavras que exprimam a minha gratidão. Desde sempre e para sempre, OBRIGADA!

Ao Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar por me ter proporcionado seis anos inesquecíveis e me ter dado a oportunidade de conhecer pessoas incríveis, que vão para sempre ser recordadas com muito orgulho e carinho.

À Professora Patrícia Sousa, a minha orientadora, pelo modelo excepcional de profissionalismo e dedicação, por toda a disponibilidade, apoio e confiança depositada. É, sem dúvida, uma grande inspiração para o futuro que se avizinha.

Ao Dr. Luís Lobo e ao Dr. Alfred Legendre, os meus co-orientadores, pelo conhecimento partilhado e pela oportunidade única de estagiar em dois hospitais com serviços de excelência.

Ao Hospital Veterinário do Porto e toda a sua equipa por me lembrarem todos os dias do quão feliz podemos ser no trabalho. Gostaria de prestar um agradecimento especial ao Gonçalo, Sarinha, Anas, Mariana, Dra. Joana, Dra. Odete, Dr. Amândio e à Nati por toda a ajuda na recolha e elaboração dos casos clínicos e também por me fazerem sentir em “família”.

Ao John and Ann Tickle Small Animal Hospital, pela oportunidade de uma vida.

Ao Bruno, por ser o meu porto de abrigo, o meu sorriso nos dias mais tristes, a minha âncora, a minha paz, a menor das minhas dores de cabeça, o meu sítio favorito, o meu melhor amigo. É impossível colocar num mero parágrafo o quão agradecida estou por te ter encontrado e fazeres parte da minha vida. Obrigada por me mostrares que o amor afinal não existe apenas nos filmes da Disney. “Temos um futuro brilhante pela frente, juntos!”.

Aos meus companheiros de quatro patas, especialmente ao Neco, ao Locci, à Nici e à Suri por me provarem todos os dias que ter um animal é a forma mais simples de ser feliz.

Ao João, por toda a proteção, ensinamentos, lições de vida, carinho e apoio que só um irmão como ele consegue dar. Não sabes o quão honrada me sinto por ter crescido ao lado de uma pessoa tão altruísta e bondosa como tu! “João, quando for grande, gostava mesmo de ser como tu!” Ao Niel, à Titi e à Cristina, por me incentivarem a lutar por aquilo em que acredito, pelos ensinamentos, confiança depositada, amor e por me mostrarem que, independentemente de quão perdida esteja, serão sempre faróis a iluminar-me o caminho.

Aos meus meninos, por me lembrarem o quão lindo é ser criança. O mundo será vosso e eu estarei cá para vos apoiar em tudo!

À Bia, Cat, Nocas e Sara, por serem as melhores companheiras que podia pedir.

E por fim, um obrigada especial e do fundo do meu coração ao Tiaguinho, ao Ranger e ao Scott, por cuidarem sempre de mim e tornarem o céu todos os dias mais bonito.

Abreviaturas, siglas e símbolos

> – Maior;	DM – Diabetes <i>mellitus</i> ;
< – Menor;	DMC – Diâmetro mínimo do canal;
% – Percentagem;	ECG – Eletrocardiograma;
°C – Graus Celsius;	ECO – Ecografia abdominal;
” – Polegadas;	e.g. – Por exemplo;
~ – Aproximadamente;	Esq→Drt – Esquerda→Direita;
µg – Micrograma;	ETT – Ecocardiografia transtorácica;
µL – Microlitro;	ETE – Ecografia transeofágica;
® – Produto registado;	FIV – <i>Feline immunodeficiency virus</i> ;
Ø – Diâmetro;	FE – Fração de encurtamento;
2D – Duas dimensões;	FelV – <i>Feline leukemia virus</i> ;
3D – Três dimensões;	FM – Fezes moles;
5-HT ₃ – Recetor de serotonina;	FN – Febre com neutrofilia;
ACDO – <i>Amplatz® canine duct occluder</i> ;	fPL – Lipase pancreática felina;
ADN – Ácido desoxirribonucleico;	Fr – French;
AEs – Átrio Esquerdo em sístole;	g – Gramas;
AG – Alopecia generalizada;	GGT – Gama glutamil transpeptidase;
ALB – Albumina;	GI – Gastrointestinal;
ALP – Alanina fosfatase;	GL – Gânglios linfáticos;
ALT – Alanina aminotransferase;	GLOB – Globulinas;
BID – Duas vezes ao dia;	h – Horas;
BIL – Bilirrubina;	HR – Hospedeiro reservatório;
bpm – Batimentos por minuto;	HVP – Hospital Veterinário do Porto;
BUN – Ureia;	IFA – Imunofluorescência;
CAAF – Citologia aspirativa por agulha fina;	IM – Intramuscular;
CEM – Células estaminais mesenquimato- sas;	IRA – Insuficiência renal aguda;
cm – Centímetros;	IRAI – Insuficiência renal aguda intrínseca;
CAP – Canal arterial persistente;	IRIS – <i>International Renal Interest Society</i> ;
DBIF – Doença brônquica inflamatória felina;	IRC – Insuficiência renal crónica;
DDM – Doença degenerativa da válvula mitral;	IV – Endovenosa;
dL – Decilitros;	Kg – Quilogramas;
	L – Litro;
	LA – Letargia e anorexia;
	LBA – Lavagem bronco-alveolar;
	LL – Latero-lateral;

LM – Linfoma multicêntrico;
 LP – Linfadenomegalia periférica;
 LR – Lactato de Ringer®;
 MAT – *Microagglutination test*;
 mg – Miligramas;
 min – Minutos;
 mL – Mililitros;
 mm – Milímetros;
 MO – Medula Óssea;
 MPA – *Multipurpose*;
 MDR1 – *Multidrug Resistance Gene*;
 mRNA – Ácido ribonucleico mensageiro;
 Nº – Número;
 NK – Receptor neurocinina 1;
 OMS – Organização Mundial de Saúde;
 PA – Pancreatite aguda;
 PAS – Pressão arterial sistólica;
 PARR – *PCR for Antigen Receptor Rearrangements*;
 PC – Pancreatite crônica;
 PCR – *Polimerase Chain Reaction*;
 Pd – Polidipsia;
 PE – Pâncreas exócrino;
 PO – “*Per os*” (via oral);
 Pu – Poliúria;
 p.p.m – Pulso por minuto;
 P/Creat – Proteína/Creatinina;
 QOD – A cada 48 horas;
 RC – Remissão completa;
 ref. – Intervalo de Referência;
 RP – Remissão parcial;
 rpm – Respirações por minuto;
 RXa – Radiografia abdominal;
 RXt – Radiografia torácica;
 SC – Subcutânea;
 SDMA – Dimetilarginina simétrica;
 SID – Uma vez por dia;
 SL – Sublingual;
 Spec fPL – Lipase pancreática específica felina;
 sp. – Espécie;
 spp. – Espécies;
 SRHL – Síndrome respiratória hemorrágica por leptospirose;
 TC – Tomografia computadorizada;
 TEP – Tomografia por emissão de positrões;
 TID – Três vezes ao dia;
 TM – Taxa de manutenção;
 TP – Proteínas totais;
 TRC – Tempo de repleção capilar;
 UTCVM – *University of Tennessee College of Veterinary Medicine*;
 VD – Ventro-dorsal;
 VES – Ventrículo esquerdo em sístole;

Índice

<i>Resumo</i>	<i>iii</i>
<i>Agradecimentos</i>	<i>iv</i>
<i>Abreviaturas, siglas e símbolos</i>	<i>v</i>
<i>Índice</i>	<i>vii</i>
<i>Caso Clínico nº 1: Oncologia – Linfoma multicêntrico de células B</i>	<i>1</i>
<i>Caso Clínico nº 2: Gastroenterologia – Triadite</i>	<i>7</i>
<i>Caso Clínico nº 3: Urologia – Afeção renal por Leptospirose</i>	<i>13</i>
<i>Caso Clínico nº 4: Cirurgia de tecidos moles – Canal arterial persistente</i>	<i>19</i>
<i>Caso Clínico nº 5: Pneumologia – Doença brônquica inflamatória felina</i>	<i>25</i>
<i>Anexo I – Caso Clínico nº 1: Oncologia – Linfoma Multicêntrico de Linfócitos B</i>	<i>31</i>
<i>Anexo II – Caso Clínico nº 2: Gastroenterologia – Triadite</i>	<i>33</i>
<i>Anexo III – Caso Clínico nº 3: Urologia – Afeção renal por Leptospirose</i>	<i>34</i>
<i>Anexo IV – Caso Clínico nº 4: Cirurgia de tecidos moles – Canal arterial persistente</i>	<i>36</i>
<i>Anexos V – Caso Clínico nº 5: Pneumologia – Doença Brônquica Inflamatória Felina</i>	<i>38</i>

Caso Clínico nº 1: Oncologia – Linfoma multicêntrico de células B

Identificação do animal e motivo da consulta: A Mischief era uma cadela castrada cruzada de West Highland White Terrier, com 8 anos de idade e pesava 14,300 Kg. Foi trazida à consulta por linfadenomegalia generalizada.

Anamnese e história clínica: Estava corretamente vacinada e desparasitada, interna e externamente. Habitava numa moradia com acesso a exterior privado e, por vezes, contactava com outros cães. Era alimentada com ração seca para cão adulto. Não apresentava passados médico e cirúrgico relevantes e, há três meses, tinha sido sujeita a exame físico, no contexto da sua vacinação anual, que estava normal. Há duas semanas começou a perder apetite, razão pela qual foi reavaliada, detetando-se linfadenomegalia periférica, sem alterações significativas no hemograma e bioquímica sérica. Nessa altura, foi-lhe prescrito mirtazapina e maropitant para manejo da perda de apetite, sendo o caso referido para o hospital de referência. Neste, durante a consulta, a tutora referiu que o apetite tinha normalizado poucos dias após o início tratamento instituído há duas semanas e que a Mischief, naquele momento, não tomava qualquer medicação.

Exame físico geral: A Mischief apresentava uma condição corporal 6/9 e linfadenomegalia periférica (LP): aumento dos gânglios mandibulares (direito bilobado), pré-escapular direito e poplíteos. Durante a auscultação detetou-se a presença de um sopro sistólico apical esquerdo (grau III/VI). Restantes parâmetros do exame físico normais.

Lista de problemas: LP e sopro sistólico apical de grau III/VI.

Diagnósticos diferenciais: LP: Neoplasia hematopoiética primária (linfoma, leucemia, mieloma múltiplo), neoplasia metastática (mastocitoma, sarcoma, melanoma, carcinoma), linfadenite por bactérias, fungos (e.g. *Blastomyces* sp.), vírus (e.g. hepatite infecciosa canina), parasitas (e.g. *Toxoplasma* sp., *Leishmania* sp.) ou *Rickettsia* sp., hiperplasia reativa (idiopática, imuno-mediada – pênfigos e lúpus sistémico eritematoso); Sopro cardíaco: doença degenerativa ou endocardite da válvula mitral e cardiomiopatia dilatada.

Exames complementares: Hemograma: leucocitose ligeira ($15,4 \times 10^3/\mu\text{L}$; ref. 5,1-14 $\times 10^3/\mu\text{L}$) e neutrofilia ($11,36 \times 10^3/\mu\text{L}$; ref. 2,65-9,8 $\times 10^3/\mu\text{L}$); Bioquímica sérica: hiperproteinémia ligeira (6,9 g/dL; ref. 5,4-6,8 g/dL), com hiperglobulinemia (3,7 g/dL; ref. 1,9-3,1 g/dL); Citologia aspirativa por agulha fina (CAAF) dos gânglios linfáticos (GL) aumentados: população linfocitária de tamanho médio a elevado, compatível com linfoma de elevado grau; Citometria de fluxo da amostra do gânglio mandibular direito: linfoma de células B. Radiografia torácica: padrão pulmonar intersticial nas projeções LL e VD e opacidade de tecidos moles à entrada do tórax na projeção VD (possível remanescente tímico) (Anexo I, Figura 1); Análise de urina: normal; Ecocardiografia: regurgitação ligeira da válvula mitral e cardiomegalia esquerda ligeira – alterações compatíveis com estágio B1 de doença degenerativa da válvula mitral (DDM).

Diagnóstico final: Linfoma multicêntrico (LM) de células B de elevado grau, pelo menos estágio III, subestádio a e doença degenerativa da válvula mitral, subestádio B1.

Tratamento e acompanhamento: Após o diagnóstico definitivo e apresentação à tutora das diferentes opções terapêuticas, iniciou-se o protocolo quimioterápico CHOP (Anexo I, Tabelas 1 e 2), com a duração de 25 semanas, que combina o uso de quatro agentes: ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina e prednisona. Cada sessão terapêutica era precedida pela avaliação do hemograma para verificar se a Mischief se encontrava apta para continuar o protocolo – o adiamento do tratamento ou redução da dose seriam implementados caso se verificasse valores de neutrófilos inferiores a 2000/ μ L e de plaquetas inferiores a 150000, o que não foi observado durante as 25 semanas. Para além do protocolo estipulado foram prescritos adicionalmente metronidazol (10 mg/Kg, PO, BID) e maropitant (2 mg/Kg, PO, SID), durante todo o protocolo, com a condição de serem administrados sempre que necessário. A resposta ao protocolo implementado foi bastante satisfatória, sem qualquer adiamento ou redução de dose, verificando-se remissão parcial e total às 3ª e 6ª semanas, respetivamente. O linfoma permaneceu em remissão total até a última sessão de quimioterapia. Os efeitos adversos verificados durante a implementação do protocolo foram a alopecia generalizada, um episódio de letargia e anorexia, um de diarreia simultâneo à realização de uma viagem de carro (com aproximadamente 12h de duração) e, por fim, um de pirexia com ligeira neutropenia. De acordo com os resultados ecocardiográficos, não foi instituída qualquer terapêutica, aconselhando-se controlo em seis meses, a não ser que se desenvolvessem sinais precoces compatíveis com progressão de doença cardíaca.

Discussão: O linfoma é considerado como umas das neoplasias malignas mais frequentemente diagnosticadas em cães, sendo o mais prevalente dentro do grupo das neoplasias hematopoiéticas^{1,2}. Apesar da grande diversidade de linfomas existentes, estes apresentam como fator comum a origem a partir de células do sistema linforreticular em tecidos linfóides. Embora os GL, baço, fígado e medula óssea (MO) sejam considerados como os locais de origem mais comuns, qualquer local do organismo pode estar na sua génese³. Quanto à sua etiologia, tudo indica que seja multifatorial^{1,3}; os progressos realizados no campo da genética molecular conduziram à descoberta da possível associação entre fatores genéticos e o desenvolvimento desta neoplasia. Assim, a predisposição racial, o ganho dos cromossomas 13 e 31 e perda do cromossoma 14, a ocorrência de mutações genéticas nas linhas germinativas e somáticas e as alterações na expressão de oncogenes e genes supressores tumorais, nas vias de transdução de sinal e mecanismos de morte celular programada são alguns dos processos envolvidos. Para além destes, o habitar em locais com elevados índices de poluição, a presença de um sistema imunitário deficitário e a ocorrência de processos infecciosos, foram alguns dos fatores de risco também associados ao seu desenvolvimento^{2,3}. Embora qualquer cão possa ser afetado, observa-se uma maior prevalência em animais de idade média a avançada, de

médio a grande porte, pertencentes a uma das seguintes raças: Basset Hound, Cão de Berna, Boxer, Bulldog, Cocker Spaniel, Golden Retriever e Rotweiller. A predisposição sexual não parece existir, apesar do menor risco verificado em fêmeas intactas². O linfoma canino é classificado de acordo com a localização anatômica, critérios citológicos e histológicos, características imunofenotípicas e, eventualmente, análise do genoma^{3,4}. A classificação morfológica do linfoma (citologia ou histopatologia) é complexa e são vários os sistemas que podem ser utilizados, apesar da Organização Mundial de Saúde (OMS) e o *Updated Kiel* serem os mais apropriados⁴. Neste caso, apenas se procedeu à classificação anatômica, citológica e imunofenotípica.

Os sinais clínicos apresentados variam de acordo com a localização do linfoma. O LM é a forma anatômica mais comum na população canina; afeta GL periféricos, com/sem envolvimento hepático, esplênico ou da MO, caracterizando-se usualmente pela presença de sinais pouco específicos, como LP não dolorosa, como a da Mischief¹⁻³. Os sinais clínicos sistêmicos incluem: anorexia, perda de peso, vômitos, diarreia, letargia, entre outros³. Assim, a perda de apetite evidenciada, aliada à LP, sugeriram o linfoma como um dos possíveis diferenciais.

