

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

Helena Cristina Martins Ferreira

Orientadora:

Professora Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-orientadores:

Dr. Fernando Miguel Moreira de Matos (Hospital Veterinário Animar)

Dr. Alfred M. Legendre (University of Tennessee - College of Veterinary Medicine)

Porto, 2017

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

Helena Cristina Martins Ferreira

Orientadora:

Professora Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-orientadores:

Dr. Fernando Miguel Moreira de Matos (Hospital Veterinário Animar)

Dr. Alfred M. Legendre (University of Tennessee - College of Veterinary Medicine)

Porto, 2017

Resumo

O presente relatório de estágio tem como objetivo a apresentação e discussão de cinco casos clínicos no âmbito da Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia e representa, em parte, o trabalho desenvolvido ao longo do último ano. O meu estágio teve início em setembro de 2016, no Hospital Veterinário Animar, onde durante 16 semanas realizei um estágio extracurricular e metade do estágio curricular. Durante este período, fui integrada numa equipa dinâmica e multidisciplinar de médicos e enfermeiros, e pude acompanhar os clínicos na aproximação ao paciente, na realização das consultas, na elaboração de diferentes planos diagnósticos e terapêuticos e participar inclusivamente dos raciocínios clínicos. Prestei auxílio na realização de vários exames diagnósticos e estive envolvida na posterior discussão dos achados. Tive a oportunidade de participar e auxiliar em vários procedimentos cirúrgicos e era responsável pela preparação da sala cirúrgica, monitorização anestésica e cuidados pós-cirúrgicos. Participei ativamente na manutenção do bem estar dos animais internados e administração de medicação aos mesmos. Pude realizar, sob supervisão médica, alguns procedimentos simples como entubação endotraqueal, colheitas de sangue e colocação de cateteres.

Na Universidade do Tennessee frequentei durante 8 semanas as rotações de Radiologia, Cardiologia, Medicina interna e Anestesiologia. Na rotação de Radiologia participei na realização e discussão de diferentes modalidades imagiológicas e fui incentivada a participar nas rondas semanais, permitindo-me aprofundar conhecimentos e adquirir faculdades numa área que me é particularmente interessante. Em todos os outros serviços fiquei responsável por pacientes, e em todos os casos, fui parte integrante e ativa da equipa. A casuística do hospital permitiu-me abordar vários temas com detalhe recordando conhecimentos adquiridos durante o curso e reconhecendo a importância da investigação e da constante atualização de conhecimentos inerentes ao exercício da medicina veterinária.

Foi uma etapa do meu percurso académico muito gratificante, que me permitiu evoluir a nível pessoal e profissional, na qual penso ter sido capaz de atingir os meus objetivos.

Agradecimentos

Aos meus pais, não há palavras que expressem o meu eterno agradecimento pelo amor, educação, suporte e disponibilidade infinita para aturar os meus devaneios e por acreditarem em mim, mesmo assim! Esta e todas as minhas conquistas são dedicadas a vocês.

À minha família, avós, tias, tios, primos e primas, obrigada pelo apoio e pela alegria, vocês são mesmo loucos e únicos.

Às minhas amigas de sempre e para sempre, Teresa, Patrícia, Carol, Catá e Ana, por estarem sempre lá, nos bons e nos maus momentos!

Aos meus amigos nesta jornada, os Fixes: Cláudia, Filipe, Miguel, João e Paulo, vocês foram a melhor coisa que me aconteceu e a minha vida nunca teria sido a mesma sem vocês! Aos meus manitos, João e Cláudia, agradeço que as nossas vidas tenham se cruzado e a oportunidade de aprender com vocês o valor da amizade, são irrefutavelmente os irmãos que nunca tive! A todos, obrigada por tudo, e que isto seja só o início!

À Matias, Pinto e Ana Cláudia pela amizade que tanto estimo, pelos conselhos e por arcarem com as minhas imensas dúvidas. Obrigada Matias, por teres reconhecido em mim atributos que eu achava que não tinha!

À minha orientadora, a Doutora Cláudia Baptista o meu obrigada pela disponibilidade e paciência, pelo rigor e pelos conselhos.

Aos professores do ICBAS, com especial destaque para os de pequenos animais, obrigada pela legado de conhecimento e experiência e obrigada por me permitirem ferramentas para exercer a profissão que sempre sonhei.

Ao Dr. Miguel e a toda a equipa do Hospital Veterinário Animar, só tenho a agradecer a dedicação e disponibilidade de todos para me ajudarem e por me terem feito sentir que era parte integrante da equipa. À querida Márcia, à Dr^a Patrícia, à Dr^a Vera e à Dr^a Joana, um eterno obrigada, vocês são pessoas únicas! A toda a equipa, obrigada por tudo!

Às meus companheiros de casa no Tennessee: manitos, Margarida e Luísa. Obrigada pelas gargalhadas, pelas idas às compras e pelos bolos! Vocês permitiram que “casa” deixasse de ser um sítio tão longe!

Ao Dr. Legendre e à UTCVM pela hospitalidade ao longo da estadia no Tennessee, por tudo o que me ensinaram e pela humildade exemplar.

À Cuchi e à Mia, as meninas dos meus olhos, por me inspirarem todos os dias e por me ensinarem o que é o amor incondicional!

A todos, o meu sincero obrigada!

Índice

Resumo	i
Agradecimentos.....	ii
Índice	iii
Abreviaturas	iv
Caso clínico 1- Endocrinologia - Hipertiroidismo felino	1
Caso clínico 2- Neurologia - Discoespondilite e subluxação intervertebral.....	7
Caso clínico 3- Urologia - Pielonefrite crónica secundária a ureter ectópico	13
Caso clínico 4- Pneumologia - Asma Felina.....	19
Caso clínico 5- Cirurgia de tecidos moles - Ducto arterioso persistente	25
Anexo I- Caso clínico 1- Endocrinologia - Hipertiroidismo felino	31
Anexo II- Caso clínico 2- Neurologia - Discoespondilite com subluxação vertebral.....	33
Anexo III- Caso clínico 3- Urologia - Pielonefrite crónica secundária a ureter ectópico	34
Anexo IV- Caso clínico 4- Pneumologia - Asma Felina	36
Anexo V- Caso clínico 5- Cirurgia de tecidos moles – Ducto arterioso persistente.....	38

Abreviaturas

AB- antibiótico	HS- hipertensão sistêmica
ACDO- <i>Amplatzter Canine Duct Occluder</i>	Hz- hertz
AF- asma felina	I¹³¹- iodo radioativo I-131
ALT- alanina aminotransferase	IgE- imunoglobulina E
ALB- albumina	IgG- imunoglobulina G
ASIT- imunoterapia alérgico-específica	im- via intramuscular
AVP- <i>Amplatzter Vascular Plugs</i>	IOR- iodo radioativo
BALF- líquido de lavagem broncoalveolar	IPE- insuficiência pancreática exócrina
BID- duas vezes ao dia	IR- insuficiência renal
b.p.m.- batimentos por minuto	IRC- insuficiência renal crônica
BUN- ureia azotada no sangue	ITU- infecção do trato urinário
CHCM- concentração corpuscular média de hemoglobina	IU- incontinência urinária
CMH- cardiomiopatia hipertrófica	iv- via intravenosa
CREA- creatinina	J- joule
CRI- infusão intravenosa contínua	kg- quilograma
DAP- ducto arterioso persistente	L- litro
dL- decilitro	LR- lactato de Ringer
DIV- disco intervertebral	Mci- miliCurie
ECG- electrocardiograma	mEq- miliequivalente
EIC- espaço intercostal	mg- miligrama
EIV- espaço intervertebral	mg/dL- miligrama por decilitro
et al.- entre outros	mg/kg - miligrama por quilo
FA- fosfatase alcalina	MIEU- mecanismo de incompetência do esfíncter uretral
FeLV- vírus de leucemia felina	mL/kg/h- mililitro por quilograma por hora
FIV- vírus da imunodeficiência felina	mL- mililitro
Fig.- figura	mm- milímetros
fL- femtolitro	MP- membros pélvicos
GGT- gama glutamil-transferase	MT- membros torácicos
h- hora	Mseg- milissegundos
HCM- hemoglobina corpuscular média	Nm- nanômetros
HCT- hematócrito	°C- graus <i>Celsius</i>
HF- hipertiroidismo felino	PCR- reação em cadeia da polimerase
HGB- hemoglobina	PDS- fio de sutura de polidioxanona

PT- proteínas séricas totais
ref.- valores de referência
RDW- *red cell distribution width*
RIT- *rush* imunoterapia
r.p.m.- respirações por minuto
RVS- resistência vascular sistêmica
s- segundos
sc- via subcutânea
SDE- shunt direita-esquerda
SED- shunt esquerda-direita
SID- uma vez ao dia
T3- triiodotironina
T4- tiroxina
Tab.- Tabela
TC- tomografia computadorizada
TFC- tromboembolismo fibro-cartilagíneo
TFG- taxa de filtração glomerular
TID- três vezes ao dia
TRC- tempo de repleção capilar
TSH- hormona estimulante da
TT4- T4 total
TU- trato urinário
UE- ureteres ectópicos
UFC/mL- unidades formadoras de colônias por mililitro
U/L- unidades por litro
UI/kg- unidade internacional por quilo
UTCVM- University of Tennessee College of Veterinary Medicine
VGM- volume globular médio
VPC- contração ventricular prematura
μL - microlitro
%- percentagem
<- menor
>- maior
≥- maior ou igual
®- produto registrado

Caracterização do paciente e motivo da consulta: Merlot, felino Siamês, macho castrado de 12 anos, apresentado à consulta por aumento de apetite e perda de peso. **Anamnese:** O Merlot vivia num apartamento e apresentava a vacinação e desparasitação atualizadas. Não tinha outros coabitantes, era alimentado com ração seca de qualidade superior e tinha água à disposição. Não tinha passado médico digno de registo tendo sido apenas submetido a uma destarização em 2012 e a uma orquiectomia eletiva em 2007. Segundo os proprietários, o Merlot tinha vindo a perder peso nos últimos 2 meses e o seu apetite havia aumentado consideravelmente. Não tinha história de vómitos ou diarreia. Nas questões por sistemas os donos referiram alterações comportamentais caracterizadas por agitação e hiperatividade. **Exame físico geral/dirigido:** No exame físico o animal exibiu uma atitude normal. Apresentava-se alerta, nervoso mas não se demonstrou agressivo. A condição corporal foi avaliada como normal de grau 4 em 9, pesava 3,8 kg mas o seu peso normal variava entre 4,3 kg e 4,9 kg. A temperatura retal era de 38.5°C. Os movimentos respiratórios eram regulares e rítmicos, do tipo costoabdominal com frequência de 50 r.p.m. e de profundidade normal. O pulso era forte, regular, ritmado, simétrico e bilateral com frequência de 335 p.p.m.. O grau de desidratação era inferior a 5%. As mucosas (oral e conjuntival) estavam rosadas, húmidas e o TRC era menor que 2 segundos. Os gânglios linfáticos apresentavam características normais, assim como a palpação abdominal. A auscultação cardiotorácica revelou um sopro sistólico de grau 3/6 do lado esquerdo. No exame oral era visível algum tártaro. Exame ocular e otológico normal. Não era palpável nenhum lobo da tireóide nem massas cervicais. **Lista de Problemas:** Perda de peso, polifagia, taquisfigmia, taquipneia, hiperatividade, sopro cardíaco grau 3/6. **Principais diagnósticos diferenciais:** hipertireoidismo, *diabetes mellitus*, insuficiência renal crónica (IRC), linfoma intestinal, doença inflamatória intestinal (IBD), parasitas intestinais, insuficiência pancreática exócrina (IPE) e défices nutricionais. **Exames complementares:** Hemograma completo: sem alterações (Anexo I Tab.1); Perfil bioquímico (Glucose, BUN, Creatinina, *Ratio* BUN:Creatinina, Ionograma, PT, GGT, ALT, FA, Bilirrubina total, Colesterol, Amilase, Lipase): aumento moderado da alanina aminotransferase (ALT) 194 U/L (Ref^a 13-111 U/L), aumento ligeiro da ureia 38 mg/dL (Ref^a 16-36mg/dL) (Anexo I Tab.2); Determinação da hormona T₄ total: 8,3 µg/dL (Ref^a 0,8-4,7 µg/dL); Urianálise: Método de colheita: cistocentese, Cor: amarela, transparente, pH: 6.0, densidade urinária: 1.040, todos os restantes parâmetros normais; Medição da pressão arterial: Pressão sistólica 190 mmHg, pressão diastólica 109 mmHg, pressão média 152 mmHg; Radiografias torácicas (projeção lateral e ventrodorsal): cardiomegália moderada, desvio do mediastino à esquerda (Anexo I Fig.1 e 2); Ecocardiografia: hipertrofia moderada do septo interventricular, função sistólica ventricular esquerda normal, dimensão atrial esquerda normal, regurgitação mitral ligeira e VPC's ocasionais no ECG concomitante. Sinais compatíveis com cardiomiopatia hipertrófica (CMH) (Anexo I Fig. 4 e 5); Cintigrafia: Hipertrofia unilateral da glândula tireóide consistente com hiperplasia/adenoma sem presença de tecido tireóideu ectópico (Anexo I Fig.6). **Diagnóstico:** Hipertireoidismo felino (HF).