Para a obtenção de um diagnóstico definitivo de linfoma e implementação da terapia adequada devem ser realizadas CAAF e/ou análise histopatológica dos órgãos aumentados¹. A CAAF constitui um método rápido, sensível, eficaz e minimamente invasivo, existindo diferentes opiniões no que diz respeito à sua eficácia no diagnóstico de linfoma canino^{2,5}. A CAAF, embora possa ser insuficiente no diagnóstico de linfomas de baixo grau, é considerada o método de eleição no diagnóstico de linfoma de elevado grau^{2,3}. Por outro lado, alguns autores sugerem que a avaliação citológica obtida por CAAF constitui um método de diagnóstico suficiente para linfoma canino, especialmente se apoiada por resultados de citometria de fluxo ou imunocito/imunohistoquímica^{1,5}. A remoção do GL aumentado para avaliação histopatológica num animal previamente diagnosticado com LM por CAAF parece não estar indicada (apesar da falta de consenso), já que se trata de um método mais invasivo e porque não existem evidências concretas que demonstrem o seu impacto prognóstico. Assim, recomenda-se apenas quando a avaliação citológica fornece resultados inconclusivos^{1,5}. Por isso, neste caso optou-se pela realização de CAAF, sem realização posterior de biópsia e análise histopatológica. O elevado número de formas mitóticas e a presença de uma população de linfócitos de tamanho médio a grande na citologia de GL da Mischief permitiu classificar como um linfoma de elevado grau^{2,3}. A imunofenotipagem permite determinar qual a população celular predominante e influencia quer o protocolo terapêutico, quer o prognóstico, sendo recomendada, portanto, como um dos testes a realizar na caracterização de um linfoma⁵. Esta pode ser realizada através de imunocito/imunohistoquímica, PARR e citometria de fluxo^{1-3,5}. Neste caso, as amostras obtidas por CAAF foram submetidas a citometria de fluxo, permitindo classificar como um tumor de células B (predominância da expressão do marcador CD21 e ausência dos marcadores CD4, CD5 e CD8), sendo o tipo de linfoma mais comum; foram também detetados os marcadores

CD45 e MHC classe II^{2,3,6}. Durante o processo de diagnóstico, caso os tutores pretendam prosseguir com o tratamento, devem ainda ser realizados, hemograma, bioquímica sérica e análise de urina, exames que foram realizados à Mischief no dia da consulta^{1,3}. O hemograma revelou leucocitose por neutrofilia, representativa da resposta inflamatória desencadeada pela neoplasia². Para além destas alterações, também a presença de anemia não regenerativa, trombocitopenia, leucopenia e monocitose constituem achados frequentes¹⁻³. No perfil bioquímico verificou-se uma hiperproteinemia com hiperglobulinemia que podem ser explicadas pela produção aumentada de proteínas monoclonais ou policlonais pela neoplasia^{1,3}. A hipercalcémia, o aumento dos níveis de ureia e creatinina, das enzimas hepáticas e de bilirrubina constituem alterações adicionais passíveis de ser observadas. Relativamente à análise de urina pode-se detectar a presença de isostenúria, proteinúria, usualmente moderada, e hematúria^{2,3}.

O estágio e subestádio da doença devem ser determinados após estabelecido o diagnóstico. O sistema da OMS conjuga a informação clínica e clinico-patológica por forma a estabelecer uma relação entre a extensão da doença e o seu prognóstico (Anexo I, Tabela 3)¹. Para alguns autores, um estadiamento completo envolve a recolha de uma história e exame clínicos completos, avaliação do sangue periférico, realização de radiografias (abdominais, torácicas), ecografia abdominal, com CAAF esplénica e hepática, e punção de MO. A realização de exames imagiológicos pode evidenciar o envolvimento interno da doença, permitindo obter um estadiamento correto, apesar dos seus resultados apenas afetarem o prognóstico aquando a presença de uma massa mediastínica cranial^{2,3}. No entanto, a realização de ecografia e CAAF detém certas limitações: (a) as alterações ecográficas presentes são comuns a outras doenças, sendo, por vezes, erroneamente atribuídas ao linfoma; (b) a ausência de alterações não exclui a doença; (c) por vezes torna-se difícil diferenciar citologicamente uma hiperplasia reativa de um linfoma ou obter uma amostra representativa da lesão e (d) implicam custos adicionais. Adicionalmente, a inclusão de CAAF e ecografia ao protocolo imagiológico convencional não demonstrou qualquer impacto na duração do período de remissão completa ou da taxa de sobrevivência⁷. Embora o envolvimento da MO possa oferecer informação prognóstica, a sua punção não é necessária se o tutor estiver disposto a tratar o animal independentemente do estágio, já que parece não exercer grande influência na resposta terapêutica^{2,3,7}. Todos estes fatores, aliados à irrelevância na distinção entre os estádios III e IV no que concerne ao prognóstico, fizeram com que, no caso da Mischief, apenas se realizasse radiografia torácica como prova imagiológica: os achados radiográficos mais frequentes são a linfadenomegalia, os infiltrados pulmonares e a presença de massa mediastínica^{2,3}. Os padrões pulmonares mais comuns são o alveolar e/ou intersticial (Anexo I, Figura 1), embora também possam ser observados padrões nodulares ou brônquicos¹⁻³. A opacidade verificada à entrada do tórax era compatível com envolvimento tímico, no entanto, para confirmação, dever-se-ia ter realizado citologia ou biópsia, o que não sucedeu². Assim, a ausência de sintomatologia sistémica no momento da

consulta e de achados que comprovassem o envolvimento hepático, esplênico, medular ou extranodal, classificaram o LM da Mischief como pelo menos estágio III, subestádio a. O uso de técnicas de imagem avançadas como a tomografia computadorizada (TC), a ressonância magnética e a tomografia por emissão de positrões (TEP), tem-se tornado cada vez mais comuns³. A TC, por exemplo, é ideal para a avaliação da extensão do tumor, porém não permite obter um diagnóstico definitivo. Apesar do uso limitado na veterinária, a combinação TC-TEP é o método de eleição no estadiamento de vários tumores em humanos².

Nesse mesmo dia procedeu-se ao início do protocolo quimioterápico CHOP. A abordagem terapêutica da doença é determinada pelo estágio e subestádio, ausência de síndromes paraneoplásicas, estado fisiológico geral, capacidades económicas e adesão à terapêutica pelos tutores³. Caso não se realize nenhum tratamento, a maior parte dos cães acabará por morrer 4-6 semanas após o diagnóstico^{3,6}. Dada a natureza sistémica desta doença, a quimioterapia é considerada o tratamento de eleição, apesar de opções como a cirurgia e a radioterapia constituírem alternativas viáveis em casos de linfomas localizados¹⁻³. Segundo a literatura, a classificação imunofenotípica e histopatológica não tem grande influência na escolha do protocolo de tratamento inicial. Considerando as diferentes abordagens terapêuticas disponíveis, os protocolos com combinação de diferentes quimioterápicos constituem a terapia de escolha para o LM, dada a maior eficácia quando comparada a de agentes únicos³. Os protocolos CHOP resultam na maior taxa e duração de resposta, induzindo taxas de remissão em aproximadamente 80-95% dos casos, com um tempo médio de sobrevida que ronda os 10-12 meses após o início do tratamento^{3,6}. Embora alguns dos protocolos CHOP incluam L-asparaginase, estudos sugerem que a sua adição não acarreta grandes benefícios. A maior parte dos cães tolera a quimioterapia bastante bem e, mesmo sendo comum a ocorrência de pausas ou adiamento do tratamento pela ocorrência de efeitos adversos, são pouco frequentes os casos que requerem hospitalização. No LC, os principais objetivos da quimioterapia passam por induzir a primeira remissão (indução), reinduzir uma nova remissão quando o tumor relapsa (reindução) e induzir remissão quando o tumor se torna resistente ao protocolo usado inicialmente³. O recurso a protocolos de manutenção, implementados após o término da fase de indução, não demonstra qualquer benefício^{2,3}. Os protocolos de resgate podem incluir o uso de diferentes fármacos (quando ocorre uma recaída antes de terminar o primeiro protocolo implementado) ou os mesmos incluídos no primeiro protocolo após o seu término². O perfil de toxicidade para agentes anticancerígenos pode ser categorizado em evidências imediatas de toxicidade (24-48h após tratamento), efeitos agudos retardados (2 a 4 dias) ou efeitos cumulativos/crónicos (semanas, meses ou anos), tendo os dois últimos sido observados no caso da Mischief³. Em humanos, a abordagem terapêutica inicial ao linfoma de células B *Non-Hodgkin* (forma mais comum), consiste na combinação de protocolos CHOP com o anticorpo rituximab, que se liga ao domínio CD20, expresso em linfócitos B de humanos – o facto de não ser expresso em

plasmócitos permite que a resposta por anticorpos a agentes infecciosos não fica comprometida. No entanto, o uso do rituximab provou não ser viável em cães. Um estudo reportou a descoberta de um anticorpo, 1E4-clgGB, que mostrou aplicações semelhantes em cães ao rituximab em humanos, tendo sido selecionado para a realização de ensaios adicionais, por forma a poder ser utilizado no futuro como terapia adjuvante em LC⁶.

A resposta ao tratamento vai depender da presença/ausência de fatores de prognóstico. O subestádio e o imunofenótipo são os dois fatores de prognóstico mais relevantes³. Os linfomas de células T, especialmente no LM, e de subestádio *b* estão associados a taxas de remissão e sobrevida inferiores, quando comparados com os de células B e os de subestádio *a*, respetivamente^{2,3}. Algumas evidências sugerem que os diferentes morfotipos podem estar associados a diferentes prognósticos. No entanto, a falta de consenso na classificação morfológica e o facto do prognóstico no mesmo morfotipo depender de outros fatores pode dificultar a comparação entre estudos e o alcance de um consenso, razão pela qual a sua caracterização não foi realizada⁴. Neste caso, o prognóstico da Mischief foi baseado no tempo de sobrevida e resposta ao tratamento esperados, sendo classificado como favorável (Anexo I, Tabela 4).

Bibliografia:

1. Couto CG & Nelson R (2013), "Lymphoma" in **Small Animal Internal Medicine**, 5ª ed. Elsevier Mosby, 1160-1174.
2. Zandvliet M (2016), "Canine lymphoma: a review" in **The Veterinary Quarterly** 36(2), 76-104.
3. Gustafson DL & Page RL (2012) "Cancer Chemotherapy" e Vail D, Pinkerton M, Young K (2012) "Hematopoietic Tumors" in Withrow S, Vail D, Page R (Eds.) **Small Animal Clinical Oncology**, 5ª ed., 157-179 e 608-629.
4. Sayag D, Fournel-Fleury C, Ponce F (2017), "Prognostic significance of morphotypes in canine lymphomas: A systematic review of literature" in **Veterinary and Comparative Oncology** 16, 12-19.
5. Sapierynski R, Kliczkowska-Klarowicz K, Jankowska U, Jagielski D (2016), "Cytodiagnosics of canine lymphomas - possibilities and limitations" in **Polish Journal of Veterinary Sciences** 19(2), 433-439.
6. Rue SM, Eckelman BP, Efe JA, Bloink K, Deveraux QL, Lowery D, Nasoff M (2015), "Identification of a candidate therapeutic antibody for treatment of canine B-cell lymphoma" in **Veterinary Immunology Immunopathology** 164(3-4), 148-159.
7. Nerschbach V, Eberle N, Joetzke AE, Hoeninghaus R, Hungerbuehler S, Mischke R, Nolte I, Betz D (2016), "Splenic and hepatic ultrasound and cytology in canine lymphoma: effects of findings on stage migration and assessment of prognosis" in **Veterinary and Comparative Oncology** 14 Suppl 1, 82-94.

Caso Clínico nº 2: Gastroenterologia – Triadite

Identificação do animal e motivo da consulta: O Smook era um gato Persa castrado, com 3 anos de idade e que pesava 3,800 Kg. Foi trazido à consulta por prostração, perda de apetite e vômitos há dois dias.

Anamnese e história clínica: Estava corretamente vacinado e desparasitado, interna e externamente. Habitava num apartamento sem acesso ao exterior, não apresentando coabitantes. Era alimentado com ração seca de gama comercial média para gato adulto e não apresentava passados médico nem cirúrgico relevantes. O tutor relatou que o Smook se apresentava, desde há dois dias, mais prostrado, tinha perdido o apetite e começou a apresentar episódios de vômitos esbranquiçados várias vezes ao dia; as fezes tinham aspeto e frequência normais.

Exame físico geral e dirigido ao aparelho digestivo: O Smook estava prostrado, com uma desidratação de 5-8%, mucosas congestivas, taquicardia (220 bpm), taquipneia (56 rpm) e desconforto abdominal. Restantes parâmetros do exame físico dentro da normalidade.

Lista de problemas: Anorexia, vômitos, prostração, desidratação, mucosas congestivas, taquicardia, taquipneia e desconforto abdominal.

Diagnósticos diferenciais: Pancreatite e/ou outra inflamação/infeção do trato gastrointestinal (GI) (e.g. gastroenterite), doença hepatobiliar (e.g. colecistite, hepatite), indiscrição alimentar, obstrução GI por corpo estranho, neoplasia GI (e.g. linfoma alimentar), volvo intestinal, intussuscepção intestinal, parasitismo, intoxicação por fármacos ou toxinas.

Exames complementares: Hemograma: leucopenia ($4,67 \times 10^3/\mu\text{L}$; ref. 5,5-19,5 $\times 10^3/\mu\text{L}$), linfopenia moderada ($0,42 \times 10^3/\mu\text{L}$; ref. 1,5-7 $\times 10^3/\mu\text{L}$) e aumento ligeiro do hematócrito (48%); Bioquímica sérica: aumento ligeiro da GGT e severo da GPT/ALT, ligeira albuminemia e bilirrubinemia (Anexo II, Tabela1); Radiografia abdominal (RXa): aumento da radiopacidade de tecidos moles no abdómen cranial (Anexo II, Figura 1); Ecografia abdominal (ECO): espessamento da mucosa gástrica e intestinal, espessamento e dilatação das vias biliares com hipocogenicidade hepática, aumento do tamanho e hipocogenicidade pancreática e hiperecogenicidade da gordura mesentérica peripancreática (Anexo II, Figura 2); Teste SNAP fPL: negativo; Teste Spec fPL: aumentada (23,7 $\mu\text{g/L}$; ref. 0,1-3,5 $\mu\text{g/L}$).

Diagnóstico final – Triadite.

Tratamento e acompanhamento – A abordagem inicial consistiu na estabilização do Smook, fornecendo O_2 e fluidoterapia – Lactato de Ringer (LR) a 2 taxas de manutenção (TM) durante as primeiras 8 horas (18 mL/h), alterando posteriormente para 1 TM. Devido à prostração e história de anorexia, o Smook ficou internado, iniciando-se o protocolo terapêutico – citrato de maropitant (1 mg/Kg, SID, IV), cefazolina (22 mg/Kg, TID, IV), buprenorfina (0,02 mg/Kg, TID, IV), esomeprazol (1 mg/Kg, SID, IV) e metronidazol (10 mg/Kg, TID, IV) – verificando-se uma diminuição imediata da frequência dos vômitos. Durante o 2º dia, os vômitos cessaram e

foi adicionada a mirtazapina (1,25 mg/Kg, QOD, PO). No entanto, desenvolveu febre (40,3°C), adicionando-se dipirona (10 mg/Kg, SID, IV lento) ao protocolo. Devido à anorexia apresentada, a alimentação era forçada a partir de uma seringa (dieta húmida Royal Canin®, *Gastrointestinal Moderate Calorie*). A febre e a anorexia mantiveram-se durante a manhã do 3º dia. Repetiram-se alguns parâmetros das análises bioquímicas e o hemograma, verificando-se uma melhoria significativa (Anexo II, Tabela 1). Durante este dia, o Smook iniciou a alimentação voluntária, retirando-se a mirtazapina. Foi observada uma melhoria progressiva do estado geral, sendo que, ao fim do dia, já se apresentava alerta e sem desconforto abdominal. Durante o 4º dia, a temperatura corporal normalizou, retirando-se a dipirona. O Smook manteve-se confortável durante todo o dia, razão pela qual lhe foi concedida a alta, com famotidina (1 mg/Kg, PO, SID, 6 dias), maropitant (2 mg/Kg, PO, SID, 4 dias), metronidazol (15 mg/Kg, PO, 7 dias), buprenorfina (0,02 mg/Kg, SL, TID, 3 dias), recomendando-se adicionalmente a continuação da dieta GI e monitorização da sintomatologia. Uma semana mais tarde foi realizado controlo telefónico no qual o tutor relatou que o Smook tinha retornado à atividade normal.

Discussão – A pancreatite, ou inflamação do pâncreas, é considerada a doença mais comum do pâncreas exócrino (PE)¹⁻³. O pâncreas situa-se no abdómen cranial, sendo composto por dois lobos, um esquerdo (entre a curvatura maior do estômago e o cólon transversal) e um direito (medialmente ao duodeno proximal), unidos pelo corpo^{2,4}. A relação anatómica próxima de todas estas estruturas faz com que, numa pancreatite, estas possam ser simultaneamente afetadas¹. Os ácinos pancreáticos (98% parênquima pancreático) constituem a porção exócrina e tem como principais funções a produção de: (a) de enzimas digestivas – inativadas (zimogénios) ou ativadas (α -amilase, lipase e tripsina), (b) bicarbonato, (c) proteínas antibacterianas e (d) fator intrínseco. O restante órgão é representado pelas ilhotas de *Langerhans*, porção endócrina, responsáveis pela produção de insulina e glucagon^{1,2,4}. Nos gatos, os ácinos estão conectados através de pequenos ductos ao ducto pancreático dorsal, que se insere no ducto biliar comum, mesmo antes de se abrir no duodeno^{1,4}. Apesar da inexistência de um consenso, a pancreatite pode ser histologicamente classificada como aguda (PA) ou crónica (PC)^{1,4-6}. Em 2007 foi desenvolvido um sistema de classificação da doença de acordo com a gravidade. Apesar de ser importante para o prognóstico, este sistema não foi aplicado no caso do Smook, fundamentalmente pela falta de relevância na distinção de uma PA e um episódio agudo de PC na abordagem terapêutica inicial⁴. Assim, a PA caracteriza-se pela presença de um infiltrado inflamatório neutrofilico, edema e necrose das células acinares e da gordura peri-pancreática, enquanto que a PC, a forma mais comum, por um infiltrado linfocítico, fibrose e atrofia dos ácinos¹⁻⁴. Apesar da maior taxa de mortalidade associada, as alterações da PA podem ser reversíveis, enquanto que as da PC não. Outro fator importante a ponderar é a relação entre PA e PC, já que não se sabe quantos episódios de PC começam originalmente como PC, ou derivam a partir de PA recorrentes^{4,5}. A pancreatite afeta predominantemente

animais com idade superior a 5 anos³. No que diz respeito à sua etiologia, é, geralmente, classificada como idiopática, apesar de existirem diversos estímulos que parecem contribuir para o seu desenvolvimento e/ou agravamento, tais como a obstrução do ducto pancreático/biliar, episódios de isquemia pancreática e inflamação do trato GI^{1,4-6}. A ativação prematura e inapropriada do tripsinogénio em tripsina nas células acinares constitui o mecanismo comum e final no seu desenrolar⁴. Este incita a ativação de outros zimogénios, culminando em processos de auto-digestão e inflamação do pâncreas e em necrose da gordura peri-pancreática, conduzindo, por vezes, ao aparecimento de peritonite estéril^{2,4}. A proximidade com a parede intestinal pode levar à sua afeção, resultando em translocação bacteriana a partir do lúmen intestinal⁴. Os casos graves podem evoluir para choque cardiovascular, coagulação intravascular disseminada, falha multiorgânica e resposta inflamatória sistémica¹⁻³.

Muitos animais com pancreatite, especialmente PC, apresentam doença subclínica (apenas com evidências histopatológicas)^{2,3,6}. A PC, quando manifestada clinicamente, é caracterizada pela ocorrência intermitente de sinais clínicos, geralmente moderados, enquanto a PA varia muito consoante a gravidade da doença^{2,3}. Os gatos com pancreatite raramente apresentam sinais específicos ou que indiquem a presença de doença GI, sendo as queixas mais comuns a anorexia e a letargia, apesar de também se relatar a ocorrência vómitos, diarreia e perda de peso. Durante o exame clínico podem-se observar mucosas pálidas ou ictéricas, desidratação, dispneia, taquicardia, hipotermia ou febre, dor abdominal e/ou palpação de alguma massa abdominal^{1,3,6}. Constatou-se a existência de uma associação forte entre a ocorrência de pancreatite, IBD e colangite (inflamação simultânea do pâncreas, duodeno e vias hepatobiliares, respetivamente), recebendo a designação de triadite^{1,5,6}. Esta pode advir de processos patológicos distintos em cada um dos órgãos, ou refletir um estímulo comum⁵. A patogenia subjacente não está clara, mas pensa-se que possa ser parcialmente explicada pela inserção comum do ducto biliar e do pancreático na papila duodenal, favorecendo o refluxo de conteúdo intestinal ou de biliar (incluindo bactérias) para o ducto pancreático⁶. Os mecanismos imuno-mediados ou idiopáticos e infeções bacterianas são considerados como potenciais causas de inflamação nos diferentes órgãos. O diagnóstico definitivo de triadite é obtido por biópsia⁵.

A inespecificidade dos sinais clínicos e das alterações potencialmente observadas nos exames complementares, tomam o diagnóstico de pancreatite complexo. Contudo, o hemograma, a bioquímica sérica e a análise de urina devem ser sempre realizados pois fornecem informações básicas sobre o estado geral do doente e permitem excluir outras doenças^{1-3,6}. Nas análises sanguíneas pode observar-se anemia ou hemoconcentração, leucocitose ou leucopenia, trombocitopenia, aumento de enzimas hepáticas (ALP e ALT) e da bilirrubina (embora as duas últimas também possam estar associadas à presença de doença hepática/biliar concomitante), azotemia (por vómito, diarreia e/ou diminuição da ingestão de água), hipoalbuminemia, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia e hiper- ou hipoglicemia^{1,3,6}. As alterações ele-

trolíticas mais comuns são a hipoclorémia, -natrémia e -calémia e, por vezes, -calcemia^{1,2,4}. Os tempos de coagulação podem estar alterados, dependendo da existência de doença subjacente³. No Smook apenas se realizaram hemograma e bioquímica sérica (Anexo II, Tabela 1).

A realização de RXa constitui uma abordagem inicial lógica ao problema, possibilitando a exclusão de outras doenças, apesar de não possibilitar o diagnóstico definitivo de pancreatite. As alterações que podem ser observadas incluem: (a) aumento da opacidade dos tecidos moles e perda de definição visceral na porção cranial do abdómen direito, (b) alteração posicional do estômago e duodeno, (c) dilatação das ansas intestinais adjacentes ao pâncreas, (d) sinais de derrame abdominal e, ocasionalmente, (e) uma massa presente na região pancreática¹⁻³. A ECO é considerada o exame imagiológico de eleição no diagnóstico de pancreatite^{1,3}. Os animais com pancreatite poderão apresentar áreas pancreáticas hipoeoicas (por necrose ou inflamação), mesentério hiperecoico (por necrose da gordura peripancreática), aumento/irregularidade pancreática, dilatação do ducto biliar/pancreático e derrame abdominal^{1,3,6}. Ainda, a ocorrência de focos hiperecogénicos no parênquima pancreático (fibrose), a presença de zonas cavitárias, espessamento das paredes intestinais, obstrução biliar e de lesões com efeito de massa podem também estar presentes³. Apesar de permitir a exclusão de algumas doenças GI, a distinção ecográfica entre PA e PC é difícil pela sobreposição de características⁶. A sensibilidade reportada da ECO em gatos com pancreatite é variável (11-67%), sendo explicada pela dependência dos resultados no operador e equipamento, manifestação de alterações ecográficas consoante a gravidade, semelhança de alterações evidenciadas por outras doenças, falta de consenso nos critérios de diagnóstico utilizados e pelo facto dos resultados serem interpretados à luz de um *gold standard* "imperfeito", a biópsia^{1,2,6}. Esta apresenta diversas limitações baseadas na: (a) distribuição multifocal das lesões, (b) ausência de alterações em gatos com pancreatite, (c) procedimento caro, invasivo e, por vezes, prejudicial em doentes instáveis e (d) falta da padronização de critérios para avaliação histopatológica das lesões. Assim, a sua realização é aconselhada quando existe necessidade de realizar uma laparotomia exploratória^{1-3,6}. A realização de CAAF, ecoguiada ou por laparotomia, também está descrita em alguns casos, no entanto, tal como a biópsia, resultados negativos não excluem a presença de pancreatite^{1,3}. Assim, no caso do Smook, optou-se por não se realizar biópsia ou CAAF.

Os testes imunológicos mais específicos para o pâncreas podem ser divididos em duas categorias: (a) os catalíticos – não espécie-específicos, para a amilase e lipase, sem qualquer valor diagnóstico em gatos com pancreatite e (b) os imunoensaios – espécie-específicos, para a tripsina (pouco sensível e específica em gatos com pancreatite) e para a lipase pancreática². Os testes utilizados para a deteção da lipase pancreática detêm uma maior sensibilidade e especificidade no diagnóstico de pancreatite, já que permitem a deteção da lipase de origem pancreática, tendo em consideração a sua estrutura terciária^{3,7}. Existem duas formas comerciais para a sua deteção: teste para Spec fPL (teste quantitativo) e o teste SNAP fPL (teste semi-

quantitativo), cuja interpretação está representada na tabela 2 do Anexo II. O SNAP fPL foi desenvolvido a partir do Spec fPL, apresentando elevado nível de concordância com o primeiro, tendo como principal objetivo a exclusão da doença, pelo que o diagnóstico de pancreatite não deve ser baseado unicamente neste teste. Devido à grande suspeita clínica e imagiológica de pancreatite, no presente caso foi realizado o Spec fPL, apesar do resultado negativo obtido no SNAP fPL. O resultado do Spec fPL foi compatível com pancreatite, confirmando a suspeita inicial. O resultado negativo do SNAP fPL poderá ter ocorrido por má performance analítica ou por extravasamento de pequenas quantidades de enzimas pancreáticas (associado a casos de PC)⁷. Apesar de não ter sido confirmado pela biópsia, foi considerado um diagnóstico presuntivo de triadite, iniciando-se o tratamento para pancreatite, com uma abordagem terapêutica preventiva dos outros órgãos afetados⁵.

O tratamento de pancreatite é maioritariamente sintomático e de suporte, baseando-se em quatro pontos principais: fluidoterapia, analgesia e manejo anti-emético e nutricional^{5,6}. A fluidoterapia é essencial na reversão da desidratação, correção dos desequilíbrios eletrolíticos e oncóticos e manutenção de uma perfusão sistémica e pancreática adequada^{2,5}. Normalmente são utilizados fluidos de substituição (NaCl 0,9% ou LR), cujo volume e taxa implementados variam – em casos ligeiros a moderados o recurso a duas taxas de manutenção (100-120 mL/Kg/dia) parece ser suficiente, enquanto que em casos mais graves poderão ser necessárias inicialmente taxas de choque (90 mL/Kg/dia, durante 30-60 min), seguidas da utilização de colóides. Apesar de não se ter realizado ionograma ao Smook, os níveis séricos de eletrólitos devem ser monitorizados para correção de possíveis hipocalcemia e hipocalcemia, já que a sua ocorrência está associada a um pior prognóstico^{1,2}. Tratando-se de uma condição extremamente dolorosa, todos os gatos com pancreatite deveriam receber analgesia. Os opióides são considerados fármacos de primeira linha, destacando-se a buprenorfina e o butorfanol (agonistas parciais) em casos de dor ligeira a moderada, e a metadona (agonista total) em casos de dor intensa; o uso de infusões IV contínuas de quetamina e lidocaína, em baixas doses, constitui uma alternativa em casos de dor intensa. Apesar do adicional efeito anti-emético do butorfanol, vantajoso neste caso, o baixo poder analgésico e a possibilidade de desenvolver bradicardia levaram a que, neste caso, se optasse pelo uso da buprenorfina^{2,6}. A utilização de anti-inflamatórios não esteroides está contraindicada devido ao elevado risco desenvolvimento de ulceração GI em doentes com pancreatite e com doença renal crónica em situações de hipoperfusão/choque². Estes gatos encontram-se frequentemente nauseados, o que contribui para a diminuição da ingestão de alimento⁶. O manejo nutricional precoce representa um ponto-chave no tratamento de pancreatite – quanto mais grave for a doença, mais cedo deverá ser instituído o suporte nutricional^{2,6}. Aliás, está contraindicado não alimentar um gato com PA pelo elevado risco de desenvolver lipidose hepática². Assim, a alimentação deve ser implementada de forma gradual, com uma dieta com baixo teor em hidratos de carbono, alto teor proteico e

teor lipídico moderado, de modo a prevenir situações de malnutrição^{2,6}. O tratamento anti-emético deve ser iniciado independentemente da presença de vômitos – os fármacos mais utilizados são o maropitant (antagonista dos recetores NK-1) e o ondansetron (antagonista dos recetores 5-HT₃). No caso do Smook optou-se pelo primeiro pelo efeito adicional de analgesia visceral. Se a alimentação voluntária não for alcançada pode ser necessário a colocação de um tubo de alimentação, naso-esofágico, esofágico ou gástrico, recorrendo-se à utilização de dietas líquidas para o primeiro, reservando-se dietas semi-sólidas para os restantes⁶. Em estádios iniciais da doença os animais podem estar demasiado instáveis para serem sujeitos a um processo de anestesia geral, optando-se pela colocação de uma sonda naso-esofágica, que poderia ter sido ponderado neste caso^{2,6}. Em casos graves de malnutrição dever-se-á considerar a alimentação parenteral⁶. Não existe evidência de que o uso de antibióticos melhore ou piore o quadro de um animal com pancreatite, no entanto a sua propensão em sofrer colonização bacteriana pancreática a partir de bactérias colónicas faz com que alguns clínicos recorram ao seu uso profilático^{5,6}. A utilização de metronidazol justificou-se pelo seu efeito benéfico aquando a existência de afeção intestinal e hepática concomitante⁶. O uso de sucralfato e de protetores gástricos, como a famotidina (privilegiada, menor probabilidade de desencadear vômitos) pode ser necessário, devido à propensão para ulceração GI².

O prognóstico depende da gravidade da doença e, conseqüentemente, das complicações sistémicas^{2,3}. Neste caso, pelo quadro evolutivo e pela resposta favorável ao tratamento, o prognóstico do Smook foi classificado como favorável.

Bibliografia:

1. Washabau R (2012), "Pancreas" in Washabau R & Day MJ (Eds.) **Canine and Feline Gastroenterology**, 1ª ed., 803-812 e 821-829.
2. Couto CG & Nelson R (2013), "The exocrine pancreas" in **Small Animal Internal Medicine**, 5ª ed. Elsevier Mosby, 598-617.
3. Xenoulis PG (2015), "Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats" in **Journal of Small Animal Practice** 56(1), 13-26.
4. Watson P (2015), "Pancreatitis in dogs and cats: definitions and pathophysiology" in **Journal of Small Animal Practice** 56(1), 3-12.
5. Simpson KW (2015), "Pancreatitis and triaditis in cats: causes and treatment" in **Journal of Small Animal Practice** 56(1), 40-49.
6. Bazelle J & Watson P (2014), "Pancreatitis in cats: is it acute, is it chronic, is it significant?" in **Journal of Feline Medicine and Surgery** 16(5), 395-406.
7. Xenoulis PG & Steiner JM (2016), "SNAP Tests for Pancreatitis in Dogs and Cats: SNAP Canine Pancreatic Lipase and SNAP Feline Pancreatic Lipase" in **Topics in Companion Animal Medicine** 31(4), 134-139.

Caso Clínico nº 3: Urologia – Afeção renal por Leptospirose

Identificação do animal e motivo da consulta: O Zeke era um cão castrado cruzado de Basenji, com 5 anos e que pesava 9 Kg. Foi trazido à consulta por perda de apetite, prostração, vômitos e suspeita de poliúria e polidipsia (Pu/Pd).

Anamnese e história clínica: Há dois meses, o Zeke tinha sido entregue a uma associação para adoção; anteriormente, habitava numa região que tinha sofrido uma cheia. Foi adotado há um mês pelos tutores atuais. Era alimentado com ração seca de gama média e estava corretamente desparasitado. Na associação repetiu o protocolo vacinal anual que não incluía a vacinação contra a leptospirose. Atualmente, habitava numa moradia com outro cão, com acesso a exterior privado. No dia anterior à consulta tinha sido avaliado pelo clínico usual por prostração, possível episódio de vômito, perda de apetite e suspeita de Pu/Pd. Os exames realizados revelaram neutrofilia, hiperglobulinemia, trombocitopenia e aumento da ALP. Foi prescrito tratamento de suporte com fluidoterapia e uma toma de maropitant, tendo sido referenciado o caso para desenvolvimento diagnóstico. No dia seguinte, durante a consulta, o tutor referiu que o Zeke tinha vomitado nessa manhã. As restantes queixas mantinham-se.

Exame físico geral e dirigido ao aparelho urinário: O Zeke estava prostrado, ligeiramente desidratado (~ 5%) e apresentava um sopro cardíaco sistólico apical de grau II-III/VI. Os restantes parâmetros do exame físico encontravam-se dentro da normalidade.

Lista de problemas: Prostração, desidratação, perda de apetite, vômitos, suspeita de Pu/Pd e sopro sistólico apical de grau II-III/VI.