Tratamento e Evolução: Iodo radioactivo I-131 (I^{131}). O Merlot foi sedado com butorfanol (0,2 mg/kg im) e transportado para a unidade de isolamento radioactivo onde lhe foi administrado 5,05 mCi de I^{131} por via subcutânea sob forma de toma única. O Merlot permaneceu na unidade de isolamento radioactivo durante os sete dias seguintes, havendo apenas monitorização dos dados relativos à ingestão de água e de ração. Todas as recomendações de biossegurança relativas ao manuseamento de animais radioactivos foram estritamente respeitadas. Durante os sete dias de hospitalização não surgiu nenhuma complicação e, ao sétimo dia, os níveis de radiação emitidos pelo Merlot já não representavam risco biológico. Ao sétimo dia de internamento o paciente encontrava-se responsivo e alerta, as alterações radiográficas mantinham-se (Anexo I Fig. 3) e não se observaram alterações significativas no exame físico. A pressão arterial mantinha-se elevada e na ordem dos 190 mmHg, pelo que se adicionou amlodipina (0,625 mg/gato po BID). Ao oitavo dia teve alta, tendo sido prescrito apenas amlodipina com a posologia indicada anteriormente. Foi recomendada uma consulta de acompanhamento para reavaliação dos níveis séricos de TT4 (T4 Total), dos valores renais e da hipertensão arterial 3 semanas após a alta. Adicionalmente, foi aconselhada uma reavaliação cardíaca dentro de 6 meses. **Prognóstico:** O prognóstico para a cura é excelente utilizando esta terapia já que tem uma elevada taxa de sucesso associada a baixa morbidade. O prognóstico em relação à sobrevivência e qualidade de vida é bom e semelhante a um animal saudável. **Discussão:** O HF é um distúrbio multissistémico resultante da produção e secreção excessiva de T4 (tiroxina) e T3 (triiodotironina) pela glândula tiróide, e é quase sempre o resultado de doença intrínseca crónica de um ou ambos os lobos tiróideus.¹ É a endocrinopatia mais comum em felinos domésticos, afetando aproximadamente 2% de todos os gatos, mas pode chegar aos 10% em zonas mais prevalentes.^{1,3} Uma ou mais massas discretas na glândula tiróide, geralmente pequenas, são palpáveis na região cervical ventral na maioria dos gatos afetados por hipertiroidismo, apesar de não se verificar no caso em discussão.^{1,2,3} A hiperplasia adenomatosa multinodular é uma condição benigna caracterizada por sobrecrecimento e sobrefunção da glândula e é o achado histológico mais comum, ocorrendo em cerca de 98% dos casos. Menos frequentes são os adenomas e carcinomas tiróideus, correspondendo estes últimos a menos de 2% dos casos clínicos.^{1,2} Epidemiologicamente, 30% dos gatos afetados apresentam envolvimento de um único lobo tiróideu e 70% de ambos. Cerca de 10% dos lobos tiróideus aumentados descem até à entrada do tórax e podem ser de difícil palpação. Em 3 a 5% dos pacientes, existe ainda a possibilidade de apresentarem tecido tiróideu hiperativo, numa localização ectópica, geralmente no mediastino cranial.^{1,2} A patogenia das alterações hiperplásicas adenomatosas na glândula tiróide permanece incerta. Tem sido postulado que fatores imunológicos, infecciosos, nutricionais, ambientais ou genéticos possam interagir causando alterações patológicas.¹ Estudos epidemiológicos identificaram o consumo de alimentos comerciais enlatados para gatos como um fator de risco para o desenvolvimento de hipertiroidismo. Conteúdo excessivo ou deficiente em iodo, isoflavonas oriundas da soja, revestimentos com bisfenol A, desreguladores endócrinos como

os ésteres de polibromato bifênil, têm sido propostos como possíveis fatores etiológicos. A sobreexpressão do oncogene c-ras e a expressão alterada de proteínas G envolvidas na transdução do sinal de receptores da TSH em gatos hipertiróides foram também apontadas como possíveis causas.^{1,2,3} A idade média ao diagnóstico é de 13 anos, com variação entre os 8 meses e os 22 anos de idade. Não se verifica predisposição sexual nem racial mas gatos Siameses e Himalaias parecem apresentar menor risco de desenvolverem a condição. Não obstante, estas raças podem ser afetadas pela patologia, como é o caso do Merlot.^{1,2,3} A apresentação clínica de um gato hipertiróide resulta da secreção excessiva das hormonas tiróideas e pode incluir uma multiplicidade de sinais, já que estas desempenham diversas funções no organismo. Numa fase inicial, os sinais clínicos podem ser subtis, não havendo nenhum que seja patognomónico desta doença.³ Os sinais clínicos mais comuns são aqueles que se identificaram no Merlot, nomeadamente, a perda de peso, polifagia, taquicardia, taquipneia e a hiperatividade. Os sinais clínicos adicionais incluem diminuição da massa muscular, vocalização, alterações no pelo, poliúria, polidipsia, emese e diarreia. A perda de peso pode evoluir para caquexia em 2% dos gatos doentes.^{1,2,3} Os diagnósticos diferenciais considerados neste caso devido à presença de polifagia e perda de peso, incluíam neoplasia, *diabetes mellitus* e nefropatia com perda de proteína. Doença gastrointestinal (parasitismo, IBD, IPE) era pouco provável, pela ausência de outros sinais indicativos de afeção deste sistema e pelo facto do Merlot se encontrar desparasitado internamente. Os exames complementares realizados permitiram verificar o estado clínico geral do animal e descartar, à partida, doenças concomitantes como patologia renal, hepática e *diabetes mellitus*. O facto do Merlot ser alimentado com ração seca de gama alta e em quantidades adequadas permitiu excluir défices nutricionais. A idade do animal e a apresentação clínica eram muito sugestivas de HF, razão pela qual se decidiu fazer medição de TT4 cujos resultados confirmaram a suspeita. O diagnóstico definitivo do hipertiroidismo é, assim, baseado na identificação dos sinais clínicos apropriados, presença de nódulos cervicais, aumento na concentração de TT4 sérica e achados imagiológicos.¹ Uma concentração sérica de TT4 anormalmente alta sugere fortemente o diagnóstico de hipertiroidismo, especialmente se estão presentes sinais clínicos concordantes, tal como no caso do Merlot.^{1,2} Outros exames diagnósticos incluem a mensuração dos níveis de T4 livre e TSH, teste de supressão de T3, cintigrafia e ecografia cervical. A medição de T4 livre é o mais sensível dos testes diagnósticos para HF, se realizada por equilíbrio de diálise ou ultrafiltração. A T4 livre, ao contrário de TT4, não sofre variação com alterações do metabolismo, doença não tiróidea ou flutuações proteicas. No entanto, apesar da elevada sensibilidade, a medição de T4 livre tem menos especificidade, uma vez que 6 a 12% de gatos eutiróides têm concentrações elevadas desta hormona. A avaliação da TSH fornece informação valiosa em gatos com hipertiroidismo oculto (T4 normal), embora não seja indicada no diagnóstico de hipertiroidismo já que os valores de referência são bastante amplos, não sendo incomum resultados indetetáveis.^{1,2,3} O teste da supressão de T3 é utilizado nos casos em que os resultados de T4 e T4

livre são duvidosos e é útil para descartar a doença.^{1,2,3} Um outro método de diagnóstico passa pela realização de cintigrafia, após injeção intravenosa de Tecnécio-99m. Este composto é concentrado pelo tecido da tireóide hiperplásico e pelas glândulas salivares.⁷ Gatos hipertiróides exibem aumento na atividade de um ou ambos os lobos tireóides em comparação com as glândulas salivares.⁷ A cintigrafia realizada no Merlot permitiu confirmar o diagnóstico, perceber que se tratava de uma afeção unilateral compatível com hiperplasia/ adenoma tireóideu e permitiu excluir a presença de tecido tireóideu ectópico. Esta técnica pode ainda ser muito útil para o cálculo da dose de I¹³¹ a ser administrada na terapia por IOR (iodo radioativo), já que um dos métodos baseia-se no volume tireóideu determinado por este método imagiológico.⁷ A ecografia cervical é útil, como ferramenta de localização do tecido tireóideu, mas não foi realizada no presente caso, já que a cintigrafia era uma opção disponível.¹ A cardiomiopatia tireotóxica, IRC, hipertensão arterial, infecções urinárias e distúrbios gastrointestinais são algumas comorbilidades que podem surgir concomitantemente ao HF.^{1,2} A cardiomiopatia está frequentemente associada a taquicardia e a sopros mas também podem ocorrer arritmias ventriculares e atriais ectópicas.² Pode aparecer sob duas formas, hipertrófica e dilatada. Ambas cursam com insuficiência cardíaca congestiva, mas apenas a primeira é reversível após a resolução do estado hipertiróide.² No caso do Merlot, os achados do exame físico sugeriam algum grau de comprometimento cardíaco. Foi por isso indicada a realização de radiografias torácicas e de uma ecocardiografia que vieram confirmar a presença de CMH. O Merlot não apresentava alterações dos valores de creatinina e exibia elevação ligeira da ureia azotada no sangue, o que levava a crer que a IRC não era uma comorbilidade, no entanto, esta está com frequência associada ao HF podendo ser mascarada pelo aumento da taxa de filtração glomerular (TFG).⁶ A ausência de sinais de IR no paciente em questão não permitia, assim, excluir a possibilidade de complicações renais após o restabelecimento do estado eutiróide, pelo que se recomendou repetição da bioquímica no controlo. As alterações dos níveis séricos de ureia e creatinina podem também ser consequência da diminuição da condição corporal.⁴ O aumento do *turnover* proteico aumenta os níveis séricos da ureia e a diminuição da creatinina está associada à perda de massa muscular, justificando os valores registados no presente caso.^{1,2,4} O hipertiroidismo está também entre as principais causas de hipertensão em gatos (juntamente com IRC).^{1,2,3,4} A medição das pressões arteriais do Merlot revelou hipertensão sistémica (HS) moderada. As consequências da HS geralmente manifestam-se em órgãos com suprimento sanguíneo abundante de que são exemplo o cérebro, os rins, o coração e os olhos.⁴ Neste caso não havia sinais de manifestação clínica da doença, como intolerância ao stress, hiperémia das mucosas ou anomalias oculares. Apesar da causa subjacente ser, muito provavelmente, o seu estado hipertiróide, o tratamento sintomático com amlodipina foi iniciado mesmo antes de se tratar a patologia primária.⁴ Os resultados do hemograma são, com frequência, normais em animais hipertiróides. As anomalias mais comuns são o aumento discreto do hematócrito e volume corpuscular médio (macrocitose). Neutrofilia, linfopénia, eosinopénia ou monocitopénia são

identificados em menos de 20% dos gatos afetados. Na bioquímica sérica as alterações mais comuns incluem um aumento discreto a moderado nas atividades séricas da ALT, FA e AST. Uma ou mais dessas enzimas estão aumentadas em aproximadamente 90% dos gatos hipertiróides, no entanto, a maioria dos animais, mesmo com atividades enzimáticas hepáticas extremamente elevadas, têm função hepática normal.^{1,2,6} No presente caso, as alterações encontradas iam de encontro às anomalias típicas da doença, com aumento moderado da ALT. No que diz respeito à urianálise, a maioria dos gatos hipertiróides apresenta densidade específica urinária superior a 1.035 e restantes parâmetros normais, que era precisamente o caso do Merlot.¹ A cultura urinária é aconselhada já que as ITUs não são incomuns em gatos hipertiróides, podendo ser assintomáticos.⁶ O HF pode ser controlado por fármacos antitiróideus, tiroidectomia, IOR ou uma dieta restrita em iodo e todas estas modalidades de terapia são efetivas. O tratamento cirúrgico e o IOR são utilizados na esperança de fornecer uma cura definitiva para a doença. Fármacos antitiróideus orais, como o metimazol e o carbimazol, e uma dieta restrita em iodo apenas controlam o hipertiroidismo e devem ser administrados diariamente para alcançar e manter os seus efeitos.^{1,2,3} Os fármacos supracitados atuam inibindo a síntese das hormonas tiróideas pelo bloqueio da incorporação de iodo aos grupos tirosil na tireoglobulina e pela prevenção do acoplamento destes grupos iodotirosil para formação de T3 e T4.¹ A tiroidectomia é um procedimento invasivo e está associada a morbilidade e mortalidade mais altas que as outras opções, especialmente em casos em que o risco anestésico é alto, como animais com função renal comprometida ou com risco de hipocalcémia pós-operatória elevado e casos em que se confirmou tecido tiróideu ectópico ou neoplasia metastática.^{1,2,3} Para além disso, é um procedimento dispendioso e com graves complicações associadas, de que são exemplo o hipoparatiroidismo (transiente ou permanente), tremores musculares, convulsões, hipotiroidismo, entre outras.³ A terapia dietética baseia-se no facto da produção de hormonas tiróideas pela glândula tiróide requerer iodo proveniente da dieta. Este requisito mínimo para a sua produção permite que uma alimentação restrita em iodo controle a produção hormonal e, conseqüentemente, o próprio hipertiroidismo. Se bem aplicada, 75% dos gatos reduzem os seus níveis de TT4 e sinais clínicos em 28 dias após iniciarem esta dieta. No entanto, a falta de palatabilidade, afectando 12% dos gatos, e a dificuldade em restringir toda a ingestão do animal apenas à ração impossibilita a aplicação desta terapia na maior parte dos casos.^{3,5} A utilização de IOR no tratamento do HF é, em geral, considerada a terapia de eleição para a maioria dos gatos hipertiróides. As vantagens únicas da utilização do IOR incluem a possibilidade de eliminar tumores tiróideus benignos ou hiperplásicos numa única sessão, a eliminação de tecido tiróideu ectópico, o facto de não requerer anestesia geral e possuir efeitos secundários mínimos.^{3,7} Depois da administração de I^{131} , a glândula tiróide concentra ativamente este elemento. O iodo radioativo emite partículas radioativas beta e gama, sendo que, as partículas beta são as responsáveis pela maioria da destruição tecidual. Esta capacidade destrutiva atinge no máximo 2 mm de profundidade. Esta particularidade

impede a destruição significativa da glândula paratiróide, de tecido tiróideu atrófico e de outras estruturas cervicais imediatamente adjacentes.^{1,2,3,7} A principal limitação da utilização de IOR é a necessidade de isolamento do animal por um período que pode variar entre 3 dias e 4 semanas, o que limita o tratamento em animais que necessitem de cuidados diários intensivos.^{3,7} O principal objetivo terapêutico é restaurar o estado eutiróide com a menor dose possível de IOR, impedindo simultaneamente o desenvolvimento de hipotireoidismo.³ No que diz respeito ao cálculo da dose a administrar têm surgido vários métodos. Um sistema de pontuação baseado na severidade dos sinais clínicos, nível sérico de T4, tamanho e número dos nódulos tiróideus presentes e no peso corporal é uma opção. A dose também pode ser determinada a partir do volume ou massa tiróidea total ou no rácio tiróide/tecido subjacente. Outro método, designado de sistema de dose fixa empírica, baseia-se numa administração fixa em todos os animais dentro de determinado intervalo de peso, sendo que este método foi o utilizado no caso do Merlot, já que apresenta uma taxa de sucesso bastante elevada, cerca de 95%.^{3,7} Dependendo da dose terapêutica usada, uma taxa de até 75% dos animais pode tornar-se hipotiróide após a terapia. Não obstante, como o IOR elimina predominantemente células hiperativas, é bastante incomum um estado hipotiróide permanente. Em 2 a 7% dos casos, pode ocorrer de forma transiente.^{3,7} A monitorização é muito importante dado que o intervalo exato para o estabelecimento do funcionamento normal da glândula varia entre pacientes.³ O controlo a longo prazo deverá incluir hematologia, bioquímica sérica e soro para TT4 e deverá ser realizado após 3, 6, 10, e 20 semanas depois do procedimento e posteriormente, de 3 em 3 meses.⁴ O prognóstico em relação à sobrevivência e à qualidade de vida do HF é bom, salvo confirmação de carcinoma tiróideu. O prognóstico relativamente à cura é excelente, especialmente usando terapias definitivas como a cirurgia e IOR e reservado quando aplicado manejo médico ou terapia dietética.