Diagnósticos diferenciais: Suspeita Pu/Pd: Insuficiência renal aguda (IRA) ou crónica (IRC), patologia infecciosa (e.g. leptospirose), diabetes *mellitus* (DM), hiperadrenocorticism, síndrome de *Fanconi*, glomerulonefrite, neoplasia hipercalcemiante (e.g. linfoma), hepatopatia, desequilíbrios nutricionais, intoxicação, polidipsia primária idiopática, diabetes insípida nefrogénica primária ou central; Sopro cardíaco: DDM, endocardite da válvula mitral, cardiomiopatia dilatada.

Exames complementares: Hemograma: leucocitose ($20,1 \times 10^3/\mu\text{L}$; ref. $5,1-14 \times 10^3/\mu\text{L}$), neutrofilia ($15,6 \times 10^3/\mu\text{L}$; ref. $2,65-9,8 \times 10^3/\mu\text{L}$) e monocitose ($1,35 \times 10^3/\mu\text{L}$; ref. $0,17-0,85 \times 10^3/\mu\text{L}$); Bioquímica sérica: aumento ligeiro da creatinina, hiperproteinemia, hipoalbuminemia e hiperglobulinemia (Anexo III, Tabela 1); Radiografias torácicas: sem alterações; Radiografias abdominais: aparente renomegalia ligeira e distensão vesical (Anexo III, Figura 1); Pressão arterial sistólica (PAS): 130 mmHg; Ecografia abdominal: aumento da ecogenicidade renal (Anexo III, Figura 2); Cortisol basal: normal ($3,4 \mu\text{g/dL}$); Urocultura: negativa; Painel de doenças infecciosas: negativo (Anexo III; Tabela 2); Análise de urina: isostenúria (1,008), hematúria (+2) e proteinúria (+1); SDMA (dimetilarginina simétrica): aumentado ($17 \mu\text{g/dL}$; ref. $0-14 \mu\text{g/dL}$); Rácio Proteína/Creatinina (P/Crea): aumentado (0,64); PCR leptospirose (sangue): negativo;

MAT: positivo (Anexo III, Tabela 3); Ecocardiografia: regurgitação ligeira da válvula mitral e cardiomegalia esquerda ligeira – alterações compatíveis com subestadio B1 de DDM.

Diagnóstico final: Afeção renal por leptospirose e DDM, subestadio B1.

Tratamento e acompanhamento – Durante a consulta (dia 1) foi prestado tratamento de suporte com maropitant (1mg/Kg, SC, SID), para controlo dos vômitos, e 180 mL de NaCl 0,9% SC, para maneio da desidratação. Os resultados obtidos até ao momento da alta indicaram a presença de afeção renal, com possível etiologia infecciosa. Apesar de se ter enfatizado a importância do internamento, os tutores recusaram esta opção por questões financeiras. Foi concedida alta com maropitant (2 mg/Kg, PO, SID) e mirtazapina (1,25 mg/Kg, PO, SID), em caso de necessidade, e doxiciclina (10 mg/Kg, PO, SID), aconselhando-se a disponibilização permanente de água limpa e fresca, agendando-se controlo ao dia 8. Os resultados do MAT confirmaram o diagnóstico de leptospirose, sendo que, no controlo, foi reavaliado o perfil sanguíneo (hemograma e bioquímica sérica) que demonstrou um agravamento geral dos parâmetros anteriormente alterados, particularmente da creatinina, apesar da melhoria geral na sintomatologia. Por isto, manteve-se a doxiciclina e descontinuou-se o maropitant e a mirtazapina. Realizaram-se dois controlos adicionais: (a) ao dia 15, com reavaliação do perfil sanguíneo, repetição do MAT e do rácio P/Crea, verificando-se a normalização dos valores do hemograma e do rácio P/Crea, com uma melhoria da bioquímica sérica (Anexo III, Tabela 1) e sem alteração do MAT, prescrevendo-se doxiciclina por mais duas semanas; (b) ao dia 28, reavaliou-se apenas a bioquímica sérica que demonstrou melhorias significativas (Anexo III, Tabela 1). Quanto à DDM, foi agendado controlo anual, sem recomendações terapêuticas imediatas.

Discussão: A leptospirose é uma zoonose mundial, de carácter sazonal (maior incidência em épocas temperadas ou associada a períodos de precipitação intensa/cheias como no caso do Zeke), que pode afetar a maioria das espécies de mamíferos^{1,2}. É causada por uma bactéria gram-negativa, com forma de espiroqueta, pertencente ao género *Leptospira*. A sua taxonomia baseia-se numa classificação antigénica (serovars) e serológica (serogrupos)². Pode sobreviver vários meses no ambiente, em águas e solos húmidos, ou ser mantida por hospedeiros reservatórios (HR), sendo disseminada através da urina¹. Os pequenos roedores são considerados os HR de maior relevância, mas qualquer espécie de mamíferos pode atuar como tal. Os HR geralmente não apresentam sinais clínicos após a infeção, enquanto que os acidentais podem desenvolver doença aguda, grave e potencialmente letal. A infeção pode ocorrer por contacto direto com urina infetada, ou indireto, com água ou solo contaminados, através de mucosas ou descontinuidades dérmicas. No passado a infeção em cães era maioritariamente associada aos serogrupos canicola e icterohaemorrhagiae, embora atualmente possam estar envolvidos vários serogrupos^{1,2}. A sua patogénese engloba duas fases: (a) leptospiémica – até 7 dias após a infeção, durante a qual o organismo se multiplica na corrente sanguínea, podendo alcançar vários órgãos, sendo o fígado e os rins os mais afetados – e (b) lep-

tospiúrica – após a primeira, com colonização renal e disseminação urinária da bactéria, sendo normalmente o período durante o qual os animais desenvolvem sintomatologia clínica¹⁻³. A sintomatologia é pouco específica e varia consoante a idade e imunidade do animal, órgãos afetados, gravidade das lesões, serovar infetante e virulência^{1,3}. A infeção pode ser subdividida em quatro síndromes: (a) sobreaguda – forma fulminante da doença que afeta predominantemente cachorros e que causa septicémia e morte; (b) aguda sistémica – com o desenvolvimento de vasculite, miosite, nefrite aguda que resulta em azotemia e IRA oligúrica e hepatite; (c) subaguda – uma forma menos grave da doença, sendo a falha renal a única manifestação óbvia (de difícil distinção de uma IRC, podendo apresentar exclusivamente Pu/Pd); (d) crónica – após a recuperação do animal, durante a qual ocorre a disseminação urinária da bactéria, apesar da sua contribuição para o desenvolvimento de uma IRC ser controverso³. Apesar do aparecimento agudo dos sinais clínicos do Zeke, estes não eram compatíveis com os de uma IRA oligúrica. Porém, a combinação de uma urina isostenúrica com a desidratação do Zeke era indicativa de falha renal tubulointersticial.

A presença de Pu/Pd é um sinal frequentemente associado ao envolvimento renal, podendo ou não ser acompanhada de azotemia. Apesar da maioria dos casos de IRA apresentarem oligo-anúria, um estudo descreveu que o seu desenvolvimento ocorreu apenas em 30% de cães com leptospirose aguda^{2,3}. As designações Pu e Pd caracterizam-se por um aumento diário do débito urinário (50 mL/Kg/dia) e da ingestão de água (90-100 mL/Kg/dia, em cães), respetivamente^{1,3}. Apesar de, na maioria dos casos, termos uma Pu primária com uma Pd compensatória, também o contrário pode acontecer. São várias as doenças que podem culminar num quadro de Pu/Pd, sendo a IRC, a DM e o hiperadrenocorticismo as mais frequentes em cães³. Antes de iniciar a abordagem diagnóstica é necessário confirmar a síndrome Pu/Pd, devendo-se começar pela recolha de uma história clínica completa¹. No caso do Zeke não foi possível obter uma confirmação quantitativa, no entanto, a história relatada – aumento do número de taças de água renovadas e, aparentemente, da quantidade de urina eliminada (não exclusivamente da frequência) – apoiava a suspeita de uma Pu primária acompanhada por um aumento compensatório da ingestão de água que, de acordo com o estado de hidratação do Zeke, estava a ser insuficiente. A hipótese de ingestão de tóxicos ou fármacos foi classificada como pouco provável pelos tutores. Estudos experimentais demonstraram que a presença da bactéria está relacionada com a diminuição da expressão da bomba Na⁺/H⁺ na membrana apical das células do túbulo proximal, contribuindo para o desenvolvimento de Pu/Pd⁴. Adicionalmente, a bactéria promove um aumento da resistência à ação da vasopressina e diminuição da inserção de aquaporinas no ducto coletor, exacerbando a diminuição da reabsorção de água^{2,4}.

Um animal com leptospirose e envolvimento renal pode apresentar leucopenia ou leucocitose neutrofílica imatura, linfopenia, monocitose, trombocitopenia e anemia^{1,2,5}. Relativamente à bioquímica sérica pode observar-se azotemia, aumento das proteínas totais e diminui-

ção da albumina; o aumento das enzimas hepáticas e bilirrubina pode estar presente quando há envolvimento hepático concomitante^{1,2,4}. Os valores creatinina (como no caso do Zeke) e de ureia estão elevados na apresentação, ou com o decorrer da doença. As alterações eletrolíticas que podem estar presentes são, por norma, proporcionais ao grau de afeção renal/GI e incluem hipo/hipercalcemia, hiper/hipofosfatemia, hiponatremia, hipocloremia e hipomagnese-mia^{1,2,4,5}. Os resultados da análise de urina dependem da extensão da lesão renal e podem incluir iso/hipostenúria, glicosúria, hematúria, piúria e proteinúria^{2,3}. A proteinúria e hematúria detetadas podem ser compatíveis com disfunção glomerular e/ou dano tubular^{1,2}. A deteção de biomarcadores, como o SDMA, tem-se revelado fundamental na deteção precoce de dano renal, já que, para que ocorra um aumento da creatinina, o rim deve ter perdido cerca de 75% da sua função. Este é eliminado exclusivamente pelo rim e, contrariamente à creatinina, não é influenciado pela massa muscular. Apesar de se ter verificado que o SDMA é capaz de detetar precocemente dano renal na IRC, o seu uso na IRA ainda está a ser explorado⁶. Assim, o resultado obtido no caso do Zeke era compatível com a existência de dano renal.

O sistema respiratório pode também estar envolvido na leptospirose, sendo cada vez mais diagnosticados animais com síndrome respiratória hemorrágica por leptospirose (SRHL). Todavia, neste caso, não se verificaram sinais radiográficos de doença respiratória^{1,2}. As alterações ecográficas que podem estar presentes incluem: aumento do tamanho e ecogenicidade renal (como no Zeke), pielectasia, acumulação de fluido peri-renal, ascite, hipoecogenicidade pancreática, hepato/esplenomegalia, linfadenomegalia e aumento da espessura da parede do trato GI^{2,3}. Apesar de só ter sido medida a PAS ao dia 1, a sua monitorização é relevante já que situações de hiper/hipotensão podem agravar a doença³. Assim, os exames e história clínica do Zeke apoiavam um quadro de disfunção renal, sem envolvimento hepático aparente.

A rapidez com que o diagnóstico de leptospirose é atingido é fulcral, já que dela dependem o sucesso do tratamento e o potencial zoonótico⁷. A cultura positiva de organismos permite alcançar um diagnóstico definitivo, no entanto, é uma técnica difícil e morosa. A microscopia por campo escuro permite igualmente a identificação da bactéria, mas possui fraca especificidade e sensibilidade, necessitando de amostras de urina fresca para a sua realização. Assim, a deteção de anticorpos contra a bactéria através do MAT ou a deteção do seu ADN por PCR, constituem os métodos mais utilizados na clínica^{1,2}. O MAT é o teste mais utilizado no diagnóstico de leptospirose, apesar das diversas limitações relacionadas com a sua especificidade, sensibilidade e repetibilidade: (a) animais infetados podem apresentar resultados negativos na fase aguda da doença, (b) animais vacinados podem apresentar títulos pós-vacinais compatíveis com infeção, (c) o serogrupo com títulos mais elevados nem sempre corresponde ao infetante e (d) a sua realização é extremamente dependente da qualidade laboratorial. Atualmente, a melhor forma de confirmar uma infeção por leptospirose é testando amostras sequencialmente, com uma a duas semanas de intervalo – a quadruplicação dos títulos de anticorpos entre

amostras é altamente sugestiva de infecção. Embora não se tenha verificado este aumento no Zeke, a falta de vacinação contra a leptospirose, conjugada com os sinais clínicos e com o resultado do MAT sustentaram o seu diagnóstico. O resultado obtido no PCR, neste caso, poderia ser explicado pela ausência da bactéria no sangue (fase leptospiúrica). Este achado apoia a realização do MAT para confirmação dos resultados do PCR². O PCR também pode ser realizado em urina, sendo relevante sob uma perspectiva de saúde pública³. Nos últimos anos, novos testes têm sido desenvolvidos por forma a diminuir o tempo de espera para a obtenção de resultados, dos quais são exemplo o WITNESS Lepto e o SNAP Lepto – testes comerciais imunológicos, sensíveis e específicos, de rápida e simples execução, com uma dependência mínima na técnica do operador. Num estudo comparativo entre o MAT e os testes supracitados, o WITNESS Lepto demonstrou uma melhor detecção da bactéria em estádios iniciais, podendo ser considerado como uma ferramenta adicional na rápida obtenção de um diagnóstico⁷.

Apesar do quadro clínico e dos resultados obtidos nos meios de diagnóstico orientarem para uma disfunção renal, não foi possível determinar com exatidão o quão afetado se encontrava este órgão. A monitorização contínua do Zeke e/ou a reavaliação da função urinária durante os controlos (e.g. repetição da análise de urina, do SDMA, controlo ecográfico) poderiam ter permitido uma melhor definição, avaliação da progressão/estádio da doença renal e do seu prognóstico. Adicionalmente, teria sido vantajoso realizar PCR de urina como abordagem diagnóstica, monitorização da resposta terapêutica e sob o ponto de vista de saúde pública.

O tratamento de leptospirose consiste na implementação de antibioterapia apropriada e no tratamento de suporte consoante os sistemas orgânicos envolvidos^{1,3}. Este deve ser iniciado em animais com suspeita de leptospirose, mesmo que ainda sem confirmação, como foi o sucedido. Os antibióticos mais utilizados são os derivados das penicilinas e a doxiciclina. A escolha inicial depende da capacidade do doente em suportar a terapia oral, já que se trata de uma doença frequentemente caracterizada pela presença de sinais GI concomitantes. Assim, a primeira abordagem terapêutica consiste na administração oral de doxiciclina (5 mg/Kg, BID ou 10 mg/Kg, SID) por um período de 14 dias, na ausência de sinais GI. Quando presentes, o uso inicial de um derivado das penicilinas numa dose 20-30 mg/Kg q6-8h IV constitui uma alternativa viável, sendo que a sua dose deve ser adaptada em animais com disfunção renal. O tratamento deve ser corretamente instituído até ao fim para eliminação da colonização renal^{1,2}. No caso do Zeke iniciou-se terapia oral pela impossibilidade de internamento.

Quando existe envolvimento renal, o principal objetivo do tratamento passa pela correção dos desequilíbrios hidro-eletrolíticos e ácido-base através de fluidoterapia adequada, em conjunto com o manejo da dor, dos distúrbios GI, da hipertensão sistémica e suporte nutricional adequado, de acordo com as anomalias presentes¹⁻³. No caso do Zeke foi administrada fluidoterapia SC na primeira consulta, visto que os tutores recusaram o internamento. Apesar da quantidade de fluidos administrada não ser suficiente para corrigir o seu grau de desidratação,

os tutores optaram por visitar o clínico usual sempre que o Zeke estivesse desidratado. A ausência de desconforto abdominal durante a palpação fez com que não fosse instituída terapia para o manejo da dor, porém, em casos mais graves, o uso de opióides (e.g. buprenorfina, fentanil) está recomendado. Os quadros mais avançados poderão necessitar da colocação de tubos de alimentação ou de alimentação parenteral, bem como de terapias renais de substituição¹⁻³. Sendo a leptospirose uma doença infecciosa e zoonótica, foram ainda comunicadas medidas preventivas: (a) cuidados higiênicos redobrados no contacto com o animal e na manipulação da urina, (b) evitar que urine em espaços públicos ou partilhados por outros cães, (c) início da terapia preventiva com doxiciclina (10 mg/Kg, PO, SID, 14 dias) do cão coabitante e (d) implementação de protocolos de vacinação contra a leptospirose¹⁻³.

O prognóstico desta doença depende de diversos fatores (Anexo III, Tabela 4). Tendo em consideração todo o quadro clínico e evolutivo do Zeke, o prognóstico parece ser favorável à eliminação da infeção. Porém, cães clinicamente recuperados podem apresentar dano residual do parênquima renal, pelo que se recomenda a reavaliação das pressões arteriais, perfil sanguíneo e análise de urina ao primeiro, terceiro e sexto mês após a estabilização clínica^{1,2}.

Bibliografia:

1. Shiel RE (2017) "Polyuria and Polydipsia", Schuller S (2017) "Leptospirosis" e Langston C (2017) "Acute Kidney Injury" in Ettinger SJ, Côté E, Feldman EC (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 8ª ed. Elsevier, 660-665, 2335-2342 e 4650-4678 .
2. Schuller S, Francey T, Hartmann K, Hugonnard M, Kohn B, Nally JE, Sykes J (2015), "European consensus statement on leptospirosis in dogs and cats" in **Journal of Small Animal Practice** 56(3), 159-179.
3. Chew DJ, Dibartola SP, Schenck P (2010), "Acute Renal Failure", "Specific Syndromes Causing Acute Intrinsic Renal Failure" e "Approach to Polyuria and Polydipsia" in **Canine and Feline Nephrology and Urology**, 2ª ed. Elsevier Saunders, 63-92, 105-114 e 465-486.
4. Allen AE, Buckley GJ, Schaer M (2016), "Successful treatment of severe hypokalemia in a dog with acute kidney injury caused by leptospirosis" in **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care** 26(6), 837-843.
5. Knopfler S, Mayer-Scholl A, Luge E, Klopffleisch R, Gruber AD, Nockler K, Kohn B (2017), "Evaluation of clinical, laboratory, imaging findings and outcome in 99 dogs with leptospirosis" in **Journal of Small Animal Practice** 58(10), 582-588.
6. Dahlem DP, Neiger R, Schweighauser A, Francey T, Yerramilli M, Obare E, Steinbach SML (2017), "Plasma Symmetric Dimethylarginine Concentration in Dogs with Acute Kidney Injury and Chronic Kidney Disease" in **Journal of Veterinary Internal Medicine** 31(3), 799-804.
7. Lizer J, Velineni S, Weber A, Krecic M, Meeus P (2018), "Evaluation of 3 Serological Tests for Early Detection Of Leptospira-specific Antibodies in Experimentally Infected Dogs" in **Journal of Veterinary Internal Medicine** 32(1), 201-207.

Caso Clínico nº 4: Cirurgia de tecidos moles – Canal arterial persistente

Identificação do animal e motivo da consulta: O Kaiser era um Pastor Alemão inteiro, com 5 meses de idade e que pesava 13,900 kg. Foi trazido à consulta para oclusão por intervenção de um canal arterial persistente (CAP) previamente diagnosticado.

Anamnese e história clínica: Encontrava-se corretamente vacinado e desparasitado. Tinha acesso a exterior privado, não convivía com outros animais e era alimentado com ração seca. Sem passados médico-cirúrgicos relevantes. Aos 2 meses de idade, durante a consulta da primeira vacina, foi-lhe auscultado um sopro cardíaco. Considerou-se a hipótese de ser um sopro inocente, com possível resolução até aos 4-5 meses. No entanto, como os tutores iam viajar nos próximos meses e pretendiam que o Kaiser os acompanhasse, optaram pela realização de uma ecocardiografia transtorácica (ETT), realizada aos 3 meses, durante a qual se diagnosticou o CAP. Após explicação das diferentes alternativas terapêuticas disponíveis, os tutores elegeram uma abordagem intervencionista tendo o caso sido referido.

Exame físico geral e dirigido ao aparelho cardiovascular: O Kaiser apresentava-se alerta, com uma condição corporal de 5/9, mucosas rosadas, húmidas e brilhantes, TRC <2 segundos, desidratação <5% e temperatura retal de 37,8°C. A respiração era costo-abdominal, rítmica, com uma frequência de 36 rpm. À auscultação torácica detetou-se a presença de um sopro cardíaco contínuo, grau V/VI, pico de intensidade na base esquerda do coração, que irradiava para a base direita, com frémito palpável. Sem alterações dos restantes parâmetros do exame dirigido: sem assimetria ou edemas facial/periféricos, sem ascite, sem pulso jugular ou reflexo hepatojugular e sem desvio do choque de ponta.

Lista de problemas: Sopro cardíaco contínuo, grau V/VI, com maior intensidade na base esquerda do coração e com frémito palpável.

Diagnósticos diferenciais: CAP, estenose sub-aórtica com insuficiência aórtica, janela aortopulmonar e tetralogia de Fallot.

Exames complementares: Hemograma, bioquímica sérica e provas de coagulação: sem alterações; ETT: aumento das dimensões do ventrículo esquerdo em diástole, comunicação anómala entre as artérias aorta e pulmonar (CAP) com fluxo contínuo esquerda-direita (Esq→Drt), com restante aparelho valvular fino e competente e cinética cardíaca normal.

Diagnóstico final: CAP com fluxo contínuo Esq→Drt.

Tratamento: Oclusão do CAP com *Amplatz® Canine Duct Occluder* (ACDO).

Procedimentos pré-cirúrgicos: O Kaiser foi internado pela manhã em jejum de sólidos. Após a ETT iniciou-se fluidoterapia com Lactato de Ringer a uma taxa de manutenção (2 mL/Kg/h, IV) e antibioterapia profilática com cefazolina (22 mg/Kg, IV). O protocolo anestésico incluiu o uso de petidina (3,5 mg/kg, IM) e midazolam (0,2 mg/Kg, IM) como pré-medicação, iniciando-se a oxigenoterapia com máscara. Realizou-se indução anestésica com propofol (2

mg/Kg, IV) e procedeu-se à intubação endotraqueal. De seguida, iniciou-se a fase manutenção anestésica com sevoflurano (1-2%) e oxigénio 2 L/min, com posterior tricotomia e assepsia da região medial do membro pélvico direito com uma solução composta por clorhexidina e álcool. Por fim, foi colocado um cateter na artéria mediana para medição invasiva das pressões. Durante o intervencionismo, a taxa de fluidoterapia foi aumentada para os 5 mL/Kg/h, iniciando-se infusões contínuas de fentanil (5 µg/Kg/h) e lidocaína (1,5 mg/Kg/h) - para diminuição da concentração alveolar mínima de anestésico volátil e promoção de uma analgesia multimodal. A monitorização anestésica durante o intervencionismo consistiu na medição das pressões arteriais, invasivas e não invasivas, eletrocardiograma (ECG), pulsioximetria, temperatura corporal por sonda esofágica, capnografia, reflexo palpebral e posição do globo ocular.

Técnica cirúrgica: Antes de iniciar o procedimento, todos os cateteres e guias foram submersos em soro heparinizado aquecido para facilitar a sua progressão e prevenção de fenómenos de embolização. O Kaiser foi colocado na mesa de fluoroscopia em decúbito lateral direito sem rotação (uma rotação exagerada pode impedir uma correta visualização do canal), expondo a face medial do membro pélvico direito¹. De seguida foi localizado o ponto de maior intensidade do pulso da artéria femoral e realizou-se uma incisão proximal paralela à mesma, com recurso a uma lâmina de bisturi Nº23. Iniciou-se a dissecação cuidada do tecido subcutâneo e muscular com uma pinça de dissecação curva para identificação da sequência veia, artéria e nervo femorais. Quando a artéria femoral foi devidamente identificada e isolada, foram colocados dois fios de sutura (seda 2/0 secção triangular) nos polos proximal e distal da artéria. Enquanto o ajudante de cirurgião traccionava os fios em sentidos opostos (promovendo a hemostase da artéria), o cirurgião, com a lâmina do bisturi orientada dorsalmente, realizou o acesso vascular. Posteriormente, procedeu-se à colocação da bainha introdutora, de 7 Fr e 90 cm, com o dilatador. Quando devidamente alocada, foi retirado o dilatador e introduzido um cateter *pigtail* marcador para realização da angiografia, de 5 Fr e 100 cm, que avançou até ao arco aórtico. Quando posicionado administrou-se manualmente o contraste (*Ultravist 240®*) numa dose inicial de 1 mL/Kg. Após a sua realização, o angiograma foi revisto para identificação da localização do CAP e confirmação do valor do diâmetro mínimo do canal (DMC) obtido durante a ETT. Após a análise angiográfica, o cateter *pigtail* marcador foi removido, sendo introduzidos sequencialmente um cateter *multipurpose* (MPA; 5 Fr/100 cm), e uma guia de trabalho hidrofílica (0,035"/180 cm) que progrediram através do CAP até alcançar a artéria pulmonar. Com o auxílio da guia de trabalho e do cateter MPA, a extremidade proximal da bainha introdutora foi avançada ao longo do CAP. O cateter MPA e a guia de trabalho foram retirados. Antes da introdução do cateter de entrega, o ACDO foi exteriorizado e devidamente inspecionado. O cateter de entrega do ACDO foi então introduzido na bainha introdutora avançando lentamente até à exteriorização do anel distal. Neste momento, a bainha e o cateter de entrega foram gentilmente tracionados até a fixação do anel distal no óstio pulmonar. Após a sua fixa-

ção, libertou-se o anel proximal, encerrando-se o CAP. O encerramento completo foi confirmado pela posterior ejeção manual de 0,5 mL/kg de contraste, durante a qual não se detetou fluxo residual. Após a libertação do dispositivo, através da rotação da extremidade distal do cateter de entrega no sentido anti-horário, procedeu-se à remoção cautelosa do cateter e da bainha introdutora. A artéria femoral foi sacrificada, concluindo-se o procedimento com a aproximação do tecido subcutâneo (poligluconato monofilamentar 2/0 secção redonda) e sutura da pele (seda 2/0 secção triangular) com pontos simples em cruz. Não ocorreram complicações anestésicas ou cirúrgicas durante o procedimento.

Procedimentos pós-cirúrgicos: Após o intervencionismo foi realizada uma RXt para confirmação da permanência do dispositivo no devido local (Anexo VI, Figura 1). Iniciou-se a terapia anti-inflamatória com robenocoxib (2 mg/Kg, SC, SID), a abordagem analgésica com tramadol (2 mg/Kg, IV, BID), e sedação após extubação com acepromazina (0,02 mg/Kg, IV). O Kaiser foi colocado na unidade de cuidados intensivos, para monitorização e avaliação contínua da pressão arterial, pulso, frequência cardíaca, frequência respiratória, mucosas, TRC e temperatura. Foi disponibilizada água durante a tarde e oferecido alimento húmido ao início da noite. Durante a tarde demonstrou um ligeiro sangramento, mas a hemostase foi rapidamente alcançada após aplicação de pressão e colocação de gelo no local. Passou a noite confortável, sem qualquer anomalia dos parâmetros monitorizados. Na manhã seguinte não foi detetado fluxo residual durante a reavaliação da ETT, nem auscultado sopro cardíaco, sendo concedida alta com robenocoxib (1 mg/Kg, PO, SID, 5 dias). Foi ainda recomendada a limpeza e desinfecção da sutura com solução de clorhexidina a 2%, BID, e restrição de exercício físico até à consulta de controlo para remoção dos pontos, dentro de 10 dias. Recomendou-se a realização de um controlo por ETT antes da realização da viagem (período máximo de 3 meses).

Discussão: A ocorrência de doenças cardíacas em animais jovens é, usualmente, de etiologia congénita, sendo o CAP um dos defeitos cardíacos congénitos mais comuns em cães. O canal arterial exerce a sua principal função durante a gestação, permitindo que 70% do sangue oxigenado de origem materna flua para a artéria aorta, contornando a circulação pulmonar não funcional^{2,3}. O seu encerramento deverá ocorrer imediatamente após o nascimento, resultante da combinação de vários fatores que incluem: (a) a diminuição da resistência vascular pulmonar, (b) a diminuição dos níveis circulantes de prostaglandinas e (c) o aumento da tensão de oxigénio². A presença de uma quantidade anormal de fibras musculares lisas em relação à de fibras musculares contrácteis contribui para o não encerramento do canal, originando o CAP. Este fenómeno apresenta uma maior incidência na espécie canina, particularmente sobre indivíduos do género feminino, com predisposição racial (Caniche miniatura, Collie, Shetland Sheepdog, Border Collie, Cocker Spaniel e Pastor Alemão)^{2,3}.

As consequências do CAP dependem do seu diâmetro e da direção do fluxo sanguíneo no seu lúmen que, por sua vez, é determinada pela diferença entre as resistências vascular

pulmonar e periférica^{2,3}. Por norma, durante o ciclo cardíaco verifica-se uma resistência vascular superior na artéria aorta que promove um fluxo sanguíneo contínuo ao longo do CAP em direção à artéria pulmonar – fluxo Esq→Drt. Contudo, quando a resistência vascular pulmonar excede a sistémica o contrário também pode suceder, originando o fluxo direita-esquerda. A ausência de alterações hemodinâmicas verifica-se em canais com diâmetros reduzidos. Os sinais clínicos de animais com fluxo Esq→Drt variam desde ausentes, até compatíveis com o desenvolvimento de insuficiência cardíaca grave; os animais com fluxo direita-esquerda manifestam sintomatologia relacionada com a ocorrência de hipóxia (cianose diferencial) ou policitemia. O Kaiser não apresentava historial compatível com doença cardíaca, tendo sido apenas considerada aquando da auscultação do sopro cardíaco, com palpação de frémito associado. Apesar de ausente no Kaiser, a presença de pulsos hipercinéticos pode também ser detetada. A auscultação de um sopro cardíaco contínuo é altamente sugestiva da presença de CAP; contudo a ecocardiografia é essencial para obter o diagnóstico definitivo e detetar a presença de outras doenças cardíacas que possam ocorrer simultaneamente². A confirmação do CAP por ETT fez com que não se realizassem RXt ou ECG.

O principal objetivo do tratamento do CAP é o seu encerramento, mediante a realização de uma ligadura (abordagem cirúrgica), ou oclusão intravascular por cateterização (abordagem intervencionista), devendo ser realizado o mais rapidamente possível em animais com sintomatologia. A abordagem cirúrgica apresenta uma elevada taxa de sucesso, mas a elevada morbilidade e complicações associadas promoveram o desenvolvimento de metodologias inovadoras, minimamente invasivas¹⁻³ (Anexo IV, Tabela 1). No caso do Kaiser, os tutores optaram pela oclusão por cateterização com o ACDO^{1,2}. A monitorização deste procedimento pode recorrer ao uso da fluoroscopia, ETT ou ecocardiografia transesofágica (ETE). O ACDO é o único dispositivo comercialmente disponível especificamente desenvolvido para o tratamento do CAP canino. É constituído por uma rede de nitinol que lhe confere elevada extensibilidade e compressibilidade. É composto por dois discos, um proximal (em forma de cogumelo, que fica alojado na ampola ductal) e outro distal (achatado, ficando alojado na artéria pulmonar), separados entre si por uma cintura (que fica transversal ao óstio do CAP)^{1,3}.

A analítica sanguínea realizada no dia do intervencionismo não apresentou qualquer alteração. A ETT foi realizada para avaliar a função e estrutura cardíacas, morfologia e medição do DMC, para determinar qual o ACDO a utilizar. O fluxo Esq→Drt promove uma sobrecarga de volume do coração esquerdo, que contribui para remodelação cardíaca sob a forma de uma hipertrofia excêntrica, por vezes acompanhada de disfunção sistólica³⁻⁵. Esta sobrecarga de volume é muitas vezes repercutida nas imagens ecocardiográficas pela presença de dilatação atrial e ventricular esquerdas (observadas no Kaiser, Anexo IV, Tabela 2), com valores para a fração de encurtamento normais ou aumentados². A ETT também permite a caracterização do DMC, apesar de alguns autores afirmarem que este valor é sobrestimado, quando com-

parado com o valor obtido por angiografia^{1,6}. Para ficar devidamente alocado, o ACDO selecionado deverá ser 1,5-2 vezes maior do que DMC, prevenindo situações de embolização do dispositivo¹. No Kaiser, a morfologia e tamanho do canal foram estimados inicialmente por ETT, durante a qual foram realizadas algumas medições, tendo-se obtido um valor médio de 4,2 mm para o DMC (Anexo IV, Figura 2), optando-se pelo ACDO N°8. A caracterização do canal foi reavaliada e confirmada durante a angiografia. Apesar da predisposição racial para canais do tipo III, o do Kaiser foi caracterizado como sendo do tipo II^{1,2}.