1. Nelson R, Couto G (2015) "Disorders of the Thyroid Gland," in **Small Animal Internal Medicine**, 5th Edition, Mosby Elsevier: St. Louis, 757-775
2. Mooney CT, Peterson ME (2012) "Feline Hyperthyroidism", in **BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology**, 4th Edition, British Small Animal Veterinary Association, 92-110
3. Carney HC, *et al* (2016) "AAFP feline hyperthyroidism guidelines" in **Journal of feline Medicine and Surgery** 18, 400-416
4. Paul H, Jane M, Angie H (2014) "Medical management and monitoring of the hyperthyroid cat: a survey of UK general practitioners" in **Journal of Feline Medicine and Surgery** 16(10), 788-795
5. Dale F, Timothy A, Chadwick D (2014) "A Restricted Iodine Food Reduces Circulating Thyroxine Concentrations in Cats with Hyperthyroidism" in **Intern J Appl Res Vet Med** 12, 24-32
6. Daminet S, Kooistra HS, Fracassi F, (2014) "Best practice for the pharmacological management of hyperthyroid cats with antithyroid drugs" in **Journal of Small Animal Practice** 55, 4-13
7. Volckaert V, Vandermeulen E, *et al* (2016) "Hyperthyroidism in cats Part II: scintigraphic diagnosis and radiodine treatment" in **Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift** 85, 265-273

Caracterização do paciente e motivo da consulta: Herói, canídeo Pastor Alemão, macho inteiro de 4 meses, apresentado à consulta por prostração e dificuldade na marcha.

Anamnese: O Herói tinha acesso a um ambiente exterior privado, sem outros coabitantes animais. A dieta era à base de ração seca da gama júnior, apresentava-se desparasitado corretamente, mas tinha faltado ao último reforço vacinal. Há duas semanas tinha sido internado com sinais clínicos de gastroenterite, tendo sido aplicado tratamento de suporte. O quadro evoluiu favoravelmente tendo alta quatro dias depois. Não fez viagens nem tinha acesso a lixo ou a produtos tóxicos. Nas questões por sistemas os proprietários reportaram relutância ao movimento associada a dor, fraqueza e prostração que vinha a agravar-se há uma semana.

Exame físico geral/dirigido: No exame físico o animal exibia uma atitude anormal, apresentando alteração da postura em estação, nomeadamente, cifose. Encontrava-se alerta, mas com temperamento linfático. A condição corporal foi avaliada como magra, 3 em 9 e pesava 7,8 kg. A temperatura era de 39.8°C sem atonia do esfíncter anal. Os movimentos respiratórios eram regulares e rítmicos, do tipo costoabdominal com frequência de 17 r.p.m. e de profundidade normal. O pulso era forte, regular, ritmado, simétrico e bilateral com frequência de 96 p.p.m.. As mucosas oral e conjuntival estavam rosadas, húmidas e o TRC era menor que 2 segundos. O grau de desidratação era menor do que 5%. Os gânglios linfáticos apresentavam características normais bem, como a auscultação cardiorácica. À palpação abdominal era notável algum desconforto. No exame neurológico o Herói apresentava-se alerta, com paraparésia e hipometria dos movimentos dos membros posteriores (MP). À palpação revelava uma atrofia muscular pronunciada dos mesmos e dor lombar acentuada. Exibia atraso na resposta do posicionamento proprioceptivo, na reação de salto e reação extensora de ambos os MP, assim como hiporeflexia no reflexo patelar bilateral. Restante avaliação neurológica sem alterações.

Localização da lesão: Segmentos medulares lombo-sagrados.

Lista de Problemas: Febre, prostração, dor lombo-sagrada, cifose, paraparésia, hipometria dos movimentos dos MP, atrofia muscular, atraso no posicionamento proprioceptivo, reação de salto e reação extensora dos MP, hiporeflexia patelar bilateral e desconforto à palpação abdominal.

Principais diagnósticos diferenciais: Discoespondilite/osteomielite vertebral, tromboembolismo fibro-cartilagíneo (TFC), fratura/luxação vertebral, hérnia discal, anomalias vertebrais congénitas, mielite degenerativa, neoplasia.

Exames complementares: Radiografias da coluna vertebral lombar (projeção lateral e ventrodorsal): alterações geométricas do contorno vertebral de L5 e L6 por erosão da placa terminal caudal de L5 e cranial de L6, sinais de esclerose ligeira das margens ventrais das mesmas vértebras, diminuição ligeira do espaço intervertebral (EIV) entre L5-L6, lise óssea no corpo vertebral de L5 e L6 num padrão lesional circundante ao EIV mencionado e ainda reação periosteal associada à margem ventral dos corpos vertebrais das vértebras supracitadas (Anexo II Fig. 1 e 2); TC: Identificava-se uma lesão osteolítica severa afetando a faceta caudal do corpo vertebral de L5

e a faceta cranial do corpo vertebral de L6, associada a reatividade dos tecidos moles envolventes, compatível com discoespondilite L5-L6, com ligeira subluxação intervertebral. (Anexo II Fig. 3); Hemograma e bioquímica(Glucose, BUN, Creatinina, *Ratio* BUN:Creatinina, Ionograma, PT, ALT, ALP, GGT, Bilirrubina total, Colesterol, Amilase, Lipase): sem alterações; Urianálise: Método: cistocentese, Cor: amarela, transparente, pH: 6.0, densidade urinária: 1.035, todos os restantes parâmetros normais; Cultura urinária: negativa; Cultura sanguínea: negativa.

Diagnóstico: Discoespondilite em L5-L6 com subluxação intervertebral.

Tratamento: O Herói foi internado com fluidoterapia iv (LR a uma taxa de 2 mL/kg/h) e iniciou-se o tratamento médico com cefazolina (22 mg/kg iv TID), tramadol (2 mg/kg sc BID), meloxicam (0,2 mg/kg sc SID no primeiro dia e 0,1 mg/kg po SID nos seguintes) e ranitidina (2 mg/kg sc BID). Durante o internamento foi dada a indicação da necessidade de repouso absoluto em cama almofadada e seca e expressão manual da bexiga na ausência de micção espontânea. No 2º dia de internamento o Herói evoluiu favoravelmente, tinha a temperatura controlada, encontrava-se bem disposto, com apetite, mas sem alterações no exame neurológico e apresentava ainda algum grau de cifose, pelo que foi introduzida no plano terapêutico gabapentina (20 mg/kg po BID). Ao 3º dia iniciou-se um protocolo de fisioterapia BID que consistia em massagem suave nos MP, movimentos passivos das articulações dos MP, reflexo flexor e estação assistida. Nos dois dias que se seguiram, o plano terapêutico manteve-se. No final do quinto dia, o Herói estava ativo, alerta e responsivo, comia com apetite e, apesar de ainda apresentar défices proprioceptivos e miotáticos, era evidente a recuperação de força dos MP para se sustentar em estação sem auxílio e melhoria na marcha, pelo que obteve alta com prescrição de cefalexina (20 mg/kg po BID) durante 7 semanas, meloxicam (0,1 mg/kg po SID) durante dois dias e gabapentina (na posologia 20 mg/kg po BID) durante 15 dias consecutivos.

Acompanhamento: Na consulta de acompanhamento duas semanas após a alta, o Herói apresentava-se alerta, bem disposto e já apresentava marcha e postura em estação próxima da normal, manifestando capacidade de corrida. O exame neurológico revelava melhorias nas reações posturais e no reflexo patelar mantendo, no entanto, o atraso da reação proprioceptiva. A atrofia muscular era menos severa e pesava 12 kg. Não apresentava hiperestesia lombar. Foi recomendado continuar com a antibioterapia por mais 5 semanas e agendada uma reavaliação em duas a três semanas. **Prognóstico:** O prognóstico para a cura do Herói era bom, já que a taxa de sucesso da terapia é frequentemente alta, especialmente quando o estado geral do animal é favorável, como era o caso.

Discussão: A discoespondilite é uma infeção dos discos intervertebrais (DIV) e placas terminais vertebrais cartilaginosas adjacentes por organismos bacterianos ou fúngicos. A disseminação hematogénea da infeção a partir de focos infetados noutros locais do organismo é apontada como a causa mais prevalente, porém, a extensão da infeção a partir de um foco primário e a migração de corpos estranhos também são causas comuns.^{1,2,3,5} Muitos organismos causadores da patologia

já foram isolados, sendo os mais comuns *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, e *Escherichia coli*. A *Brucella canis* é menos comum, mas deve ser testada devido às suas implicações na saúde pública, o que não aconteceu no presente caso.^{1,2,3} *Actinomyces spp.* está frequentemente envolvida na discoespondilite causada pela migração de corpos estranhos.^{2,3} Algumas infecções vertebrais em cães são ainda causadas por fungos, incluindo *Aspergillus spp.*, *Paecilomyces spp.*, e *Coccidioides immitis*.¹

A discoespondilite ocorre mais frequentemente em cães de raças médias e grandes, adultos de meia idade, entre os 5 e os 9 anos.³ As raças Pastor alemão, Labrador retriever, Rottweiler e Dogue alemão parecem ter maior prevalência para este transtorno. É raramente diagnosticada em gatos e os machos são mais afetados que as fêmeas, em ambas as espécies.^{1,2,3}

A infecção dos DIV normalmente é secundária, sendo a via de infecção mais comum a disseminação dos organismos via hematogênea a partir do sistema urogenital, cavidade oral, válvulas cardíacas ou da pele, no entanto, traumatismos com bacteremia passageira também podem ter implicações na etiologia da doença.^{1,3,4} Normalmente, a discoespondilite começa na placa terminal de uma vértebra, disseminando-se, posteriormente, para o DIV.¹ O local mais frequentemente afetado em cães é L7-S1 e as lesões são muitas vezes multifocais. A imunossupressão pode ter um papel importante no desenvolvimento da doença. Em cães jovens (idade inferior a 6 meses) a discoespondilite também foi diagnosticada e, nestes casos, a condição ocorreu após um episódio de parvovirose. O vírus da parvovirose é responsável, em cães jovens, pela enterite viral clássica, invadindo e destruindo preferencialmente células de divisão rápida, como as células epiteliais das criptas intestinais e células progenitoras da medula óssea. A septicemia coliforme secundária aos danos severos do trato intestinal, associada a linfopenia e supressão imunitária, leva a que os animais afetados tenham uma alta suscetibilidade a uma variedade de outras infecções envolvendo as articulações e a coluna vertebral.³ Não se exclui, por isso, a possibilidade da gastroenterite do Herói ter atuado como fator predisponente.

Os sinais neurológicos são resultado do envolvimento da medula espinhal e das raízes nervosas pela expansão dos tecidos, causando dor severa e eventualmente parésia. A lise vertebral pode levar a instabilidade com compressão medular associada.¹ A apresentação clínica envolve, normalmente, hiperestesia vertebral, alterações da marcha, parésia, febre, sinais de depressão, perda de peso e a sua duração pode variar de semanas até meses.^{1,2,3} As alterações inflamatórias hematológicas são raramente observadas. Os cães afetados, ocasionalmente, apresentam alterações do hemograma como leucocitose por neutrofilia e monocitose. Porém, a leucocitose parece surgir com maior prevalência em cães diagnosticados com endocardite.^{1,2} No que diz respeito à urianálise, evidência de piúria pode ocorrer, mas o seu aparecimento não é consistente. A análise do líquido cefalorraquidiano é em geral normal contudo, achados ocasionais incluem um aumento da concentração proteica e presença de células mononucleares. No caso do Herói não se verificaram alterações hematológicas ou da urianálise relevantes e a análise do líquido

cefalorraquidiano não foi realizada. A cultura de sangue é o método não invasivo mais eficiente para isolar o organismo responsável pela infecção vertebral, mas este só é eficazmente identificado em 34% dos casos.^{2,5} A cultura urinária pode permitir o isolamento do agente mas a taxa de sucesso é ainda mais baixa, na ordem dos 29%.⁵ O resultado da cultura sanguínea e urinária do Herói foi, em ambas, negativo, o que não é surpreendente. A baixa taxa de isolamento do agente em animais jovens deve-se, em grande parte, ao facto de, nestes animais, os exames diagnósticos serem realizados posteriormente à administração de fármacos antimicrobianos decorrentes da patologia primária que propiciou a discoespondilite.³

O Herói apresentava paraparésia e hipometria dos movimentos dos MP associada a atrofia e hipotonia muscular. A combinação destes sinais motores, com respostas anómalas em reações posturais e hiporeflexia de reflexos miotáticos, sugeria que se tratasse de uma lesão do tipo motoneurónio inferior. A localização da lesão foi considerada, ainda, como extracraniana já que apresentava sinais sugestivos de afeção dos MP, sem alteração do estado mental ou dos pares cranianos.^{1,2} A associação das considerações anteriores com a ausência de défices neurológicos nos membros torácicos (MT), sugeria que a lesão estaria localizada nos segmentos medulares L4-S3.³ A hiperestesia manifestada à palpação da coluna lombar foi também concordante com a presumível localização da lesão.^{1,2} A discoespondilite foi considerada como diagnóstico mais provável devido ao carácter agudo progressivo da sintomatologia num animal jovem e ao historial médico recente de gastroenterite.^{1,2,3} O TFC também foi incluído na lista de diferenciais, embora considerado pouco provável, já que tem tendência a causar sinais unilaterais e a hiperestesia associada a esta patologia só está presente numa fase inicial, cessando assim que se iniciem as lesões isquémicas.² Para além disso, é mais caracterizado por um curso agudo não progressivo¹. Considerou-se ainda hérnia discal, síndrome bastante similar à discoespondilite, no entanto, no caso desta última, os animais estão, ou estiveram recentemente, num estado de doença sistémico e a patologia tem um curso mais progressivo¹. De facto, as hérnias discas Hansen tipo I têm início agudo com elevada incidência nos segmentos toraco-lombares mas as Hansen tipo II, mais prováveis numa raça não-condrodistrófica como o Herói, normalmente não surgem de forma aguda.² A mieloptia degenerativa é uma doença insidiosa e progressiva que leva a ataxia, paraparésia dos membros pélvicos e, eventualmente paraplégia e cuja a idade média de aparecimento é aos cinco anos, mas que pode surgir em animais jovens. A raça predominantemente afetada é o Pastor alemão e deve ser sempre considerada quando surge paraparésia nestes animais.² Anomalias vertebrais e fraturas também eram possíveis diferenciais, mas o carácter crónico progressivo das primeiras e agudo não progressivo das segundas não levaram a crer que fossem os diagnósticos diferenciais mais significativos.^{1,2} Por último, a presença de um quadro agudo não excluiu a presença de neoplasia extradural ou intradural-extramedular, já que este se pode verificar em casos de fratura vertebral patológica, hemorragia aguda ou necrose tumoral, mas por se tratar de um cão relativamente jovem, foi considerada menos provável.^{1,3,4} O

diagnóstico de discoespondilite é alcançado por combinação do exame físico, achados imagiológicos nas vértebras envolvidas e cultura sanguínea e/ou urinária. O diagnóstico definitivo pode ser alcançado por aspiração transcutânea do DIV, extrapolando o *gold standard* para o diagnóstico em humanos que corresponde à aspiração guiada por fluoroscopia. A cultura de amostras obtidas por biópsia cirúrgica também têm uma taxa de sucesso mais elevada, mas por ser um método bastante invasivo não é realizada frequentemente.⁵ Para além disso, os exames imagiológicos complementares como as radiografias, a TC e a ressonância magnética permitem, geralmente, a confirmação da localização da lesão, assim como a avaliação da severidade da mesma, com uma invasividade mínima.^{1,2,5} Foram realizadas duas radiografias simples (Anexo II Fig. 1 e 2) nas quais foram possíveis identificar sinais radiográficos subtis mas compatíveis com discoespondilite. Em cães jovens como o Herói não são incomuns imagens radiográficas atípicas e, provavelmente, devem-se ao facto dos DIV nestes animais ainda se encontrarem imaturos.³ Os DIV são constituídos por um núcleo pulposo central e um *annulus fibrosus* que o rodeia.^{3,4} O núcleo pulposo é uma estrutura mucoide avascular com 80% de água na sua constituição, e o *annulus fibrosus* consiste numa densa rede de lamelas fibrosas, que se torna mais cartilágnea e avascular da periferia para o centro.^{2,3,4} Uma placa terminal imatura adjacente consiste maioritariamente em cartilagem epifisária, que também contém uma alta percentagem de água na sua constituição. Este cenário difere daquele que ocorreria num animal adulto, no qual a cartilagem é mínima nas placas terminais e na qual os discos vertebrais estão sujeitos à degeneração típica da idade.³ À medida que o animal envelhece, as células não condrodistróficas do núcleo pulposo são substituídas por fibrocartilagem e tecido fibroso denso e a vascularização da cartilagem regional vai, gradualmente, desaparecendo resultando num tecido mais duro, menos hidratado e mais resistente. Como a infeção se dispersa por via hematogénea para a área do disco a partir do foco inicial, num animal jovem como o Herói, um outro fator predisponente pode ter sido a vascularização do disco.^{3,4} O *annulus fibrosus* e a sua associação às placas terminais pode não ser tão forte em cachorros como em adultos, por isso, lesões nesta estrutura e o eventual dano ao longo do tempo dos ligamentos longitudinais ventrais e dorsais adjacentes que abrangem o EIV, poderão resultar em subluxação, também aparente no caso do Herói, e que ocorre raramente em cães adultos.^{3,4} Como os sinais radiográficos eram subtis, recorreu-se à TC para confirmação do diagnóstico, já que esta permite identificar erosões ténues das placas terminais e do disco antes das lesões se tornarem radiograficamente aparentes.^{1,2,3} Na TC identificou-se uma lesão osteolítica severa afetando a faceta caudal do corpo vertebral de L5 e a faceta cranial do corpo vertebral de L6. Aliado a estas alterações, era evidente reatividade dos tecidos moles envolventes, compatível com discoespondilite L5-L6, confirmando-se assim o diagnóstico. A ressonância magnética surge como um método igualmente sensível na deteção de lesões inflamatórias precoces do DIV e destaca a inflamação dos músculos paravertebrais circundantes, que pode ser indetetável por outros métodos diagnósticos, contudo, não foi realizada neste caso pois as alterações da TC eram

indubitáveis.³ A cintigrafia é uma outra alternativa diagnóstica mas a interpretação deve ser minuciosa, já que várias patologias têm aparências semelhantes. O tratamento inicial da doença consiste na administração de antibióticos, repouso na *box* e analgésicos.^{1,2,5} Se um organismo for isolado, os testes de suscetibilidade devem orientar a antibioterapia. Se um organismo não for encontrado, as tentativas para o tratamento inicial devem ser dirigidas para *Staphylococcus spp.* São, nesse caso, recomendados antibióticos bactericidas com espectro para Gram-positivos e que atinjam concentrações inibitórias no osso. Cefalosporinas de primeira geração como a cefazolina ou cefalexina permitem atingir esses objetivos terapêuticos.^{1,2} Além da antibioterapia, a atividade do paciente deve ser restrita de modo a minimizar o desconforto e diminuir a probabilidade de fratura patológica e luxação. Os analgésicos podem ser administrados durante 3 a 5 dias, tendo em consideração que o seu uso pode comprometer a avaliação da eficácia da terapia com antibióticos e pode dificultar a aplicação do repouso rigoroso na *box*. A maioria dos animais demonstra melhoria clínica muito rapidamente, logo na primeira semana de tratamento, mas a resolução completa dos sinais neurológicos pode levar entre 2 a 3 meses a ser atingida. Os antibióticos devem ser administrados por um período mínimo de 8 semanas e é aconselhada a reavaliação dos pacientes a cada 3 semanas.^{1,2} Casos de lesões compressivas requerem descompressão cirúrgica em adição à antibioterapia. O Herói obteve alta com prescrição de cefalexina (20 mg/kg po BID) durante 7 semanas consecutivas, meloxicam (0,1 mg/kg po SID) durante dois dias e gabapentina (na posologia 20 mg/kg po BID) durante 15 dias consecutivos e, na consulta de acompanhamento, o grau de recuperação era notável. O prognóstico para a cura e sobrevivência desta doença é geralmente muito bom a não ser que existam lesões múltiplas, a etiologia seja fúngica, haja endocardite concomitante, ou sinais neurológicos graves, assumindo-se como reservado nestes casos. O potencial de recorrência deve ser considerado, especialmente se a brucelose tiver sido diagnosticada ou se estiver presente uma condição imunossupressora subjacente. O prognóstico no que diz respeito à qualidade de vida é bom, mas são possíveis défices neurológicos residuais².

1. Lorenz MD, Coates JR, Quente M (2011) "Pelvic Limb Paresis, Paralysis or Ataxia" in **Handbook of Veterinary Neurology**, 5th Edition, Elsevier Saunders, 109-127
2. "Platt SR, Olby NJ (2013) "Neck and back pain" in **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**, 4th Edition, British Small Animal Veterinary Association, 266-270
3. Kirberger R (2016) "Early diagnostic imaging findings in juvenile dogs with presumed diskospondylitis: 10 cases" in **JAVMA** 249(5), 539-546
4. Bergknut N. *et al* (2012) "Intervertebral disc degeneration in the dog. Part 1: Anatomy and physiology of the intervertebral disc and characteristics of intervertebral disc degeneration" in **The Veterinary Journal** 195, 282-291
5. Kevin S (2015) "Diskospondylitis and Related Spinal Infections in the dog and cat" in **Advances in intervertebral disc disease in dogs and cats**, 1st Edition, John Wiley & sons Inc, 161-167

Caracterização do paciente e motivo da consulta: Nala, um canídeo Pastor australiano, fêmea inteira de 9 meses, apresentada à consulta por incontinência urinária crônica.

Anamnese: A Nala era um animal de exterior privado que vivia com três outros cães. Tinha o plano de vacinação e desparasitação corretamente atualizado, assim como os seus coabitantes. Não tinha acesso a lixo ou produtos tóxicos, não tinha viajado e era alimentada com ração seca. Apresentava história de incontinência urinária crônica e infecções do trato urinário recorrentes, razão pela qual foi referenciada para a UTCVM. Nas questões por sistemas, os proprietários reportavam a incontinência contínua que ocorria desde cachorro e ainda que a Nala bebia água frequentemente e cheirava intensamente a urina.

Exame físico geral/dirigido: No exame físico o animal exibia uma atitude normal. Apresentava-se alerta com temperamento equilibrado. A condição corporal foi avaliada como normal, 4 em 9, e pesava 16,2 kg. A temperatura era de 38.8°C e o grau de desidratação era menor do que 5%. Os movimentos respiratórios eram regulares e rítmicos, do tipo costoabdominal com frequência de 28 r.p.m. e de profundidade normal. O pulso era forte, regular, ritmado, simétrico e bilateral com frequência de 110 p.p.m.. As mucosas estavam rosadas, húmidas e o TRC era menor que 2 segundos. Os gânglios linfáticos apresentavam características normais e a auscultação cardiorácica não revelava sons anómalos. À palpação abdominal era notável algum desconforto e a bexiga apresentava-se de pequenas dimensões, e por isso, era dificilmente palpável. A genitália externa apresentava-se com eritema e o pelo perivulvar estava molhado e cheirava intensamente a urina. Durante toda a consulta, a Nala gotejou urina para chão. O exame neurológico estava normal. **Lista de Problemas:** incontinência urinária, poliúria/polidipsia suspeitas, eritema vulvar e desconforto abdominal.

Principais diagnósticos diferenciais: Defeitos congênitos (ureteres ectópicos), infecção do trato urinário (ITU), incompetência do mecanismo do esfíncter uretral congênita ou adquirida, aumento da pressão de encerramento uretral (obstrução mecânica por cálculos ou funcional como doença do tronco encefálico), hipoplasia/displasia vesical e/ou uretral, hiperreflexia e/ou instabilidade do músculo detrusor.

Exames complementares: Hemograma e bioquímica(Glucose, BUN, Creatinina, *Ratio* BUN:Creatinina, Ionograma, PT, ALT, ALP, GGT, Bilirrubina total, Colesterol, Amilase, Lipase): sem alterações; Urianálise: Método: cistocentese, Cor: amarela, transparente, pH: 6.0, densidade urinária: 1.012, Tira urinária: sangue +2, leucócitos +2 e presença de bactérias, leucócitos e eritrócitos no sedimento após centrifugação. Todos os restantes parâmetros normais (Anexo III Tab.1); Cultura urinária e antibiograma: positiva para *Proteus mirabilis* (10x10⁴ UFC/mL) (Anexo III Tab.2); Radiografias abdominais (projeção lateral e ventrodorsal): Rim esquerdo de tamanho inferior ao rim direito, com margens irregulares. A aparência do rim esquerdo era compatível com displasia renal ou alterações renais crônicas (Anexo III Fig. 1 e 2); Ecografia abdominal: O rim esquerdo apresentava margens irregulares e aplanadas dorsoventralmente. Ligeira pielectasia

bilateral (0,2 cm). Espessamento ligeiro da parede da pélvis renal esquerda, assim como da parede ureteral (0,1 cm), ao longo de toda a sua extensão. Era visível um jato de urina no trígono vesical, na comunicação com o ureter esquerdo, no entanto, o seu trajeto prolongava-se caudalmente, sendo visível acompanhando o limite dorsocaudal da bexiga até à uretra proximal. Os achados eram compatíveis com ureter ectópico esquerdo e as alterações renais esquerdas compatíveis com pielonefrite crónica. A displasia renal foi considerada menos provável dada a arquitetura normal do rim contralateral. Restante ecografia abdominal dentro dos parâmetros de normalidade. (Anexo III Fig. 3, 4, 5 e 6); TC contrastada: Rim esquerdo pequeno, irregular e com áreas de enfarte devido a alterações renais crónicas degenerativas acentuadas. Existência de dilatação leve da pélvis renal esquerda e ureter proximal. A administração do contraste tornou mais aparente a dilatação do ureter esquerdo em toda a sua extensão e este era visível cursando, caudalmente, entre a face dorsal da bexiga e aspeto ventral do cólon descendente. Estendia-se caudalmente passado o trígono e inseria-se no aspeto distal da uretra, mas não foi possível discernir entre intramural ou extramural. O ureter direito irrompia do rim ipsilateral, normalmente, cursava caudalmente e entrava no aspeto caudal do trígono na junção com a uretra. Confirmou-se o diagnóstico de ureter ectópico esquerdo (Anexo III Fig. 7 e 8); Uretrocistoscopia: A junção ureterovesical esquerda foi localizada na porção distal da uretra, próxima do orifício uretral. O ureter esquerdo encontrava-se marcadamente dilatado (maior do que a uretra) e localizado intramuralmente. O comprimento total do cistoscópio era capaz de atravessar o ureter esquerdo dilatado. A junção ureterovesical direita foi localizada proximalmente ao colo da bexiga e era de tamanho normal. Uma banda mesonéfrica persistente foi identificada caudalmente à abertura uretral. **Diagnóstico**: Pielonefrite crónica secundária a ureter ectópico. **Tratamento**: Aquando do internamento, foi iniciada fluidoterapia iv (LR a uma taxa de 2 mL/kg/h) e, para permitir a realização da uretrocistoscopia, a Nala foi pré-medicada com butorfanol (0,3 mg/kg iv) e dexmedetomidina (2 µg/kg iv). Foi induzida com propofol (6 mg/kg iv) e ketamina (2,5 mg/kg iv) e mantida durante todo o procedimento a sevoflurano, em decúbito dorsal. Durante o procedimento, a taxa de infusão de fluídos foi aumentada para 5 mL/kg/h. Um cistoscópio rígido de 2,7 mm e 30 graus foi passado pela uretra para avaliar o posicionamento dos ureteres. Em seguida, inseriu-se um cateter de borracha através da uretra até atingir o ureter esquerdo, e outro seguindo o percurso da uretra (Anexo III Fig.9). Uma fibra laser de 400 nm (10 Hz, 0,7 J, 700 msec), foi usada para ablação do aspeto ventral da abertura do ureter na bexiga, permitindo que este ficasse agora ao mesmo nível do ureter direito. Para que tal fosse possível, foi necessário realizar a ablação ureteral ao longo de quase todo o comprimento da uretra. Na conclusão do procedimento, ambos os ureteres pareciam estar numa posição normal, proximalmente ao colo da bexiga, ao nível do trígono vesical (Anexo III Fig. 10). A banda mesonéfrica persistente também foi destruída, usando o laser nas mesmas configurações energéticas. A Nala recuperou do procedimento e foi adicionado ao plano de tratamento um