A ETE constitui uma alternativa às técnicas anteriormente mencionadas, fornecendo informações exclusivas relativas à caracterização do canal. Num estudo em cães, o uso da ETE-3D permitiu não só demonstrar uma grande variabilidade morfológica do canal, mas também que a maioria possuía um óstio pulmonar e ampola ductal ovais, cuja visualização não é muitas vezes possível utilizando as técnicas supracitadas ou a ETE-2D. A forma não-circular do óstio pode resultar em diferentes medições do DMC, dependendo da técnica do operador, localização e angulação da imagem, repercutindo-se posteriormente na escolha do ACDO e sucesso do procedimento^{5,6}. Os autores propuseram a adição de duas categorias morfológicas ao sistema de classificação atual (Anexo IV, Tabela 3), utilizado neste caso⁶. Adicionalmente, a ETE parece ser uma alternativa viável para a monitorização deste procedimento quando a fluoroscopia não está disponível, diminuindo o tempo de exposição à radiação. Ainda, quando comparada com a ETT, permite contornar o problema da má qualidade nas imagens obtidas⁵.

A oclusão do CAP é considerada curativa⁴. O fluxo sanguíneo ao longo do canal deverá cessar em 4-10 min após a sua oclusão (apesar de, em alguns casos, a sua oclusão total se verificar apenas 24h pós-oclusão), o que vai incitar uma resposta cardiovascular fisiológica, que se traduz na diminuição da frequência cardíaca e aumento das pressões arteriais média e diastólica. Este fenómeno é designado por sinal de *Branham*, ocorrendo poucos minutos após a oclusão do CAP³. Para além disso, verifica-se uma diminuição da sobrecarga de volume no coração esquerdo, com redução da pré-carga e aumento da pós-carga^{3,4,7}. Estas variações contribuem para a redução da fração de encurtamento e das dimensões ventricular (normalmente mais em diástole do que em sístole) e atrial esquerdas pós-oclusão^{3,7}. Caso exista disfunção sistólica prévia à oclusão, esta pode permanecer, mas aparenta ser clinicamente irrelevante^{3,4,7}. A Tabela 2 do Anexo IV demonstra algumas alterações verificadas após o intervencionismo. Assim, a diminuição imediata dos parâmetros supracitados pode ser atribuída à diminuição da sobrecarga de volume, sendo expectável um retorno ao intervalo de referência à medida que a remodelação cardíaca reversa ocorre. Contudo, o não retorno aos valores de referência pode suceder, sendo influenciado pela presença de diversos fatores durante a apresentação inicial que incluem idade, disfunção sistólica esquerda e tamanho do CAP, ou a presença de fluxo residual pós-oclusão^{3,7}.

A persistência do CAP traduz-se numa elevada taxa de mortalidade, com 64% dos animais a morrerem antes de atingirem um ano de idade^{2,3,7}. O prognóstico a longo prazo de animais cujo CAP foi encerrado com sucesso é geralmente bom, especialmente em casos pouco complicados⁷. No entanto, a presença prévia de sintomatologia clínica, de doença cardíaca concomitante e de regurgitação mitral grave 24h após a oclusão do canal foram associadas a uma redução da taxa de sobrevivência, mesmo quando o canal é encerrado. A permanência do dispositivo no devido local (confirmada pela ETT e RXt), a ausência de doença cardíaca concomitante, de fluxo residual ou de sintomatologia prévia, sustenta o bom prognóstico atribuído ao Kaiser. Durante os primeiros 3 meses o doente não deverá ser submetido a qualquer cirurgia eletiva ou procedimento dentário. É recomendada a realização de uma consulta de controlo com reavaliação ecocardiográfica aos 3 e 12 meses após o intervencionismo (esta última pode ser anulada se não for detetada qualquer anomalia durante a primeira)¹.

Bibliografia:

1. Stauthammer CD (2015), "Patent Ductus Arteriosus" *in* Weisse C & Berent A (Eds.) **Veterinary Image-Guided Interventions**, 1ª ed. Wiley-Blackwell, 564-574.
2. Strickland K & Oyama M (2016), "Congenital Heart Disease" *in* Smith FWK, Tilley LP, Oyama M, Sleeper MM (Eds.) **Manual of Canine and Feline Cardiology**, 5ª ed. Elsevier, 218-226.
3. De Monte V, Staffieri F, Caivano D, Nannarone S, Biretoni F, Porciello F, Di Meo A, Bufalari A (2017), "Heart rate and blood pressure variations after transvascular patent ductus arteriosus occlusion in dogs" *in* **Research in Veterinary Science** 113, 73-78.
4. Stauthammer CD, Tobias AH, Leeder DB, Kruger MU (2013), "Structural and functional cardiovascular changes and their consequences following interventional patent ductus arteriosus occlusion in dogs: 24 cases (2000-2006)" *in* **Journal of the American Veterinary Medical Association** 242(12), 1722-1726.
5. Porciello F, Caivano D, Giorgi ME, Knafelz P, Rishniw M, Moise NS, Bufalari A, Fruganti A, Biretoni F (2014), "Transesophageal echocardiography as the sole guidance for occlusion of patent ductus arteriosus using a canine ductal occluder in dogs" *in* **Journal of Veterinary Internal Medicine** 28(5), 1504-1512.
6. Doocy KR, Saunders AB, Gordon SG, Jeffery N (2018), "Comparative, multidimensional imaging of patent ductus arteriosus and a proposed update to the morphology classification system for dogs" *in* **Journal of Veterinary Internal Medicine** 32(2), 648-657.
7. Saunders AB, Gordon SG, Boggess MM, Miller MW (2014), "Long-term outcome in dogs with patent ductus arteriosus: 520 cases (1994-2009)" *in* **Journal of Veterinary Internal Medicine** 28(2), 401-410.

Caso Clínico nº 5: Pneumologia – Doença brônquica inflamatória felina

Identificação do animal e motivo da consulta: O Midnight era um gato castrado, sem raça definida, com 6 anos e que pesava 6,450 Kg. Foi trazido à consulta por apresentar tosse crônica.

Anamnese e história clínica: Tinha acesso ao exterior e estava corretamente vacinado e desparasitado internamente. Tinha sido adotado a partir da rua há 6 meses. Um mês depois começou a apresentar episódios de tosse e ruídos respiratórios, pelo que foi levado ao Médico Veterinário que lhe prescreveu amoxicilina e ácido clavulânico (20 mg/Kg, PO, BID, 10 dias). Dois meses depois foi reavaliado devido ao reaparecimento da sintomatologia, tendo-se realizado: hemograma (sem alterações), bioquímica sérica (hiperglobulinemia), radiografia torácica (RXt; padrão bronco-intersticial difuso), testes rápidos FIV e FeLV (negativos), testes imunológicos para *Histoplasma* spp., *Dirofilaria* spp. e *Toxoplasma* spp. (negativos) e teste de flutuação fecal (*Toxocara cati* negativo). Foi-lhe concedida alta com prednisolona (1 mg/Kg, PO, SID). Após 10 dias, com a melhoria da sintomatologia, a dose foi reduzida para 0,5 mg/Kg QOD e pouco tempo depois, a tutora decidiu cessar a sua toma. A tosse reapareceu, tornando-se mais frequente (algumas vezes ao dia), razão pela qual voltou ao clínico usual, que sugeriu a realização de uma lavagem bronco-alveolar. A tutora recusou realizar a lavagem bronco-alveolar, optando por pedir uma segunda opinião.

Exame físico geral e dirigido ao aparelho respiratório: O Midnight apresentava uma condição corporal 7/9 (ideal 5/9). Durante a sua examinação, foi possível observar a presença de pulgas. Na auscultação torácica detetaram-se sibilos expiratórios bilaterais e foi possível induzir tosse por estimulação traqueal. Os restantes parâmetros do exame físico estavam normais: sem corrimento nasal, com respiração costo-abdominal, relação inspiração/expiração 1:1,3 e sem alterações da frequência (34 rpm), profundidade e ritmo respiratórios.

Lista de problemas: Tosse crônica, condição corporal de 7/9, sibilos expiratórios e tosse por palpação traqueal.

Diagnósticos diferenciais: Doença brônquica inflamatória felina (DBIF), infeção pulmonar bacteriana ou parasitária (*Aelurostrongylus abstrusus*), neoplasia (e.g. linfoma), peritonite infecciosa felina e doença cardíaca grave (e.g. cardiomiopatia hipertrófica).

Exames complementares: Hemograma: anemia ligeira; Bioquímica sérica: hiperproteïnemia ligeira (8,6 g/dL; ref. 6,6-8,4 g/dL), com hiperglobulinemia (5,7 g/dL; ref. 2,6-4,7 g/dL); RXt: padrão bronco-intersticial difuso nas projeção LL (Anexo IV, Figura 1); Análise de urina: normal; Pressão arterial sistólica (PAS): normal; Teste de Baerman: negativo; Citologia da lavagem bronco-alveolar: padrão inflamatório misto, composto predominantemente por neutrófilos degenerados (> 80%), mas também por eosinófilos e macrófagos; Cultura bacteriana e para *Mycoplasma* spp.: Crescimento de 4 colónias de bacilos (semelhantes a *Corinebacteri-*

um/*Actinomyces* spp.) e 2 de cocos (semelhantes a *Streptococcus/Enterococcus* spp.); negativo para *Mycoplasma* spp..

Diagnóstico final: DBIF com infecção bacteriana secundária.

Tratamento e acompanhamento: O Midnight foi desparasitado externamente (nitempiram) e ficou internado para realização da LBA. O material obtido foi submetido para cultura bacteriana e de *Mycoplasma* spp.. No dia seguinte, com base nos resultados obtidos, foi-lhe concedida alta com prednisolona (0,5 mg/Kg, PO, BID, durante 7 dias, passando a 0,5 mg/Kg SID nos 5 dias seguintes), amoxicilina e ácido clavulânico (15 mg/Kg, PO, BID, 14 dias) e salbutamol (suspensão inalatória pressurizada, 90 µg/dose, em SOS). Após uma semana, o tutor relatou por telefone que o Midnight só tinha apresentado um episódio de tosse, após a toma da medicação líquida, e foi agendado um controlo em 5 dias. Neste dia, o Midnight já não apresentava tosse e as RXt demonstraram uma melhoria significativa (Anexo 1, Figura 2). O tratamento com prednisolona manteve-se (0,5 mg/Kg, PO, QOD, 5 dias) e foi adicionado propionato de fluticasona à terapêutica (suspensão inalatória pressurizada, 220 µg/dose, SID, nos primeiros 7 dias, passando a BID indefinidamente). Manteve-se o salbutamol e aconselhou-se a terminar o antibiótico. Foi agendado um novo controlo em três meses.

Discussão: Em gatos, a tosse é um sinal clínico pouco comum e, quando presente, é indicativa de doença traqueobrônquica, já que a tosse de etiologia cardíaca é rara^{1,2}. A asma felina, doença das vias respiratórias inferiores, afeta 1-5% da população felina³. Pensa-se que, ao contrário da bronquite crónica, cujas alterações são permanentes, a asma felina seja mediada por uma resposta alérgica, com alterações, por vezes, reversíveis^{1,3}. A DBIF, da qual fazem parte as síndromes asma e a bronquite crónica felinas, caracteriza-se por uma inflamação das vias aéreas inferiores, sem causa identificável, que resulta na excessiva produção de muco, hiperplasia epitelial e contração do músculo liso das vias aéreas. Com o tempo, estas alterações contribuem para a hiperresponsividade e remodelação das vias aéreas, com diminuição do diâmetro e comprometimento do fluxo de ar^{1,4}. Apesar de alguns autores defenderem a sua individualização, a diferenciação entre estas duas síndromes é árdua, não só pela inexistência de um teste discriminativo ou de um consenso relativo à definição de asma felina, mas também pela partilha de várias similaridades^{1,3}. Assim, a maioria dos estudos falha na sua distinção, combinando a informação relativa às duas doenças no tópico DBIF³.

A DBIF afeta maioritariamente gatos entre os 2 e 8 anos de idade. Apesar da inaparente predisposição sexual ou racial, fêmeas e gatos siameses apresentam maior incidência. Os sinais clínicos são, por norma, crónicos e progressivos, com durabilidade e gravidade variáveis. Estes derivam da inflamação e alterações brônquicas decorrentes e incluem: tosse, dispneia, intolerância ao exercício e presença de sons respiratórios anormais^{1,2}. Alguns animais podem apresentar doença subclínica ou sintomatologia que mimetize o envolvimento de outros sistemas orgânicos, direcionando a abordagem diagnóstica e terapêutica noutro sentido^{1,3}. Em ca-

sos ligeiros, a tosse pode ser pouco frequente e intercalada com períodos assintomáticos, enquanto que em casos moderados a graves, como o do Midnight, pode surgir várias vezes ao dia, diminuindo a sua qualidade de vida^{1,2}. A exacerbação dos sintomas pode advir da exposição a substâncias irritantes/alergénicas (e.g. fumo de cigarros, pó ou aerossóis), ou induzida por exercício físico ou stress, contribuindo para o despoletar de uma crise asmática¹⁻³. Apesar desta situação nunca ter sucedido com o Midnight, a tutora informou que este estava sujeito a fumo passivo de cigarros, fator que pode ter contribuído para o seu início e progressão. Os achados clínicos obtidos no exame físico vão depender da fase da doença: (a) em casos ligeiros, variam desde ausentes até à deteção de tosse, taquipneia, dispneia expiratória e sibilos expiratórios durante a auscultação; (b) durante uma crise asmática podem-se observar dispneia grave com a boca aberta e esforço abdominal, cianose, diminuição da intensidade dos batimentos cardíacos à auscultação e aumento dos sons de ressonância à percussão^{1,3}. As alterações dos restantes parâmetros são, por norma, inespecíficas, sendo relevante a sua combinação com a história clínica obtida e resultados dos testes complementares³.

A abordagem diagnóstica engloba a realização de testes sanguíneos, RXt, broncoscopia, LBA, citologia e cultura do material obtido¹⁻³. O Midnight já tinha realizado antes vários testes, cujos resultados orientaram para a exclusão dos seguintes diferenciais: toxoplasmose, histoplasmose, dirofilariose e toxocarose. No dia da consulta realizou-se um hemograma e bioquímica sérica; na DBIF pode existir eosinofilia periférica, leucograma de stress, hiperproteïnemia e hiperglobulinemia não específica¹⁻³. A anemia ligeira do Midnight foi atribuída ao parasitismo externo (pulgas).

A RXt foi repetida para reavaliação das alterações previamente detetadas. Os achados radiográficos característicos desta doença incluem alterações compatíveis com espessamento das paredes brônquicas ou presença de um padrão pulmonar broncointersticial, como demonstrado no caso do Midnight. A evidência de atelectasia pulmonar e de aprisionamento do ar pode ser igualmente observada, no entanto a ausência de alterações radiográficas não exclui a doença¹⁻³. Adicionalmente, a semelhança de alterações evidenciadas por outras doenças incita a realização de testes diagnósticos adicionais^{1,3}. Assim, pela similaridade das alterações radiográficas com infeções por *Aelurostrongylus abstrusus* realizou-se o teste de *Baerman*, cujo resultado foi negativo¹⁻³. A TC torácica constitui uma abordagem diagnóstica alternativa pela capacidade de detetar alterações compatíveis com a remodelação das vias aéreas ou de anomalias subtis, não detetadas na RXt^{1,3,5}. A TC de alta resolução, variante da TC convencional, tem sido utilizada em humanos asmáticos, e a sua utilidade na quantificação do espessamento da parede brônquica foi recentemente proposta em gatos⁴.

Em gatos, a broncoscopia é considerada menos segura do que em cães, não só pelo reduzido tamanho do lúmen das vias aéreas, mas também pela sua maior hiperresponsividade, razão pela qual não foi realizada no Midnight¹. Contudo, permite a avaliação e recolha de

amostras das vias aéreas. Os gatos com afeção das vias aéreas inferiores poderão demonstrar acumulação de muco, alterações na morfologia e cor da mucosa e estenose ou colapso das vias aéreas. No entanto, estas alterações não são específicas, impossibilitando a discriminação entre asma felina e outros diferenciais^{1,3}. A avaliação citológica da LBA normalmente evidencia alterações compatíveis com uma reação inflamatória, caracterizada por um aumento do número de eosinófilos e/ou neutrófilos¹. A asma felina induz uma resposta inflamatória predominantemente eosinofílica (>17% de eosinófilos); por seu lado, a bronquite crónica é caracterizada por uma infiltração neutrofílica (>7%), sendo este um dos critérios utilizados na sua distinção empírica¹⁻³. No presente caso, os resultados obtidos na LBA foram compatíveis com uma bronquite crónica. No entanto, esta caracterização tem algumas limitações: (a) ausência de um consenso que defina valores percentuais celulares concretos, (b) possível desenvolvimento de uma reação inflamatória neutrofílica em casos de asma crónica, (c) deteção de eosinofilia em gatos saudáveis e em infeções por parasitas pulmonares e (d) influência exercida pelos glucocorticoides na percentagem de eosinófilos^{1,3}. O resultado da cultura realizada ao material obtido na LBA revelou a presença de uma infeção bacteriana, provavelmente secundária.