analgésico, hidromorfona (0,1 mg/kg TID iv) durante três dias e enrofloxacina (8 mg/kg po SID) durante 8 dias. Ao segundo dia de internamento, a Nala apresentava alguma disúria e desconforto vulvar mas não era evidente incontinência, pelo que lhe foi prescrita alta com enrofloxacina na posologia previamente indicada. **Acompanhamento:** Na consulta de acompanhamento, uma semana após a alta, a Nala encontrava-se bem disposta, sem sinais de gotejamento de urina e com a região perivulvar seca. Os proprietários não reportaram incontinência perceptível e descreviam uma micção normal no que diz respeito à frequência e posição. Recomendou-se a continuação da enrofloxacina por mais três semanas consecutivas. Foi realizada nova cultura urinária cujo resultado ficou pendente. **Prognóstico:** O prognóstico para a cura da Nala era bom, já que esta alternativa terapêutica está associada a uma alta taxa de sucesso na obtenção da continência e a baixa morbidade e mortalidade. Adicionalmente, não havia sinais de comprometimento da função renal.⁶ **Discussão:** No caso da Nala, a incontinência urinária (IU) era, irrefutavelmente, o sinal clínico mais evidente. No entanto, o relato de um aumento na frequência/volume de ingestão de água levava a crer que poliúria/polidipsia fosse possível.² A IU é definida como o vazamento de urina através da uretra e é mais prevalente em cadelas jovens, mas pode ocorrer em machos e em gatos.¹ Na maioria das vezes, a incontinência deve-se a uma falha da fase de armazenamento da micção por encerramento uretral defeituoso, restrições no preenchimento da bexiga ou anomalias anatômicas, mas, ocasionalmente, é uma combinação de todos estes mecanismos que contribuem para este transtorno.^{1,2,3} As causas de IU classificam-se como neurogênicas e não-neurogênicas.² As primeiras incluem fratura sacral, trauma com avulsão do plexo pélvico, doença do disco intervertebral, estenose lombo-sagrada, disautonomia, entre outras. Cursam com mais do que uma anomalia neurológica detetável no exame físico, e um exame neurológico normal, como no caso da Nala, permite em geral, descartá-las. As não-neurogênicas, compreendem inflamação/infeção do trato urinário, ureter ectópico, hipoplasia/displasia vesical e/ou uretral, mecanismo de incompetência do esfíncter uretral (MIEU), instabilidade do detrusor, e úraco persistente.² Por se tratar de um animal tão jovem considerou-se que uma anomalia congênita seria a causa mais provável. A diferenciação entre as várias anomalias só é possível com base em métodos imagiológicos e o MIEU descarta-se por exclusão.^{1,2} Os ureteres ectópicos (UE) são a origem mais comum de IU em animais jovens e correspondiam, por isso, ao principal diagnóstico diferencial. Pela apresentação clínica não se descartou a possibilidade de ITU concomitante.¹ Os UE são definidos como ureteres cujas aberturas se localizam em qualquer outra posição que não o trígono vesical e algumas raças como Golden retriever, Labrador retriever, Husky siberiano e Buldogue inglês parecem ter maior predisposição para este defeito.¹ São mais comuns em fêmeas jovens e a idade média de aparecimento é aos 10 meses.^{1,2,4} É bastante incomum em cães machos e, se presente, os animais afetados normalmente têm poucos ou nenhuns sinais clínicos ou surgem mais tardiamente, por volta dos 24 meses. Em gatos esta condição é extremamente rara.^{1,3,4} Os UE

podem ser classificados como intra ou extramurais, sendo que 95% dos casos classificam-se como intramurais. Os UE intramurais são definidos como ureteres que entram na bexiga num local normal, todavia, formam um túnel na submucosa que se estende distalmente ao trígono, abrindo em vários locais ao longo do trato geniturinário.⁵ Em cães e gatos foram relatados como resultado da migração fracassada dos metanefros da região sacral do embrião, durante a fase final de desenvolvimento do sistema urinário. UE extramurais resultam da falha do ducto mesonéfrico em contactar o seio urogenital e não têm qualquer relação com o trígono, entrando aleatoriamente em qualquer localização distal à fisiológica.^{3,5} O diagnóstico de UE pode ser baseado numa urografia excretora, uretrografia por fluoroscopia, ureterografia, ecografia abdominal, uretrocistoscopia, TC contrastada ou uma combinação destes procedimentos diagnósticos. A uretrocistoscopia e TC contrastada parecem ser os mais sensíveis de todos os supracitados, sendo que à primeira soma-se a vantagem de permitir descartar outras anomalias congénitas e de se poder associar a uma das opções terapêuticas.^{1,5} Outras anomalias congénitas podem aparecer concomitantemente tais como, persistência de banda mesonéfrica remanescente, bandas vestibulo-vaginais septadas, vagina dupla, divertículos urinários, agenésia ou hipoplasia renal, hidronefrose severa, uretrocelo, hidroureter ou ainda estrituras vulvovaginais. Um exame completo a todo o sistema urinário é, por isso, recomendado.^{1,4,5} No presente caso, as radiografias abdominais, ecografia abdominal, TC contrastada e uretrocistoscopia realizadas permitiram o diagnóstico definitivo de UE intramural e sugeriram presença de pielonefrite crónica secundária. Estão disponíveis duas alternativas terapêuticas para os UE, tratamento cirúrgico ou ablação a laser, sendo que ambas podem ser combinadas com terapia farmacológica. A continência completa é atingida após correção cirúrgica em aproximadamente 65% dos casos, sendo que estudos reportam que cães com menos de 20 kg têm melhor prognóstico.^{1,5} As causas para a baixa taxa de sucesso parecem ser múltiplas, tais como a incorreta identificação da parte terminal do UE, presença de múltiplas aberturas ureterais, MIEU concomitante ou uma combinação das causas anteriores.¹ A taxa de continência pós-cirúrgica pode ser aumentada por combinação de terapia farmacológica com fenilpropanolamina ou sulfato de efedrina.^{1,3} Complicações pós-cirúrgicas incluem incontinência persistente em 42% a 78% dos casos, hidronefrose e outras, à semelhança de qualquer laparotomia.^{3,5} Novas terapias menos invasivas como a ablação a laser guiada por uretrocistoscopia têm sido usadas, já que as taxas de sucesso alcançadas com este método são iguais ou superiores às da terapia cirúrgica e o tempo de recuperação é substancialmente menor.¹ Esta opção terapêutica pode ser usada exclusivamente em ureteres ectópicos intramurais, mas estes são epidemiologicamente dominantes, como referido anteriormente. É utilizado um cistoscópio e um laser de dióxido de hólmio, sendo que a fluoroscopia pode ser adicionada ao protocolo. O laser é usado para fender o aspeto livre da parede ureteral, separando o UE da uretra. Uma outra vantagem deste método, por combinação com a uretrocistoscopia, é o facto de ser possível corrigir outras anomalias vaginais congénitas concomitantes, alcançando o diagnóstico e a terapêutica simultaneamente, como no

presente caso.⁶ Após a ablação a laser, o orifício ureteral mantém-se numa posição fisiológica no triângulo, mas alguns animais com incompetência uretral concomitante não atingem a continência total só com este procedimento. Um estudo prospectivo em 30 fêmeas mostrou que a taxa de continência pós-procedimento ronda os 77% com adição de manejo médico, injeções de colagénio ou implantação de um oclusor hidráulico uretral. Em machos, a taxa de continência pós ablação a laser é de 100%.^{1,6} Em alguns animais, a irritação vulvovaginal pode surgir como complicação, contudo, pode ser facilmente resolvida usando anti-inflamatórios não esteróides orais.⁵ Uroculturas devem ser sempre realizadas em animais com UE já que as infeções do trato urinário aparecem em 64% dos animais afetados.^{1,3,4} Se não devidamente identificadas e tratadas, estas podem progredir para pielonefrites e uretrites.⁵ As lesões crônicas renais unilaterais detetadas na TC contrastada assim como no estudo ecográfico da Nala eram compatíveis com pielonefrite crônica e os achados radiográficos corroboravam essa possibilidade. A poliúria/polidipsia, confirmada após inquirição dos donos sobre essa matéria e descrição de ingestões de água diárias superiores a dois litros (>100 mL/kg/dia), também apontava para que ITU fosse uma comorbilidade simultânea.³ A urianálise com presença de hematuria, bacterúria e leucocitúria, associada à cultura urinária, permitiram comprovar a infeção bacteriana por *Proteus mirabilis*. As ITUs ocorrem em aproximadamente 14% dos cães de idades variáveis sendo que as fêmeas esterilizadas e animais geriátricos parecem ter um maior risco de adquirirem a patologia.¹ A idade média ao diagnóstico é de 7 a 8 anos e o agente patogénico mais frequentemente isolado é a *E.coli* surgindo em 50 % dos casos, seguida de *Staphylococcus*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Enterococcus* e *Streptococcus spp.*^{1,3} O *Mycoplasma* também foi isolado a partir de cães com ITU mas a sua relevância na patologia parece incerta, já que também foi isolada em animais com outras patologias do trato urinário tais como neoplasia, urolitíase ou outros distúrbios da micção.^{1,3} As ITUs têm origem num qualquer compromisso do sistema de defesa e imunitário do hospedeiro, permitindo a aderência e multiplicação de um agente patogénico no trato urinário (TU).⁷ Toda a extensão do TU possui vários mecanismos de defesa para evitar a aderência destes agentes, de que são exemplo, a micção normal, a estrutura anatómica em si, a barreira mucosa, as propriedades da urina e a competência do sistema imunitário.^{1,7} A abertura ectópica de um ureter distalmente ao local fisiológico surge, naturalmente, como uma porta de entrada facilitada para estes microrganismos patogénicos. A pielonefrite, ou a infeção da pelve e parênquima renal, é um tipo de ITU complicada, geralmente secundária à ascensão de uma infeção bacteriana com origem no trato urinário inferior. Para além das defesas do TU supracitadas, os rins protegem-se de infeções bacterianas através de válvulas vesiculouretrais, ureteres relativamente longos que permitem um fluxo unidirecional via movimentos peristálticos e através da manutenção de um ambiente geralmente hipóxico na medula renal.⁷ Pielonefrites agudas a subagudas podem causar diminuição do apetite, letargia, febre e sinais clínicos de azotémia tal como vômito e diarreia. Animais com pielonefrite crônica podem não ter sinais clínicos, ou surgir apenas associados a poliúria/polidipsia,

hematúria ou desconforto abdominal, todos eles identificados no presente caso.^{1,7} As ITUs são classificadas de acordo com vários fatores. No caso da Nala, o facto de ocorrer na presença de um defeito anatómico, de ter alcançado o parênquima renal e de ser recorrente classificava-a como complicada, o que teve implicações na abordagem terapêutica.¹ No que diz respeito ao diagnóstico, em casos de ITUs simples, uma urianálise e cultura são suficientes, desde que sejam realizadas a partir de cistocentese e associadas a um antibiograma.^{1,3} Em ITUs complicadas e recorrentes, como uma pielonefrite, um exame sanguíneo e bioquímica são recomendados, assim como modalidades imagiológicas para descartar anomalias, obstruções ou para avaliação mais profunda dos rins e ureteres.^{1,2,3} A abordagem terapêutica às pielonefrites passa por iniciar a terapia antimicrobiana mesmo antes do resultado da cultura e antibiograma.^{1,7} Os AB usados empiricamente devem possuir eficácia contra bactérias Gram-negativas, já que estas representam a maioria dos agentes patogénicos, sendo que as fluoroquinolonas representam uma boa primeira opção. Pielonefrites agudas requerem hospitalização e terapia antimicrobiana parenteral associada a fluidoterapia. Em contrapartida, as crónicas, geralmente, não necessitam de hospitalização, mas em ambas a terapia deve ser mantida no mínimo 4 a 8 semanas associada a monitorização constante para recorrência da infeção.^{3,7} A cultura urinária realizada à Nala revelou crescimento de colónias de *Proteus mirabilis* e sensíveis a fluoroquinolonas, pelo que a terapia inicialmente prescrita foi mantida por mais 3 semanas.⁷ Foram recomendadas consultas de controlo para realização de culturas urinárias na semana de descontinuação do AB, uma semana e um mês pós término da terapia.^{1,7} O prognóstico para a cura de pielonefrite é bom na maioria dos pacientes, com exceção daquelas que tenham causas predisponentes que não possam ser eliminadas. Casos associados a ureteres ectópicos estão associados a bom prognóstico de sobrevivência e qualidade de vida, especialmente se usadas opções terapêuticas como a ablação a laser.³

1. Nelson R, Couto C (2015) "Infeções do trato urinário de cães e gatos" e "Distúrbios da micção" in **Small Animal Internal Medicine**, 5th Edition, Mosby Elsevier: St. Louis, 680-686, 704- 712
2. Elliott J, Grauer GF (2013) " Incontinence and urine retention" in **BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology** 2nd Edition, British Small Animal Veterinary Association, 26-35
3. Bartges J, Polzin D (2011) "Laser ablation of ectopic ureter" e "Urinary tract infections" in **Nephrology and urology of small animals**, 1st Edition, Wiley-Blackwell, 383-385, 710-716
4. Bartges JW, Callens AJ (2015) "Congenital diseases of the lower urinary tract" in **JAVMA** 244(8), 944-950
5. Davidson AP, Westropp JL (2014) "Diagnostic and Management of urinary ectopia" in **Veterinary clinics small animal** 44, 343-353
6. Berent AC *et al* (2016) "Advances in urinary tract endoscopy" in **Veterinary Clinics small animal** 46, 113-135
7. Olin SJ *et al* (2015) "Urinary tract infections – Treatment and comparative therapeutics" in **Veterinary clinics small animal** 45, 721-746

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Ulisses era um gato Europeu comum, castrado, de dois anos de idade, apresentado à consulta por tosse e dispneia. **Anamnese:** O Ulisses era um animal exclusivamente de interior, sem outros coabitantes animais, e que vivia com os proprietários desde os três meses de idade. Era alimentado à base de ração seca de qualidade superior e apresentava um plano vacinal correto e atualizado. Tinha sido desparasitado interna e externamente há cerca de um mês, com selamectina (Strongold®). Era FeLV e FIV negativo. Tinha sido submetido a orquiectomia eletiva com 8 meses de idade e não apresentava passado médico relevante. Os proprietários notaram que o Ulisses começou a ter episódios de tosse não-produtiva há cerca de dois meses, e que tinha vindo a piorar desde então. A tosse era seca e surgia de forma intermitente mas, há cerca de quatro dias, as dificuldades respiratórias tinham-se agravado, sendo que na consulta o Ulisses respirava de boca aberta. **Exame físico geral/dirigido:** No exame físico o animal exibia uma atitude em estação e em movimento normal. Apresentava-se alerta e de temperamento nervoso. Pesava 5 kg e a condição corporal foi avaliada como 6 em 9, sendo classificado como ligeiramente obeso. A temperatura retal era de 39.1°C com tónus anal adequado, sem sinal de sangue, muco ou formas parasitárias. Os movimentos respiratórios eram irregulares, profundos, predominantemente abdominais, com prensa abdominal de apoio mas sem uso dos músculos acessórios da respiração, com frequência de 58 r.p.m.. O pulso era forte, regular, ritmado, simétrico e bilateral com frequência de 190 p.p.m.. As mucosas estavam rosadas, húmidas e o TRC era menor que 2 segundos. O grau de desidratação era menor do que 5%. Os gânglios linfáticos apresentavam características normais, bem como a palpação abdominal. Na auscultação cardiorádica eram audíveis sibilos expiratórios sem alterações do foro cardíaco. No exame dirigido ao aparelho respiratório, não evidenciava corrimentos nasais e as narinas eram permeáveis. Os seios nasais estavam normais à palpação e percussão. A palpação da laringe, traqueia e cavidade torácica não revelava nenhuma assimetria ou lesão, nem induzia tosse. **Lista de Problemas:** Tosse seca, dispneia expiratória, sibilos expiratórios, hiperpneia e obesidade. **Principais diagnósticos diferenciais:** Asma felina, bronquite aguda ou crónica, broncopneumonia parasitária, vírica, bacteriana ou fúngica, tromboembolismo pulmonar, corpos estranhos, pneumotórax, derrame pleural, neoplasia torácica. **Exames complementares:** Hemograma completo: sem alterações (Anexo IV Tab.1); Radiografias torácicas (projeção lateral e ventrodorsal): presença de padrão broncointersticial, mais aparente nos lobos pulmonares caudodorsais, silhueta cardíaca e vasculatura pulmonar sem alterações (Anexo IV Fig. 1). **Diagnóstico presuntivo:** Asma felina. **Tratamento:** O Ulisses foi mantido a oxigénio numa câmara própria para o efeito e foi-lhe administrada dexametasona (1 mg/kg iv SID). Iniciaram-se nebulizações com fluticasona (100 µg/nebulização BID) e adicionou-se aminofilina (5 mg/kg iv lento TID). Este plano terapêutico manteve-se durante três dias e o Ulisses teve alta com prescrição de prednisolona (1 mg/kg po) durante 5 dias consecutivos a cada 12 horas e durante outros 5 dias a cada 24 horas. Foi também prescrita fluticasona (50 µg/administração BID)

associado a câmara expansora e máscara facial (AeroKat[®]) durante 15 dias. Foi dada indicação para manter o Ulisses num ambiente calmo e livre de fumos, perfumes ou poeiras e para evitar situações de *stress*. **Acompanhamento:** Duas semanas após a alta, os proprietários reportavam que o Ulisses não evidenciava episódios de tosse ou dificuldade respiratória e que brincava normalmente. Ao exame físico ainda apresentava sibilos expiratórios. Foram realizadas radiografias torácicas de controlo (Anexo VI Fig. 2), nas quais se observava uma clara diminuição do padrão broncointersticial, comparativamente às radiografias anteriores. Foi recomendado continuar com a administração de fluticasona na mesma posologia, durante mais 15 dias e sempre que apresentasse dificuldades respiratórias, daí em diante **Prognóstico:** O prognóstico para o controlo paliativo da asma felina é bom, especialmente no caso do Ulisses, já que ainda não apresentava sinais de alterações patológicas permanentes e os donos estavam dispostos a seguir as indicações médicas. O prognóstico para a sobrevivência e qualidade de vida é bom, especialmente se as crises asmáticas não forem recorrentes. **Discussão:** As patologias brônquicas são bastante prevalentes em gatos já que as suas vias aéreas são naturalmente mais reativas e a broncoconstrição é facilmente induzida.¹ A asma felina (AF) é uma doença obstrutiva inflamatória das vias respiratórias inferiores relativamente comum, cuja causa, apesar de não totalmente conhecida, se parece relacionar com uma reação alérgica de hipersensibilidade do tipo I a alérgenos inalados.^{1,2,3} É uma das várias patologias brônquicas reportadas em gatos e a sua definição não é totalmente concordante entre referências bibliográficas.³ Na literatura é descrita a distinção entre a asma felina e a bronquite alérgica, associando esta última a animais que respondam dramaticamente à eliminação de alérgenos ambientais ou da dieta, mas muitos autores consideram a distinção obsoleta.¹ A falta de consenso no que diz respeito às causas e fatores predisponentes para a asma, dificulta a definição de fatores epidemiológicos. Estima-se, no entanto, que a AF afete 1% a 5 % da população felina. Apesar da idade média de apresentação da doença ser 4 a 5 anos, muitos animais têm história de sinais crónicos, sugerindo que a doença tenha despoletado mais cedo na vida do animal. Não parece haver predisposição sexual nem racial.^{2,3} Diferentes combinações de fatores podem causar obstrução das vias aéreas, e são consistentes em animais com asma. Alguns desses, como o broncoespasmo e a inflamação, são reversíveis, o que já não se verifica noutros que surgem em casos complicados como a fibrose e o enfisema.¹ É relativamente consensual a associação da doença a três alterações patológicas: modificação da resposta imunitária, desequilíbrio do sistema adrenérgico-colinérgico e aumento da produção de muco.⁶ A reação imunitária desproporcionada a um alérgeno traduz-se num infiltrado inflamatório celular crónico o que, associado à secreção de muco e ao edema das vias aéreas, provoca a diminuição do lúmen do trato respiratório. A associação destes acontecimentos a uma resposta adrenérgico-colinérgica inadequada, com conseqüente constrição da musculatura lisa bronquial, leva à insuficiência respiratória grave típica da doença.⁶ A apresentação clínica da asma felina surge sob a forma de crises asmáticas mais ou menos severas e/ou associadas a tosse e

esforço respiratório crônico. Existem, todavia, várias categorias no que diz respeito à severidade e frequência dos sinais clínicos, podendo surgir espontaneamente ou associados a situações de *stress*.^{3,6} Gatos com crises asmáticas podem apresentar-se com dispneia, respiração de boca aberta, taquipneia, hiperpneia e esforço expiratório auxiliado por prensa abdominal. Animais com sinais subtis, como intolerância ao exercício, podem passar despercebidos à maior parte dos proprietários, permitindo a progressão das alterações patológicas. Sintomatologia semelhante à tentativa de eliminar bolas de pelo, pode levar à pesquisa errônea de problemas gastrointestinais, permitindo o avanço da patologia respiratória.^{2,3} Na consulta, o Ulisses apresentava dispneia, hiperpneia e sibilos expiratórios, achados comuns do exame físico em asmáticos. Podem ocasionalmente ocorrer crepitações, mas não é incomum gatos asmáticos evidenciarem um exame físico normal. A natureza expiratória da sintomatologia do Ulisses e os sibilos sugeriam que se tratava de uma afeção das vias respiratórias inferiores.^{1,2,3} Como não existe um exame diagnóstico particular para confirmar a asma, é importante descartar outras doenças que podem mimetizar as suas características fisiopatológicas. O diagnóstico é conseguido, por isso, por exclusão, após realização de uma anamnese completa, exame físico, radiografias torácicas, analítica sanguínea, provas fecais, broncoscopia com lavagem broncoalveolar e/ou lavagem traqueobrônquica e provas da função respiratória. Em geral, as anomalias clinicopatológicas de gatos asmáticos são inespecíficas. O hemograma do Ulisses estava normal, mas pode ocorrer eosinofilia periférica em 17 a 46% dos casos, embora esta alteração não seja específica e não se correlacione com a severidade da doença. Esta alteração pode acompanhar casos de parasitismo gastrointestinal, ectoparasitas ou parasitas pulmonares, sendo que gatos não desparasitados, com tosse e eosinofilia devem ser submetidos a testes fecais. Embora incomuns, *Aelurostrongylus abstrusus*, *Paragonimus kellicotti* e *Capillaria aerophila* devem ser pesquisados através de flutuação fecal e teste de Baerman.^{1,3} O Ulisses encontrava-se desparasitado e não tinha evidência de eosinofilia, pelo que se considerou pouco provável a broncopneumonia parasitária. Não existe registo de anomalias da bioquímica sérica ou da urianálise associadas à AF. Já as radiográficas torácicas, são uma ferramenta particularmente útil, e permitiram, neste caso, descartar pneumotórax, derrame pleural, corpos estranhos e neoplasia pulmonar por ausência de achados concordantes. Alguns diagnósticos diferenciais como broncopneumonia bacteriana, vírica ou fúngica foram considerados menos prováveis pela ausência de febre e de alterações radiográficas e do hemograma compatíveis. O tromboembolismo pulmonar deve ser considerado em animais dispneicos sem sinais radiográficos, pelo que foi igualmente considerado improvável. Achados comuns na AF incluem a presença de um padrão bronquial ou broncointersticial, como era aparente nas radiografias do Ulisses.³ A atelectasia de um lobo pulmonar direito, particularmente o lobo médio, presumidamente secundária a acumulação de muco, hiperinsuflação e aprisionamento de ar também pode estar presente numa minoria dos animais.³ A falta de achados radiográficos não permite, porém, descartar a asma, já que 23% dos asmáticos apresentam radiografias

torácicas normais.^{1,2,3} A TC pode ser útil na avaliação da severidade da doença, já que estudos preliminares sugerem que é capaz de detetar diferentes atenuações do tecido pulmonar e espessamento bronquial ligeiro em gatos com asma induzida experimentalmente, comparativamente a gatos normais.³ A citologia do líquido obtido a partir de uma lavagem broncoalveolar (BALF) mediada por broncoscopia, para além de permitir a recolha de amostras, permite também a inspeção visual das vias aéreas inferiores. As lesões típicas incluem a acumulação de muco, hiperémia da mucosa, irregularidades epiteliais, colapso das vias aéreas e estenose, bem como bronquiectasia. No entanto, as anomalias anteriores não permitem diferenciar as várias patologias do trato respiratório inferior.^{1,2,3} Algum grau de inflamação eosinofílica é encontrada na maioria das citologias de gatos asmáticos mas também é encontrada associada a parasitas. A maioria dos estudos publicados não discrimina a AF da bronquite crónica, englobando dados de ambas as patologias.³ A bronquite crónica é, em geral, descrita como uma inflamação neutrofílica das vias aéreas acompanhadas de edema e hipertrofia da mucosa respiratória, enquanto que a AF representa uma reação de hipersensibilidade induzida por células T caracterizada por inflamação eosinofílica, contudo, a apresentação destas características nem sempre é linear.^{3,4} A diferenciação de percentagens e padrões celulares normais e patológicos numa citologia BALF é, por isso, difícil de estipular.³ A classificação proposta por Moise *et al* (1989), cuja formulação foi baseada num processo patológico similar ao que ocorre em humanos, baseia-se nos resultados citológicos e sinais predominantes, e é recomendada como forma de definir melhor a doença brônquica em gatos (Anexo IV Tab. 2).¹ Justifica-se a cultura do BALF, independentemente da não deteção de organismos na citologia, e pode ter alto valor diagnóstico. Culturas e PCR para deteção de *Mycoplasma spp.* são cruciais já que é um dos agentes patogénicos oportunistas mais comuns nas vias aéreas inferiores de gatos. A broncoscopia, citologia e cultura de BALF não foram realizadas no presente caso por opção dos proprietários, já que este procedimento requeria anestesia geral e podia agravar o broncoespasmo. Como tal, não se descarta a hipótese de o Ulisses padecer de bronquite crónica concomitante.^{2,3} Testes de função pulmonar como a espirometria, são amplamente utilizados em medicina humana e permitem avaliar a eficácia da ventilação pulmonar, mas a necessidade de expiração forçada voluntária inviabiliza o seu uso na veterinária. Testes de função pulmonar alternativos incluem o desenho de curvas de expiração forçada por compressão torácica e pletismografia barométrica de corpo inteiro, mas a inacessibilidade e complexidade destes métodos impossibilita o seu uso rotineiro. Testes alérgicos intradérmicos ou deteção, no soro, de IgE específicas para determinados alérgenos suspeitos podem ter validade diagnóstica e terapêutica. Apesar de não ser frequentemente utilizado em gatos, a identificação do agente implicado na sensibilização permite evitar o alérgeno e a aplicação de imunoterapia alérgeno-específica para reduzir ou eliminar os sinais clínicos em gatos afetados.³ No caso do Ulisses, as radiografias torácicas, os sinais clínicos e anamnese eram sugestivos de asma felina. A resposta positiva ao tratamento empírico auxiliou

no diagnóstico, mas na eventualidade de tal não se ter verificado, seria de suma importância realizar alguns dos exames complementares supracitados e, assim, descartar de forma consistente os diagnósticos diferenciais listados. A abordagem terapêutica imediata de gatos dispneicos deve ser sempre a estabilização do estado do animal.^{1,2} Por essa razão o Ulisses foi submetido a um exame físico rápido e colocado numa câmara de oxigénio. Iniciou-se o manejo médico de emergência, e só depois de estabilizado é que foi submetido a exames complementares. O manejo de emergência tem como objetivo a rápida supressão da inflamação e a re-expansão das vias aéreas para promover uma ventilação adequada. Envolve, geralmente, um ambiente enriquecido em oxigénio, o uso glucocorticóides de ação rápida como a dexametasona (0,25 a 2 mg/kg iv ou im) e um broncodilatador, idealmente um agonista β_2 adrenérgico como sulfato de terbutalina (0,01 mg/kg iv, im ou sc). A dificuldade em encontrar no mercado formas injetáveis destes últimos, levou a que se optasse, no presente caso, pela aminofilina, um derivado das metilxantinas. O uso de glucocorticóides sistémicos faz parte da abordagem terapêutica clássica da AF. Fármacos de curta duração como a prednisolona são recomendados a uma dose de 0,5 a 1 mg/kg por via oral a cada 12 horas, como terapia inicial. Uma vez bem controlados os sinais respiratórios, a dose deve ser diminuída à mínima eficaz. Uma meta razoável a atingir é 0,5 mg/kg, ou menos, em dias alternados.¹ Não obstante, a administração oral de glucocorticóides está associada a efeitos adversos comuns de que são exemplo a poliúria, polidipsia, polifagia, alopecia, ganho de peso e aumento de sensibilidade a infeções.⁶ Alternativamente, pode ser usado propionato de fluticazona sob a forma de nebulização ou IDC (inalador de dose calibrada) associado a câmara expansora e máscara facial. As formulações em nebulização ou IDC têm a vantagem de se associar a efeitos colaterais sistémicos mínimos e de serem, em alguns animais, mais fáceis de administrar do que comprimidos. O protocolo terapêutico usado no Ulisses está descrito na literatura e passa pela administração conjunta de fluticasona com prednisolona (1-2 mg/kg po BID) durante os primeiros 10 a 14 dias de terapia inalatória, de forma a permitir que a fluticasona alcance o seu efeito máximo. Um broncodilatador pode ser adicionado em casos de emergência ou agravamento dos sinais.¹ Broncodilatadores simpaticomiméticos como a terbutalina ou o albuterol, ou metilxantinas como a teofilina podem ser eficazes. O tratamento com salmeterol inalatório combinado com fluticasona foi associado a uma diminuição significativa da hiper-reatividade das vias aéreas, da percentagem de eosinófilos no BALF e da eosinofilia periférica semelhante à observada com a administração de glucocorticóides sistémicos.³ A terapia convencional da asma está contraindicada em animais com patologias concomitantes como insuficiência cardíaca ou *diabetes mellitus*. Esta limitação e os efeitos adversos referidos anteriormente influenciaram a literatura mais recente, orientando o seu foco para novas opções terapêuticas.⁵ Nenhuma terapia até agora inverte a imunopatologia subjacente à AF, mas a imunoterapia alérgico-específica (ASIT) surgiu como uma terapia potencialmente curativa em medicina humana, e pode representar a única hipótese de cura desta patologia nos felinos. A ASIT permite a inversão da resposta alérgica mediada por linfócitos T

auxiliares, através da indução de tolerância imunológica ao alergénio, desde que este seja identificado.^{2,3} Rush imunoterapia (RIT) é uma forma modificada da ASIT que envolve a administração de doses continuamente crescentes de alergénio. Observou-se que, em gatos nos quais se induziu asma, a administração subcutânea da RIT levou a uma diminuição da infiltração eosinofílica das vias aéreas e a um aumento da concentração sanguínea de IgG alergénio-específica. A administração de RIT intranasal resultou na resolução completa dos sinais clínicos nos gatos alvo do estudo.^{2,3} A maior limitação assenta na necessidade de identificação do alergénio, o que nem sempre é possível. Os ácidos gordos polinsaturados são anti-inflamatórios devido à competição com o ácido araquidónico pela lipoxigenase, diminuindo a produção de eicosanóides pró-inflamatórios e já foi reportado o seu benefício como terapia adjuvante da asma felina.^{2,6} Apesar destes não levarem a uma redução significativa de contagem celular no BALF, conduzem a uma diminuição na reatividade das vias aéreas.² A lidocaína inalatória também suscitou interesse na terapêutica da asma humana e já existem estudos publicados sobre a sua ação na AF. À semelhança da anterior, também nesta alternativa se conseguiu a diminuição da hiper-reatividade das vias aéreas sem efeitos sobre o infiltrado eosinofílico. Inibidores da tirosina cinase como o masitinib (50 mg/gato po SID) mostraram decréscimos da eosinofilia do BALF e da complacência pulmonar em gatos asmáticos. Infelizmente, os efeitos colaterais foram limitantes na utilização desta alternativa.² Outros estudos preliminares sugerem o uso de células estaminais alogénicas derivadas de células adiposas administradas por via endovenosa, como uma terapia promissora. A administração repetida destas células diminuiu os índices de remodelação e, possivelmente, a reatividade das vias aéreas num número reduzido de gatos asmáticos.^{2,5} Muitos desafios se impõem na definição da AF e na sua discriminação de outras patologias das vias inferiores. Apesar do esforço atual em desenvolver terapias experimentais, torna-se imperativa uma averiguação detalhada para determinar se estas têm benefícios reais para os felinos domésticos.³ O prognóstico para sobrevivência da asma felina é bom, apesar de animais com crises recorrentes estarem mais predispostos a morte súbita. A maioria dos animais requer mediação contínua, mas uma vez tratados, têm uma qualidade de vida aceitável. A cura completa é improvável.