Os testes de avaliação da função pulmonar têm sido utilizados em medicina humana, no diagnóstico e na avaliação da resposta terapêutica em doentes com asma ou bronquite crónica. No caso da espirometria, o seu uso em gatos é inexecutável, pelo que metodologias menos invasivas, como a pletismografia, têm sido desenvolvidas^{1,3}. Esta permite discriminar gatos saudáveis de gatos com doença das vias aéreas inferiores e, aparentemente, doentes com asma e bronquite crónica³, o que poderia ter sido vantajoso neste caso. Assim, a exclusão da maioria dos diferenciais considerados, aliada à incapacidade de diferenciar uma asma de uma bronquite crónica felina, atribuíram a DBIF como o diagnóstico definitivo do Midnight, associada a uma infeção bacteriana secundária.

A abordagem terapêutica inicial depende fundamentalmente do estado em que o animal se encontra. Em animais com dispneia grave (e.g. crise asmática), a abordagem inicial visa a sua estabilização imediata, minimizando situações de stress, fornecendo um ambiente rico em oxigénio (uso de máscaras faciais ou colocação em jaulas de oxigénio) e reduzindo a broncoconstrição através do uso de terbutalina (0,01 mg/Kg, SC/IM/IV) e/ou dexametasona (0,5-1 mg/Kg SC/IM/IV)^{1,3,6}. Os agonistas dos recetores β_2 de ação rápida, como a terbutalina (via parenteral) e o salbutamol (via inalatória) são os fármacos de eleição na abordagem de um gato com crise asmática⁶. A terbutalina é utilizada como fármaco de primeira linha quando o tratamento com salbutamol não é viável, o que sucede em alguns casos de crise asmática já que não se consegue assegurar a entrega de uma concentração efetiva de medicação nas vias aéreas^{1,3,6}. O salbutamol foi prescrito ao Midnight no caso de ocorrer uma crise asmática^{3,6}. As metixantinas constituem outra classe farmacológica que promove a broncodilatação, apesar de serem geralmente menos eficazes, razão pela qual não foram utilizadas⁶. O uso destes bron-

codilatadores deve ser cautelosamente monitorizado em gatos com doença cardíaca, hipertiróidismo, hipertensão ou convulsões, pelo sinergismo exercido sobre o sistema simpático^{1,6}. A ausência de uma resposta favorável à terapia pode indicar a presença de pneumotórax espontâneo, devendo ser ponderada a realização de uma toracocentese para a sua resolução¹.

O Midnight nunca tinha evidenciado qualquer episódio de stress respiratório agudo, pelo que a abordagem terapêutica incidiu numa perspetiva crónica da doença. Esta consiste na administração, a longo prazo, de glucocorticoides, com ou sem a associação de um broncodilatador^{1-3,6}. Os glucocorticoides podem ser sistémicos (formas orais e injetáveis) ou inalatórios (aerossóis). Apesar de serem bem tolerados em gatos, o uso prolongado de glucocorticoides sistémicos pode conduzir ao desenvolvimento de sinais adversos compatíveis com hiperadrenocorticismismo iatrogénico. A forma mais utilizada é a prednisolona oral – inicialmente 1-2 mg/Kg SID ou 0,5-1 mg/kg BID, por 10 a 14 dias, sendo progressivamente reduzida durante 3-4 meses, pretendendo-se atingir uma dose efetiva <0,5 mg/Kg BID. Outras alternativas incluem a dexametasona e a metilprednisolona⁶. Os glucocorticoides inalatórios constituem uma alternativa eficaz, com um menor impacto negativo sistémico. Estes são administrados a partir de um inalador multi-doses acoplado a um dispositivo constituído por uma máscara facial e uma câmara^{1,6}. No entanto, a sua absorção pode não ser imediata, pelo que a melhoria da sintomatologia pode apenas ser observada ao fim de 1-2 semanas. O propionato de fluticasona (suspensão inalatória pressurizada) é o mais utilizado, possivelmente pelo efeito de supressão reduzido sobre o eixo hipotálamo-pituitária-adrenal. Apesar de ser comercializado em diferentes doses, foi demonstrada a sua eficácia, independentemente da dose utilizada: 44, 110, 220 µg, a cada 12^{1,3,6}. A flunisolida, budenosida e o dipriopionato de beclometasona constituem agentes opcionais. Desta forma, no caso do Midnight, iniciou-se a abordagem terapêutica com prednisolona PO, na tentativa de resolução imediata da inflamação, seguida de um período de transição para o propionato de fluticasona inalatório, estabelecendo-se a dose mínima em função da ausência de sintomatologia. A prescrição do salbutamol manteve-se como toma única em situações de dispneia grave. A utilização de imunomoduladores (ciclosporina) constitui uma opção viável em animais com doenças em que a corticoterapia é desaconselhada (e.g. diabetes *mellitus* ou doenças cardíacas graves)⁶. Para além do manejo farmacológico, a redução de peso em gatos com indícios de obesidade ou implementação de uma dieta rica em ômega-3 estão indicadas, o que poderia ter sido vantajoso neste caso^{1,5,6}.

Nem todos os animais respondem eficazmente ao manejo terapêutico descrito, pelo que novas abordagens, como a imunoterapia alérgico-específica e a terapia com células estaminais mesenquimatosas (CEM), têm sido desenvolvidas^{1,3,5-7}. A imunoterapia, a única abordagem terapêutica com potencial curativo, visa promover imunotolerância aquando da exposição aos alérgenos que desencadearam a resposta alérgica. A utilização de CEM baseia-se nas suas características imunomoduladoras, na capacidade de alcançar o tecido pulmonar e na

ausência de efeitos adversos⁵⁻⁷. Em gatos com asma aguda induzida experimentalmente demonstrou-se que a administração repetida de CEM do tecido adiposo promove a diminuição dos índices de remodelação das vias aéreas, com possível redução da inflamação e hiperresponsividade associadas^{5,7}. Por outro lado, a sua utilização num modelo de asma crónica felina fracassou em demonstrar a diminuição da eosinofilia e da hiperresponsividade, apesar de se ter verificado uma atenuação inicial das alterações compatíveis com a remodelação aérea⁷. Apesar dos resultados promissores, mais investigações devem ser realizadas antes da sua aplicação em gatos^{3,5,7}.

A DBIF está associada a taxas de morbilidade e mortalidade substanciais, especialmente em gatos com episódios de broncoconstrição grave, que não sejam regularmente monitorizados ou que apresentem sinais de remodelação das vias aéreas^{1,2}. A monitorização da resposta terapêutica é, na maior parte dos casos, baseada no controlo da sintomatologia. No entanto, nem sempre a ausência de sinais clínicos é indicativa de resolução da inflamação, salientando a necessidade de complementar este processo com a repetição da análise citológica da LBA^{1,3}. Tendo em consideração o quadro de tosse crónica com ausência de episódios de dispneia grave e a resposta favorável ao tratamento, foi atribuído ao Midnight um bom prognóstico.

Bibliografia:

1. Clercx C (2017), "Diseases of the Trachea and Small Airways" in Ettinger SJ, Cote E, Feldman EC (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 8ª ed. Elsevier, 2718-2723.
2. Johnson LR (2010), "Diseases of Airways" in **Clinical Canine and Feline Respiratory Medicine**, 1ª ed. Wiley-Blackwell, 116-121.
3. Trzil JE & Reiner CR (2014), "Update on feline asthma" in **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 44(1), 91-105.
4. Won S, Yun S, Lee J, Lee M, Choi M, Yoon J (2017), "High resolution computed tomographic evaluation of bronchial wall thickness in healthy and clinically asthmatic cats" in **Journal of Veterinary Medical Science** 79(3), 567-571.
5. Trzil JE, Masseau I, Webb TL, Chang CH, Dodam JR, Liu H, Quimby JM, Dow SW, Reiner CR (2016), "Intravenous adipose-derived mesenchymal stem cell therapy for the treatment of feline asthma: a pilot study" in **Journal of Feline Medicine and Surgery** 18(12), 981-990.
6. Olah GA (2015), "Which drugs are used to treat feline asthma?" in **Plumb's therapeutics brief**, 18-28.
7. Trzil JE, Masseau I, Webb TL, Chang CH, Dodam JR, Cohn LA, Liu H, Quimby JM, Dow SW, Reiner CR (2014), "Long-term evaluation of mesenchymal stem cell therapy in a feline model of chronic allergic asthma" in **Clinical & Experimental Allergy** 44(12), 1546-1557.

Anexo I – Caso Clínico nº 1: Oncologia – Linfoma Multicêntrico de Linfócitos B

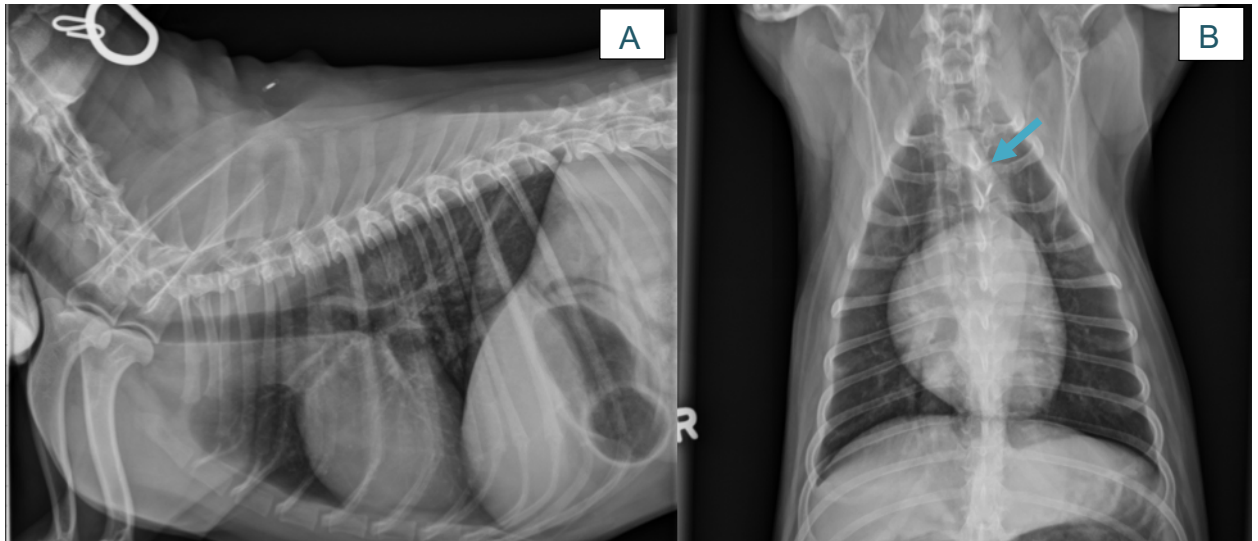


Figura 1 - Radiografias de tórax LL (A) e VD (B) da Mischief. Nas duas imagens pode-se observar a presença de um padrão pulmonar intersticial; na projeção VD (B) é possível visualizar uma opacidade triangular de tecidos moles (seta azul) à entrada do tórax, compatível com remanescente tímico (imagens gentilmente cedidas pela UTCVM).

Tabela 1. Tabela esquemática do protocolo “CHOP” implementado à Mischief.

Tratamento	Semana															
	1	2	3	4	6	7	8	9	11	13	15	17	19	21	23	25
Vincristina 0,7 mg/m ² IV	X		X		X		X		X		X		X		X	
Ciclofosfamida 200-250 mg/m ² PO		X				X				X				X		
Doxorrubicina 30 mg/m ² IV				X				X				X				X
Prednisona** 30 mg/m ² PO Q24H	X	X	X	X												
Furosemida 2 mg/kg IM ou SC		X				X				X				X		
Difenidramina 2 mg/kg IM ou SC				X				X				X				X

*Semana 5 e 10 destinadas unicamente à realização de hemograma. **Dose de Prednisona durante a 1ª semana, com redução da dose nas semanas seguintes (2ª semana 20 mg/m²PO SID, 3ª semana 10 mg/m² PO SID, 4ª semana 10 mg/m² PO QOD).

Tabela 2. Tabela esquemática dos resultados dos hemogramas realizados antes de cada sessão, efeitos adversos observados ao longo do protocolo e resposta ao mesmo.

	Semana															
	1	2	3	4	6	7	8	9	11	13	15	17	19	21	23	25
Efeitos adversos	AG															
									LA							
										FM						
Resposta													FN			
	-	RP	RP	RP	RC	RC	RC	RC	RC	RC	RC	RC	RC	RC	RC	RC

AG – Alopecia generalizada; FM – Fezes moles; FN – Febre com neutrofilia; LA – Letargia e anorexia; RP – Remissão parcial; RC – Remissão completa.

Tabela 3. Estadiamento de acordo com a OMS (adaptada de 1).

Características Clínicas		
Estádio	I	Envolvimento solitário de um gânglio linfático (GL).
	II	Mais do que um GL afetado do mesmo lado do diafragma (cranial ou caudal).
	III	Envolvimento generalizado dos GL.
	IV	Achados do estágio 3 com hepato e/ou esplenomegália.
	V	Qualquer um dos anteriores com envolvimento extranodal ou da MO.
Subestádio	a	Assintomático.
	b	Com sintomatologia clínica.

Tabela 4. Tabela representativa de alguns fatores que pioram o prognóstico do LC multicêntrico (adaptado de 2 e 3).

Fator de prognóstico	Comentários
Localização anatômica	Linfomas extranodais e leucemia estão associados a um pior prognóstico.
Subestádio clínico (OMS)	Subestádio b associado a menor tempo de sobrevida.
Citologia/Histopatologia	Linfomas de médio a elevado grau* associados a melhor resposta ao tratamento mas a um menor tempo de sobrevida.
Imunofenótipo	Linfoma de células T e expressão baixa de MHC II em linfomas de células B associados a um menor tempo de sobrevida e taxa de remissão.
Anemia	Associado a mau prognóstico.
Tratamento prolongado com corticosteróides	O uso prévio de corticosteróides está associado a durações de respostas inferiores.
Linfoadenopatia mediastínica cranial	Associada a uma menor remissão e tempo de sobrevida.
Hipercalcemia	Associada à presença de linfomas T e disfunção renal → pior prognóstico.
Outros fatores associados a mau prognóstico	Desenvolvimento de resistência aos fármacos utilizados. Expressão do gene MDR1, expressão de p53 e p16 (mRNA), expressão de survivina, aumento da atividade da timidina cinase.

* Fatores presentes no caso da Mischief.

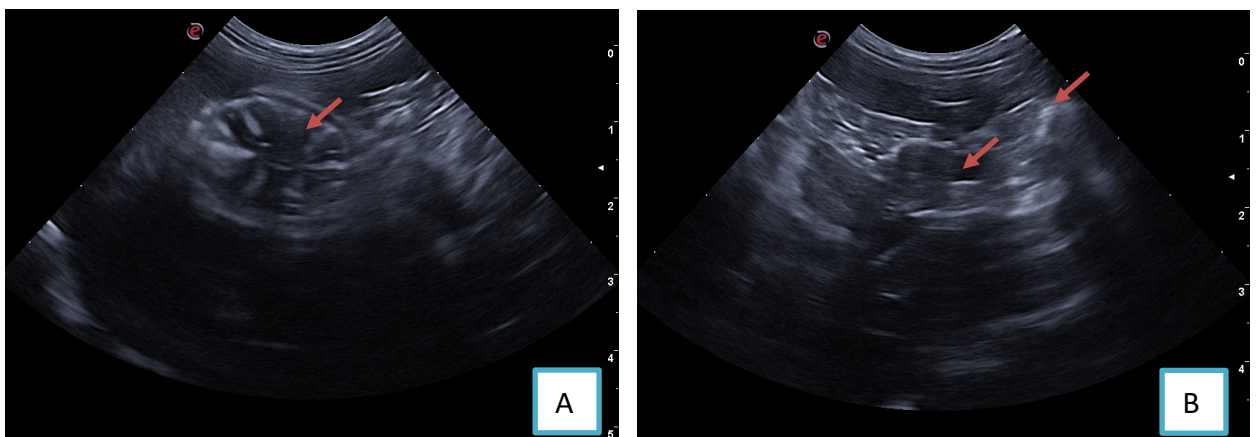
Anexo II – Caso Clínico nº 2: Gastroenterologia – Triadite

Tabela 1. Resultados das análises de bioquímica sérica realizadas no 1º (com respetiva justificação) e 3º dia de internamento.²

Bioquímica sérica				
Parâmetros	Valores de referência	1º dia	3º dia	Justificação 1º dia
GGT (U/L)	1-10	11	<10	Patologia concomitante (colecistite)
GPT/ALT (U/L)	22-84	>1000	204	
BIL (mg/dl)	0,1-0,4	1,5	0,7	
TP (g/dl)	5,7-7,8	7,8	-	-
ALB (g/dl)	2,3-3,5	3,7	-	Desidratação
BUN (mg/dl)	17,6-32,8	21,6	-	-
CREA (mg/dl)	0,8-1,8	1,4	-	-



Figura 2. Radiografia abdominal latero-lateral do Smook no 1º dia de internamento, sendo possível a visualização de um aumento ligeiro de radiopacidade de tecidos moles na porção cranial do abdômen (imagem gentilmente cedida pelo HVP).