1. Nelson R, Couto C (2015) "Doenças da Traqueia e dos Brônquios" in **Small Animal Internal Medicine**, 5th Edition, Mosby Elsevier: St. Louis, 304-309
2. Fuentes VL, Johnson L, Dennis S (2010) "Feline Tracheobronchial Disease" in **BSAVA Manual of canine and feline cardiorespiratory medicine** 2nd Edition, British Small Animal Veterinary Association, 280-284
3. Julie ET, Reinero CR (2014) "Update on Feline Asthma" in **Veterinary clinics small animal** 44, 91-105
4. Schulz BB, Richter P, Weber K, Mueller RS, Wess G, Zenker I, Hartmann K (2014) "Detection of feline Mycoplasma species in cats with feline asthma and chronic bronchitis" in **Journal of feline medicine and surgery** 16, 943-949
5. Trzil J, Masseur I, Webb T, Chang C, Dodam J, Liu H, Quimby J, Dow S, Reinero C. "Intravenous adipose-derived mesenchymal stem cell therapy for the treatment of feline asthma: a pilot study" in **Journal of feline medicine and surgery** 18, 961-990
6. Venema C, Patterson C (2010) "Feline asthma: What's new and where might clinical practice be heading" in **Journal of feline medicine and surgery** 12, 681-692

Caracterização do paciente e motivo da consulta: Dixie, um canídeo Chihuahua, fêmea inteira de 6 meses, foi referenciada para avaliação de um sopro cardíaco progressivo. **Anamnese:** A Dixie tinha sido adotada há cerca de 3 meses, e era um animal de exterior privado, sem outros coabitantes animais. Era alimentada com ração seca de gama *Puppy* e tinha a vacinação e desparasitação atualizadas. O sopro cardíaco estava reportado desde a primeira visita ao veterinário, mas nunca tinha sido causa de sinais clínicos até há uma semana e meia atrás. Os donos reportavam uma respiração “estranha”, tosse e que a Dixie estava mais apática e relutante ao movimento. **Exame físico geral/dirigido:** No exame físico o animal exibia um atitude normal. Apresentava-se alerta com temperamento equilibrado. A condição corporal foi avaliada como magra, 3 em 9, e pesava 1,25 kg. A temperatura retal era de 38.7°C. Os movimentos respiratórios tinham características normais e frequência de 32 r.p.m.. O pulso era vigoroso, hipercinético, regular, ritmado, simétrico e bilateral com frequência de 144 p.p.m.. As mucosas estavam rosadas, húmidas e o TRC era menor que 2 segundos. O grau de desidratação era menor do que 5%, os gânglios linfáticos estavam normais e não foram detetadas anomalias aquando da palpação abdominal. À auscultação cardiorácica era audível um sopro cardíaco contínuo basilar de grau 5/6 com frémito cardíaco palpável. No exame dirigido ao aparelho cardiovascular, não apresentava edemas periféricos nem ascite e não se verificava a presença de pulso jugular. **Lista de Problemas:** Sopro cardíaco 5/6, pulso hipercinético, tosse, intolerância ao exercício. **Principais diagnósticos diferenciais:** Ducto arterioso persistente, comunicação aórtico-pulmonar aberrante, insuficiência aórtica coexistente com estenose sub-aórtica, defeito do septo ventricular associado a insuficiência aórtica. **Exames complementares:** Radiografias torácicas (projeção lateral e ventrodorsal): Proeminência do tronco pulmonar aparente na projeção ventrodorsal (Anexo V Fig. 1 e 2); Ecocardiografia: Fluxo turbulento no tronco pulmonar e contínuo através de uma conexão anormal entre a artéria pulmonar e a aorta era visível utilizando Doppler contínuo de cores, compatível com ducto arterioso persistente (PDA). O átrio e ventrículo esquerdo apresentavam tamanho normal e a função sistólica ventricular esquerda era adequada. Não eram visíveis outros defeitos concomitantes, no entanto, não foi possível descartar a presença de estenose pulmonar, pelo menos até resolução do PDA (Anexo V Fig. 3). Hemograma e bioquímica (Glucose, BUN, Creatinina, *Ratio* BUN:Creatinina, Ionograma, PT, ALT, ALP, GGT, Bilirrubina total, Colesterol, Amilase, Lípase): sem alterações. **Diagnóstico:** Ducto arterioso persistente (PDA) **Anestesia:** A Dixie foi internada e foi inserido um cateter de 18G na veia cefálica direita e um outro na veia jugular direita e iniciada a fluidoterapia (LR iv) a uma taxa de 3 mL/kg/h. Foi pré-medicada com midazolam (0,2 mg/kg im), hidromorfona (0,15 mg/kg im) e citrato de maropitant (1 mg/kg sc) e mantida a oxigénio por máscara. Os resultados da pré-medicação foram moderados, e foi induzida com midazolam (0,2 mg/kg iv) e etomidato (3 mg/kg iv). Foi entubada com tubo endotraqueal de 5,0 mm e mantida com isoflurano a 2% e oxigénio. Foi adicionada uma infusão contínua (CRI – *constant rate infusion*) iv de fentanil a uma taxa de 0,19 mL/hr e uma CRI de lidocaína à mesma

taxa. Foi depois movida para o bloco operatório e foi-lhe administrada cefazolina (20 mg/kg iv), que foi repetida a cada 2 horas. Durante o procedimento, a Dixie ficou hipotensa (40 mmHg) e foi adicionada uma CRI de dopamina a uma taxa de 2 mL/h e ajustada conforme necessário. Um bloqueio anestésico local intercostal de bupivacaína (0,5 mg/kg) e morfina (0,1 mg/kg) foi administrado no segundo, terceiro, quarto e quinto espaço intercostais (EIC) antes do encerramento da cavidade torácica. Imediatamente após a oclusão cirúrgica do PDA, registou-se uma diminuição da frequência cardíaca e um aumento quase instantâneo da pressão arterial. Nessa altura administrou-se 0,09 mL de glicopirrolato (metade iv e metade im), a CRI de dopamina foi descontinuada, o isoflurano aumentado e os parâmetros normalizaram. **Técnica cirúrgica:** Após tricotomia do tórax esquerdo, o animal foi colocado em decúbito lateral direito. Foi realizada a assépsia com clorexidina a 2% e foi feita uma incisão cutânea dorsoventral de aproximadamente 5 cm ao longo do 4º EIC esquerdo usando uma lâmina nº 15. O tecido subcutâneo foi grosseiramente desbridado usando uma tesoura de *metzenbaum*. O músculo grande dorsal foi seccionado transversalmente usando um eletrocautério. O músculo escaleno foi incidido ao nível do quarto EIC e a incisão prolongada até ao músculo serrado ventral, que também foi incidido seguindo a sua orientação longitudinal. Os músculos intercostais foram divididos usando uma tesoura de *metzenbaum*, e a pleura parietal foi penetrada e dividida usando o mesmo instrumento. Um retrator de costelas *Finochetto* foi utilizado para retrain a quarta e quinta costelas permitindo uma melhor visualização. Procedeu-se à localização dos pulmões e à deslocação dos mesmos caudalmente, usando gaze humedecida. O ducto arterioso persistente, os nervos frénico e vago esquerdos foram identificados e foi usado fio de sutura natural multifilamentar não absorvível (seda 2-0 circular) para retrain o nervo vago dorsalmente e o frénico ventralmente, afastando-os do PDA (Anexo V Fig. 4). O tecido de conexão foi desbridado cautelosamente e o PDA isolado mediante a passagem de uma pinça de ângulo reto caudalmente a este e sem abertura do pericárdio. Duas ligaduras circundantes, uma justaposta à aorta e outra à artéria pulmonar, foram colocadas à volta do PDA usando o mesmo fio de sutura. As suturas foram apertadas progressivamente, primeiro do lado aórtico e posteriormente do lado pulmonar (Anexo V Fig. 5). Procedeu-se à remoção das suturas posicionais e efetuou-se um bloqueio anestésico intercostal como referido anteriormente. Os pulmões foram reposicionados sobre o coração e a cavidade torácica foi preenchida com solução salina estéril aquecida para detetar possíveis fugas de ar. Uma vez que não se visualizou nenhuma bolha de ar, procedeu-se à drenagem do líquido por sucção. O EIC foi aproximado e encerrado usando uma sutura pericondral com padrão interrompido empregando um fio sintético monofilamentar absorvível (PDS®-3-0 triangular). Um cateter de borracha nº 8 foi inserido na cavidade pleural através de um túnel atravessando a camada subcutânea ao nível da última costela até à zona da toracotomia. Foi-lhe anexado uma válvula de três vias. O serrado ventral e o músculo escaleno foram aproximados e suturados utilizando fio monofilamentar absorvível (PDS® 3-0 triangular) num padrão simples contínuo. O ar e fluído residuais foram evacuados da cavidade

torácica com uma seringa através do cateter de borracha. Uma vez estabelecida a pressão negativa na cavidade pleural, o cateter foi removido. Um fio de sutura sintético monofilamentar absorvível (Monocryl[®] 3-0 triangular) foi usado para aproximação do tecido subcutâneo num padrão simples contínuo. A sutura de pele foi realizada usando pontos simples descontínuos e fio sintético monofilamentar não absorvível (Ethilon[®] 3-0 triangular). A cirurgia foi monitorizada com um dispositivo multiparamétrico, pulsoxímetro, capnógrafo, sensor de temperatura retal e tensão arterial não invasiva. A Dixie demonstrou sinais de bradicardia e hipertensão imediatamente após o encerramento do DAP, o que era compatível com o reflexo de Branham (bradicardia reflexa secundária ao incremento súbito na pressão arterial aórtica), ambas tratadas adequadamente assim que reportadas, como descrito anteriormente. Manteve-se num plano anestésico estável durante todo o procedimento, tendo sido alvo de avaliações periódicas da posição do globo ocular e do reflexo palpebral. **Pós-cirúrgico:** No período pós-cirúrgico a taxa de infusão de fluídos foi reduzida para 2mL/kg/h e foi medida a temperatura retal que registava 35.1°C. A Dixie já se mantinha com cobertor térmico pelo que foi adicionado um ventilador de ar quente forçado, o que permitiu a normalização da temperatura em cerca de uma hora e meia (38.3°C). Uma última dose de cefazolina foi administrada iv. Durante o período de superficialização anestésica, foi retirado 1 mL de sangue da veia jugular e avaliados os seguintes parâmetros: hematócrito, proteínas totais, glucose e lactato. Os resultados encontravam-se dentro da normalidade e permitiram excluir complicações pós-cirúrgicas graves. Foi adicionado ao plano terapêutico buprenorfina (0,03 mg/kg iv TID) para controlo analgésico e foi extubada após recuperar o reflexo de deglutição. A Dixie permaneceu estável nas horas que se seguiram e no início da manhã seguinte foi-lhe oferecida dieta de convalescença, que foi bem tolerada e ingerida com apetite. Na auscultação cardiotorácica não era audível qualquer sopro e a Dixie teve alta nessa tarde com prescrição de buprenorfina (0,03 mg/kg po TID) durante 3 dias. Foi transmitida a indicação de restrição de exercício durante duas semanas, à exceção de passeios breves com trela. Foi ainda recomendada a monitorização e desinfeção diária da ferida cirúrgica com solução iodada diluída em água e marcada uma consulta de acompanhamento 10 a 14 dias após a cirurgia para remover a sutura. **Prognóstico:** O prognóstico para a cura e qualidade de vida no caso da Dixie era excelente, especialmente porque ainda não apresentava sinais de aumento das cavidades cardíacas esquerdas. Será expectável que tenha uma sobrevida normal. **Discussão:** O PDA corresponde ao não encerramento de uma ligação vascular fetal que conecta a artéria pulmonar e a aorta descendente. Durante o desenvolvimento, esta ligação desvia o sangue dos pulmões fetais ainda colapsados e, normalmente, encerra brevemente após o nascimento.⁴ A principal causa do PDA é a hipoplasia do músculo liso local com excesso de tecido elástico no interior do ducto, resultando numa constrição incompleta do lúmen pós-parto.⁶ As consequências patológicas do PDA dependem do diâmetro do ducto e da resistência pulmonar. Quando a resistência vascular pulmonar é normal, o sangue flui da aorta para a artéria pulmonar, já que a resistência vascular sistémica (RVS) é