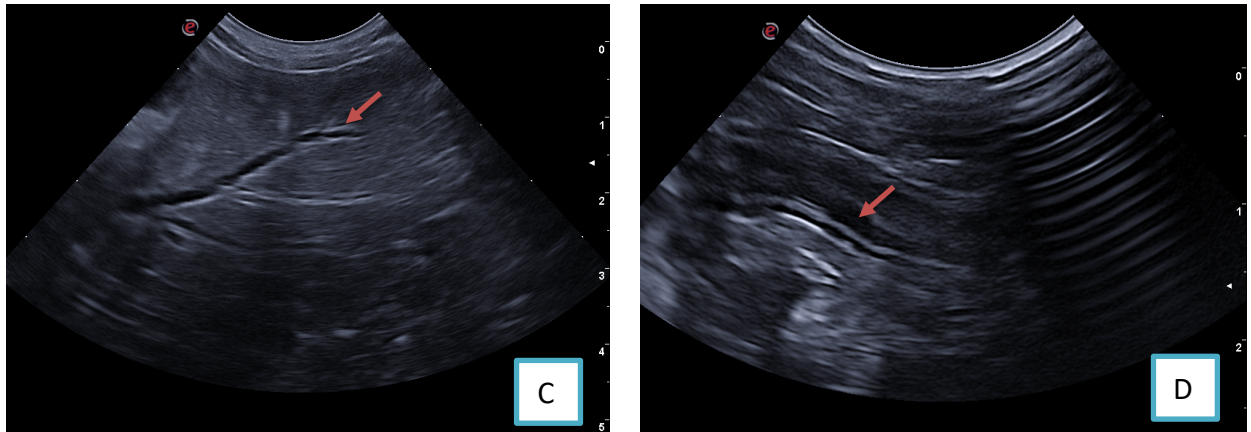


Figura 3. Ecografia abdominal realizada no 1º dia de internamento (setas vermelhas). **(A)** - Aumento da espessura da mucosa gástrica; **(B)** - Pâncreas aumentado de tamanho, com focos hipoeecóicos (por inflamação ou necrose), com hiperecogenicidade e heterogenicidade da gordura peripancreática. **(C)** - Aumento do lúmen e espessura dos ductos biliares. **(D)** - Aumento da mucosa intestinal (imagens gentilmente cedidas pelo HVP).

Tabela 2. Interpretação dos resultados obtidos no Spec fPL e no SNAP fPL (adaptado de 3, 6 e 7).

Teste utilizado	Interpretação	Considerações
Spec fPL	Positivo >5,3 µg/L	<ul style="list-style-type: none"> Sensibilidade de 79% para casos de PA.
	Gray zone 3,5-5,3 µg/L	
	Negativo 0-3,5 µg/L	
SNAP fPL	<p>Unidade de medida: µg/L;</p>	<ul style="list-style-type: none"> Sensibilidade 80-100% para PA grave; Um resultado + engloba valores da gray zone e compatíveis com pancreatite → um resultado positivo incentiva a realização da Spec fPL.

Anexo III – Caso Clínico nº 3: Urologia – Afeção renal por Leptospirose

Tabela 1. Evolução dos parâmetros bioquímicos inicialmente alterados do Zeke.

Parâmetros	Valores de referência	Análises Bioquímicas			
		Bioquímica Dia 1	Bioquímica Dia 8	Bioquímica Dia 15	Bioquímica Dia 28
PT (g/dL)	5,4-6,8	7,3	9,1	7,4	5,6
ALB (g/dL)	3,2-4,3	3,0	2,7	2,4	2,8
GLOB (g/dL)	1,9-3,1	4,3	6,4	5,0	3,3
CREA (mg/dL)	0,3-1,3	1,4	1,7	1,5	1,1

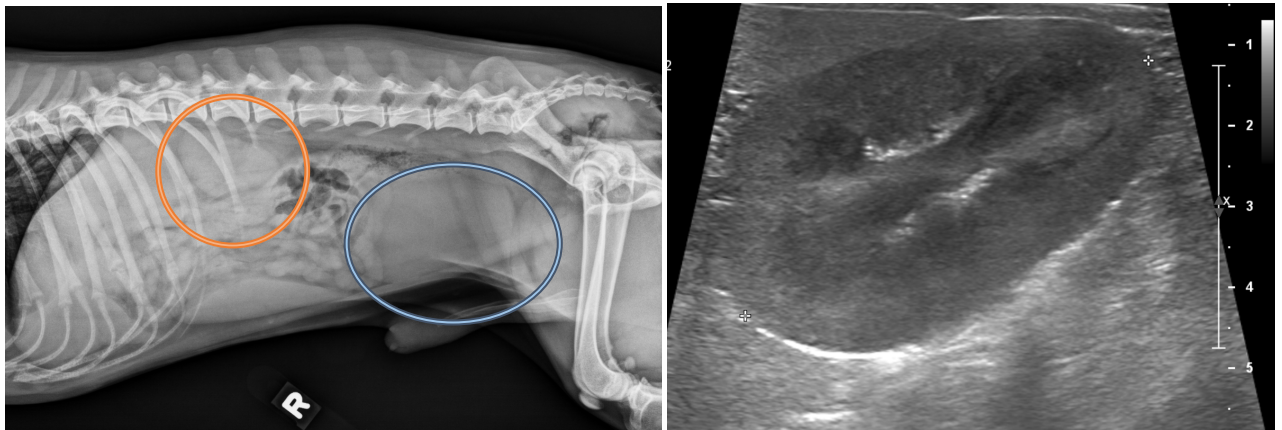


Figura 4. Radiografia abdominal latero-lateral na 1ª consulta. O círculo laranja delimita alterações compatíveis com renomegalia, enquanto que o azul alterações compatíveis com a distensão vesical (imagem gentilmente cedida pela UTCVM). **Figura 5.** Imagem ecográfica do rim esquerdo que apresenta aumento ligeiro da ecogenicidade (imagem gentilmente cedida pela UTCVM).

Tabela 2. Resultado do painel de doenças infecciosas obtido no caso do Zeke.

Teste	Patogénio/Patologia	Resultado
PCR	<i>Ehrlichia</i> spp., <i>Anaplasma</i> spp., <i>Babesia</i> spp., <i>Bartonella</i> spp., <i>Mycoplasma</i> spp. e <i>Rickettsia</i> spp..	Negativo
IFA	<i>B. canis</i> , <i>B. gibsonii</i> , <i>E. canis</i> , <i>Rickettsia</i> spp., <i>B. vinsonii</i> , <i>B. hensalae</i> e <i>B. koehlerae</i> .	Negativo
SNAP	Doença de Lyme, erliquiose, anaplasmose e parasitas cardíacos.	Negativo

Tabela 3. Resultados obtidos no MAT, com títulos positivos para *L. pomona* e *L. grippotyphosa* (valores de referência adaptados de 3).

Agente	Títulos	Referência	Interpretação
<i>L. pomona</i>	> 1:6400	<1:800	Positivo
<i>L. canicola</i>	< 1:100	<1:800	Negativo
<i>L. hardjo</i>	< 1:100	<1:800	Negativo
<i>L. icterohaemorrhagiae</i>	< 1:100	<1:800	Negativo
<i>L. grippotyphosa</i>	> 1:6400	<1:800	Positivo

Tabela 4. Alguns dos fatores que podem influenciar o prognóstico de animais com leptospirose e envolvimento renal e que foram tidos em consideração no caso do Zeke (adaptado de 1, 2 e 5);

Fator de prognóstico	Comentários
↓ Produção de urina	<ul style="list-style-type: none"> O desenvolvimento ou persistência de oligúria ou anúria está associado a um mau prognóstico.
Etiologia da IRA	<ul style="list-style-type: none"> A leptospirose está associada a um bom prognóstico quando instituídas antibioticoterapia e terapia de suporte adequadas.
Alterações bioquímicas e hematológicas	<ul style="list-style-type: none"> A presença de azotémia grave está associada a um pior prognóstico; Alterações eletrolíticas, ácido-base e hematológicas graves são difíceis de controlar, agravando o prognóstico.
Envolvimento multiorgânico	<ul style="list-style-type: none"> A presença de envolvimento do sistema respiratório (SRHL) ou multiorgânico agrava o prognóstico.
Gravidade dos danos renais	<ul style="list-style-type: none"> A destruição da membrana basal e a presença de necrose tubular estão associadas a um mau prognóstico.

Anexo IV – Caso Clínico nº 4: Cirurgia de tecidos moles – Canal arterial persistente

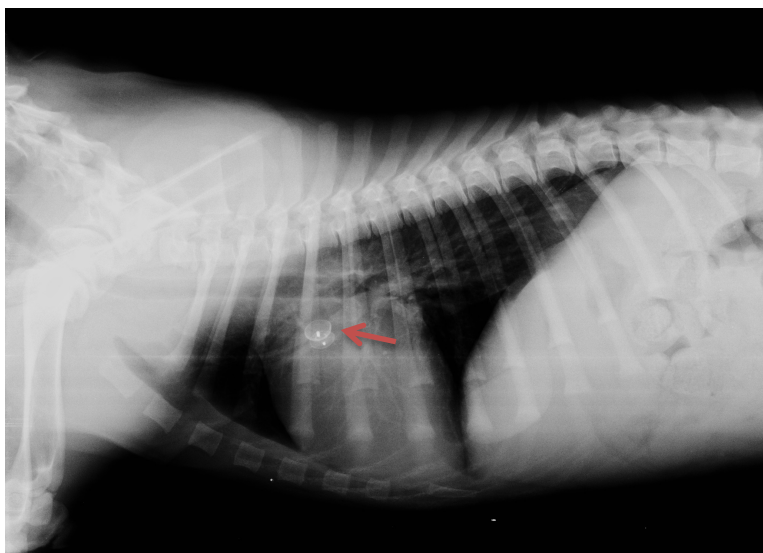


Figura 6. Radiografia de tórax na projeção LL para confirmação da localização do dispositivo (seta vermelha) após o intervencionismo (imagem gentilmente cedida pelo HVP).

Tabela 1. Listagem das vantagens e desvantagens associadas a cada um dos métodos propostos aos tutores do Kaiser (adaptado de 1, 2 e 3).

	Intervencionismo	Ligadura cirúrgica
Vantagens	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Normalmente curativo; ✓ Taxa de sucesso semelhante à da ligadura cirúrgica; ✓ Procedimento menos invasivo, com diminuição do tempo de hospitalização; ✓ Associado a menores taxas de morbilidade e complicações cirúrgica. 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Normalmente curativo; ✓ Taxa de sucesso >95% por cirurgiões experientes; ✓ Melhor abordagem para cães muito pequenos ou com ductos tubulares ou de grandes dimensões.
Desvantagens	<ul style="list-style-type: none"> ✗ Não indicado para animais de pequeno porte ou em doentes com ductos tubulares ou de grandes dimensões; ✗ Necessita da realização adicional de fluoroscopia ou ETE; ✗ Inclui possíveis complicações tais como: embolia do dispositivo e sangramento pela artéria femoral. 	<ul style="list-style-type: none"> ✗ Procedimento muito mais invasivo – necessita de toracotomia e hospitalização mínima por 48-72h após cirurgia, com analgesia; ✗ O sucesso depende da experiência do executor; ✗ Contraindicada em CAP com fluxo direita-esquerda; ✗ Associado a maiores taxas de morbilidade e complicações cirúrgica.

Tabela 2. Alguns dos valores obtidos durante as ETT realizadas (pré e pós cirúrgicas). Evidência do aumento do tamanho do coração esquerdo. Diminuição dos valores do átrio esquerdo, ventrículo esquerdo em diástole e fração de encurtamento e aumento dos valores do ventrículo esquerdo em sístole, da primeira para a segunda medição. \emptyset – Diâmetro; AEs – Átrio esquerdo em sístole; VEs – Ventrículo esquerdo em sístole; FE – Fração de encurtamento;

	Referência	Pré-intervencionismo	Pós-intervencionismo
\emptyset AE (mm)	18,16-19,83	28,2	26,3
\emptyset VEs (mm)	18,10-19,60	26,0	28,1
\emptyset VEd (mm)	29,71-31,42	43,7	41,0
FE (%)	33-46	40,50	31,46

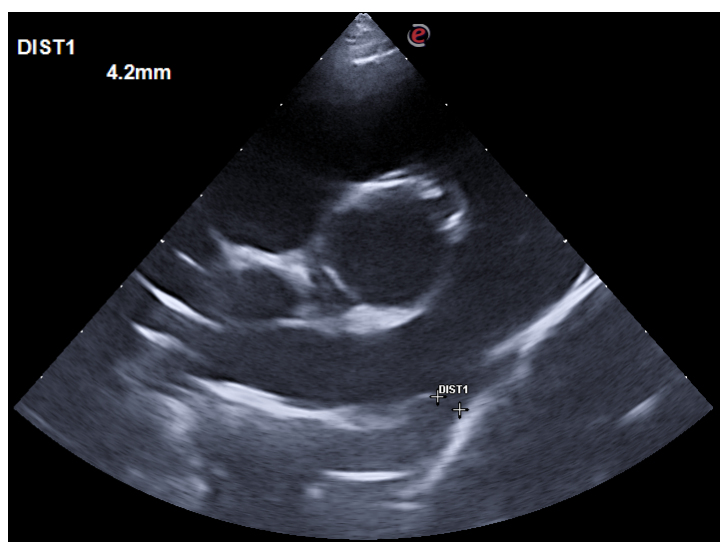


Figura 7. Medição ecocardiográfica do DMC (vista paraesternal direita eixo-curto) (imagem gentilmente cedida pelo HVP).

Tabela 3. Sistema de classificação morfológica do CAP utilizado no caso do Kaiser, com a inclusão de duas novas tipologias sugeridas recentemente pelo uso de ETE-3D (adaptado de 1 e 6).

Classificação	Descrição	Representação
Tipo I	O diâmetro do canal diminui gradualmente desde a artéria aorta até à artéria pulmonar.	
Tipo II	IIA – As paredes do canal são praticamente paralelas, verificando-se uma redução abrupta do diâmetro do canal no ponto de inserção com a artéria pulmonar; IIB – Verifica-se uma diminuição marcada do diâmetro do canal, com a porção mais estreita a inserir-se na artéria pulmonar.	
Tipo III	O diâmetro do canal não se altera substancialmente ao longo do seu comprimento, caracterizando-se por uma aparência tubular.	
Tipo IV	Presença de múltiplas zonas de constrição em diferentes localizações do canal.	
Tipo V	Morfologias inusuais.	

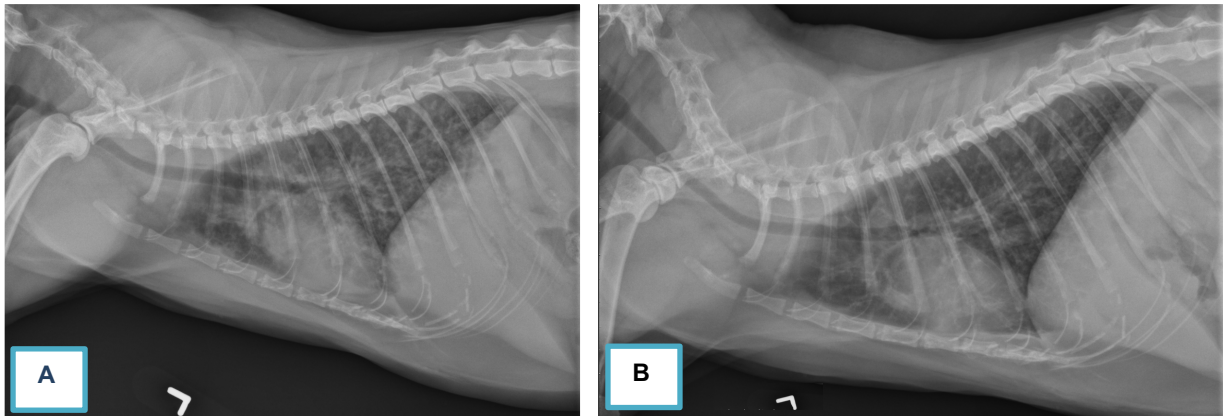


Figura 8. Radiografias torácicas laterolaterais do Midnight. A figura A corresponde à primeira radiografia obtida – evidencia um padrão bronco-alveolar difuso marcado. Na figura B, radiografia obtida no controlo, verifica-se uma diminuição do padrão previamente visualizado, suportando uma resposta positiva à terapia implementada (imagens gentilmente cedidas pela UTCVM).