normalmente mais elevada que a pulmonar. Este desvio aórtico-pulmonar através do ducto é designado de shunt esquerda-direita (SED) e é o mais comum.¹ Em raras circunstâncias, a resistência vascular pulmonar aumenta em resposta à sobrecirculação da vasculatura pulmonar e supera a RVS.^{1,2} O sangue passa a circular da artéria pulmonar para a aorta designando-se este desvio de shunt direita-esquerda (SDE) ou ainda PDA invertido.^{1,2} O PDA é o defeito cardiovascular congénito mais comum em cães, com maior prevalência em fêmeas, mas também ocorre em gatos.^{1,4} Também foi reportada predisposição racial, sendo que Bichon frisé, Chihuahua, Cocker spaniel, Collie, English springer spaniel, Pastor alemão, Corgie, Caniche e Yorkshire terrier parecem ser mais afetados pela doença. No Caniche miniatura e no Welsh corgie foi comprovada a transmissão hereditária.^{1,2,3} A Dixie veio referenciada com um sopro cardíaco que havia progredido e que, presumivelmente, seria a causa dos sinais clínicos recentes, nomeadamente intolerância ao exercício e tosse. Por se tratar de um animal jovem já diagnosticado com sopro seria provável tratar-se de um defeito congénito. O sopro da Dixie era classificado como um sopro contínuo (tipo maquinaria) audível ao longo de todo o ciclo cardíaco, basilar (mais audível na base do coração) e de grau 5/6, o que se traduz num sopro muito intenso e palpável, associado a frémito.¹ Um sopro contínuo é quase patognomónico de PDA, especialmente numa raça predisposta. No entanto, torna-se imprescindível descartar outras patologias, já que, sopros contínuos podem também estar presentes em janelas aórtico-pulmonares (comunicações entre a aorta ascendente e a artéria pulmonar) ou quaisquer outras comunicações funcionais na região hilar.^{1,3} É ainda possível que a coexistência de estenose sub-aórtica e insuficiência aórtica, ou um defeito do septo ventricular associado a insuficiência aórtica possam mimetizar um sopro contínuo por somação de sons sistólicos e diastólicos.³ No caso da Dixie realizaram-se radiografias torácicas e uma ecocardiografia que confirmaram o diagnóstico de PDA. Os achados do exame físico são geralmente limitados e igualmente concordantes com os achados da Dixie: sopro cardíaco alto contínuo associado a choque pré-cordial e pulso forte de grande amplitude. A elevação da amplitude de pulso é, de facto, característica e resultado da perda de pressão diastólica através do ducto e elevação da pressão sistólica para compensar a sobrecarga de volume sobre o ventrículo esquerdo. A cianose diferencial é um achado importante de PDA invertido.¹ Anomalias do hemograma e bioquímica sérica são incomuns, à exceção de policitemia que pode estar presente em casos de SDE.³ O diagnóstico do PDA é normalmente baseado num estudo ecocardiográfico, no qual, o fluxo sanguíneo turbulento é visível através do Doppler de fluxo colorido, associado ou não a dilatação do átrio e ventrículo esquerdos, mas outros exames complementares como as radiografias torácicas, o ECG e a angiocardiografia podem fornecer informação concordante.^{1,2} Os animais não tratados apresentam uma taxa de mortalidade de 64% antes de completarem um ano de vida. Os pacientes diagnosticados com SED devem ser submetidos a oclusão do PDA o mais rapidamente possível.¹ A oclusão do ducto está contraindicada em PDAs invertidos já que a oclusão, nestes casos, levaria a insuficiência cardíaca direita grave e, invariavelmente, morte,

porque o ducto serve de válvula de escape para o ventrículo direito.^{1,3} O único tratamento definitivo para PDA esquerdo-direito é a oclusão do ducto através de ligadura cirúrgica ou oclusão transvascular minimamente invasiva. Quando a insuficiência cardíaca esquerda é uma comorbidade, a resolução do edema pulmonar deve preceder a anestesia e o procedimento cirúrgico.^{1,3} O manejo anestésico em pacientes com PDA deve fazer uso, idealmente, de fármacos que impeçam alterações hemodinâmicas, sendo que, os vasoconstritores periféricos devem ser evitados. As fenotiazinas e butirofenonas induzem uma redução significativa da RVS e devem ser usadas com precaução nestes pacientes. No entanto, em casos menos graves, reduções modestas da RVS aumentam o fluxo sanguíneo sistêmico e podem reduzir o SED antes da ligadura. O etomidato é o agente de indução de escolha em animais com patologia cardíaca porque mantém a pressão arterial durante os primeiros minutos de anestesia, em contraste com o propofol. O midazolam permite reduzir as doses de fármacos de indução e manutenção. Combinações de etomidato, diazepam e opióides têm sido utilizadas com sucesso em pacientes de alto risco.⁶ A ligação cirúrgica pode ser conseguida através da abordagem de disseção padrão ou através da abordagem de Jackson-Henderson modificada. A correção cirúrgica usando a abordagem de disseção padrão foi a descrita no caso da Dixie e passa pela ligação circunferencial do ducto após disseção do mesmo. É conseguida através da toracotomia ao nível do 4º EIC esquerdo no caso dos cães e 4º ou 5º EIC esquerdo no caso dos gatos. O nervo vago esquerdo cursa sobre o PDA e serve de referência anatômica para a identificação do mesmo (Anexo V Fig.4). Este deve ser gentilmente retraído usando uma a duas suturas posicionais.² O ducto deve ser, em seguida, dissecado paralelamente ao seu aspeto caudal, seguindo-se a disseção do aspeto cranial e completando-se o seu isolamento passando a pinça no seu aspeto medial, numa direção caudocranial. Um fio de sutura dobrado deve ser feito passar à sua volta e, posteriormente, cortado para se obter dois fios. Duas ligaduras devem ser progressivamente apertadas, primeiro do lado aórtico e só depois do lado pulmonar.^{2,3} A bibliografia descreve uma variante da técnica que permite o encerramento do defeito usando pinças hemostáticas, mas esta está associada a um elevado grau de fluxo residual através do canal e por isso é raramente utilizada.² Com a técnica de Jackson-Henderson modificada, procede-se à disseção do arco aórtico através da incisão da pleura mediastínica a partir da origem da artéria subclávia esquerda cranialmente, até à origem da primeira artéria intercostal, caudalmente, criando um espaço para a passagem do fio de sutura. Uma volta da ligadura com o fio dobrado é passada da face dorsomedial da aorta para a cranial do ducto, ventral à aorta. Um pinça de ângulo recto é inserida imediatamente caudal ao ducto e é passada ventrodorsalmente ao redor da aorta para prender as duas extremidades livres dos fios. Estes são passados ventralmente ao redor do ducto e são ligados como descrito anteriormente.^{3,5} Esta técnica surgiu como tentativa de diminuir o risco intracirúrgico de rutura do ducto, mas pelo facto de envolver mais tecido periductal na ligadura, aumenta a possibilidade de fluxo residual e de recanalização do defeito.⁵ Em ambas as técnicas não há incisão do pericárdio mas uma técnica de

ligação cirúrgica de acesso intrapericárdico foi reportada com níveis semelhantes de sucesso. A incisão mediastínica e pericárdica combinada permite uma excelente exposição e acesso aos aspectos cranial e caudal do PDA para o desenvolvimento dos planos de disseção, sendo também vantajosa em caso de hemorragia grave após ruptura do DAP. A posição da abertura do pericárdio encontra-se do lado oposto ao seio pericárdico transverso e permite a colocação facilitada de pinças hemostáticas sobre o tronco pulmonar e da aorta ascendente. Porém, por ser uma abordagem recente, não é tão frequentemente utilizada.^{3,5} A ruptura inadvertida do ducto ou de grandes vasos durante a disseção resultando em hemorragia severa é, de facto, a complicação mais frequentemente associada à correção cirúrgica e a causa mais comum de mortalidade intra-operatória.³ Perante esta situação, duas possibilidades cirúrgicas devem ser consideradas. O PDA pode ser ligado aplicando três a quatro ligaduras de colchoeiro horizontal ao longo do ducto. Esta alternativa encerra o canal adicionando um fator de tamponamento para controlar a hemorragia, é mais segura mas tem maior risco de fluxo residual. Alternativamente, o ducto pode ser seccionado entre pinças hemostáticas e os topos sobrepostos e suturados, no entanto, a realização desta alternativa requer alguma experiência. A correção cirúrgica apresenta uma taxa de sucesso que ronda os 95 %. Outra opção disponível para a resolução deste defeito é a oclusão transvascular. Utiliza espirais (*coils*) intravasculares, AVP (Amplatzer Vascular Plugs) e ACDO (Amplatzer Canine Duct Occluder) numa abordagem transarterial (frequentemente via artéria femoral) ou transvenosa (via veia femoral). A principal limitação dos métodos transarteriais de encerramento do PDA é a incapacidade de ser aplicada a cães pequenos com menos de 2,5 kg, dado que o tamanho da artéria femoral restringe a seleção do cateter para este procedimento. Razão pela qual, estes métodos não foram considerados no presente caso.^{1,3} O encerramento ou oclusão do PDA tem uma taxa de sucesso bastante elevada e, como tal, tem um bom prognóstico para a cura, exercendo ainda um efeito benéfico sobre o prognóstico de sobrevivência e qualidade de vida, que de outra forma seria muito reservado.^{2,3}

1. Smith JF, Tilley L, Oyama M, Sleeper M (2016) "Congenital heart diseases" in **Manual of canine and feline cardiology** 5th Edition, Saunders: Elsevier, 215-229
2. Tobias K, Johnston A (2012) "Cardiac Surgery" in **Veterinary Surgery Small Animal** 1st Edition, Elsevier Saunders, 1825-1827
3. Fossum T (2013) "Surgery of the cardiovascular system" in **Small Animal Surgery**, 4th Edition, Elsevier Mosby 874-876
4. Hamabe H, Yoshiyuki R, Fukayama T, Fukushima R, Tanaka R (2015) "Echocardiographic evaluation of myocardial changes observed after closure of patent ductus arteriosus in dogs", **Journal of veterinary medicine** 29, 126-131
5. Selmic LE, Nelson D, Saunders AB, Hobson HP, Saunders WB (2013) "An intrapericardial technique for PDA ligation: Surgical description and clinical outcome in 35 dogs" **American Animal Hospital Association** 49, 32-40
6. Gozalo-Marcilla M, Seymour CJ, Schauvliege S, Bosmans T, Gasthuys F (2012) "Anesthetic management for the correction of a patent ductus arteriosus by means of either surgical ligation or transarterial occlusion in dogs" **Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift** 81, 17-23

Anexo I- Caso clínico 1- Endocrinologia – Hipertiroidismo felino

Parâmetro	Resultado	Valores Ref.
Leucócitos	13,3	6,0 - 17,0 x 10 ⁹ /L
Linfócitos	4,9	0,8 - 5,1 x 10 ⁹ /L
Monócitos	1,2	0,0 - 1,8 x 10 ⁹ /L
Granulócitos	11,4	4,0 - 12,6 x 10 ⁹ /L
Eritrócitos	8,0	5,50 - 8,50 x 10 ¹² /L
Hemoglobina	148	110 - 190 g/L
HCT	43,5	39,0 - 56,0 %
VCM	43	35,9 - 53,1 fL
HCM	14,6	11,8 - 17,3 pg
CHCM	340	300 - 380 g/L
RDW	26,8	15,0 - 27,0 %
Plaquetas	315	117 - 460 x 10 ⁹ /L

Tabela 1- Resultados do hemograma do Merlot no dia da consulta.

Parâmetro	Resultado	Valores Ref.
Glucose	115	71 - 159 mg/dL
BUN	38↑	16 - 36 mg/dL
Ratio Bun/Crea	13	
Creatinina	1,2	0,4 - 1,4 mg/dL
GGT	0	0-0,4 U/L
ALT	134↑	12 - 130 U/L
FA	41	14 - 111 U/L
PT	7,5	5,7 - 8,9 g/dL
ALB	3,2	2,3 - 3,9 g/dL
Na ⁺	160	150 - 165 mEq/L
K ⁺	3,7	3,5 - 5,8 mEq/L
Cl ⁻	120	112 - 129 mEq/L
Bilirrubina total	0,2	0,0-0,9 mg/dL
Amilase	1318	500-1500 U/L
Lipase	1370	100-1400 U/L

Tabela 2- Resultados da bioquímica sérica do Merlot no dia da consulta.



Figura 1- Radiografia torácica em projeção lateral esquerda onde é visível cardiomegalia moderada compatível com CMH, aumento dos vasos pulmonares caudais direitos e zonas distintas de padrão intersticial no lobo pulmonar cranial direito, compatível com atelectasia/congestão hipostática provavelmente por sedação e decúbito durante o posicionamento radiográfico (Imagem gentilmente cedida pela UTCVM).



Figura 2- Radiografia torácica em projeção ventrodorsal onde é visível cardiomegalia moderada e desvio do mediastino à esquerda (Imagem gentilmente cedida pela UTCVM).

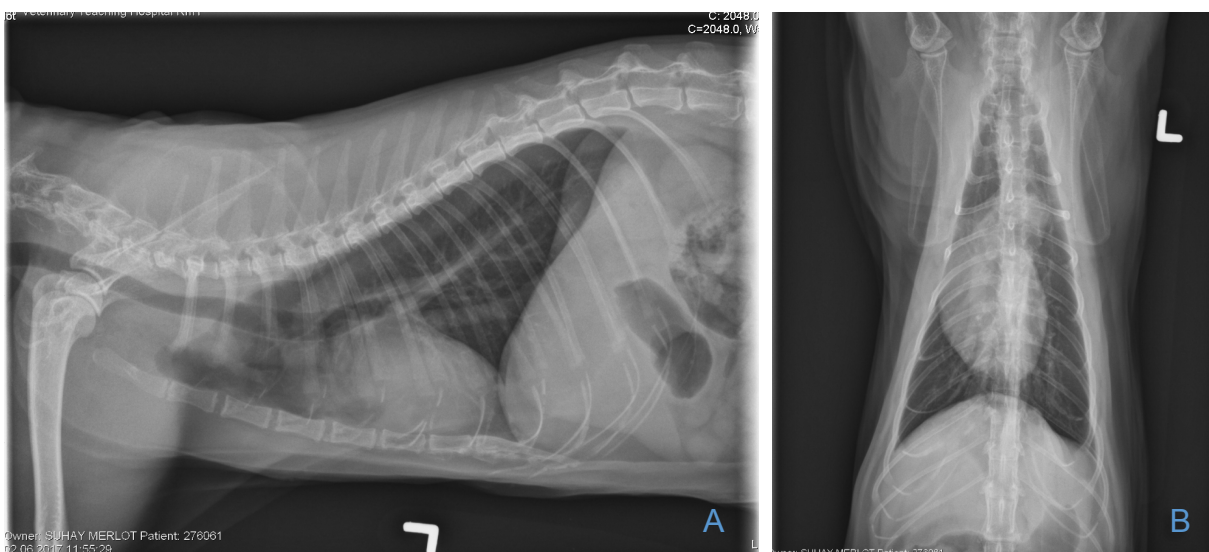


Figura 3 - Radiografia torácica em projeção lateral esquerda (A) e ventrodorsal (B), obtidas no sétimo dia de internamento sem alterações relativamente às radiografias anteriores (Imagens gentilmente cedidas pela UTCVM).

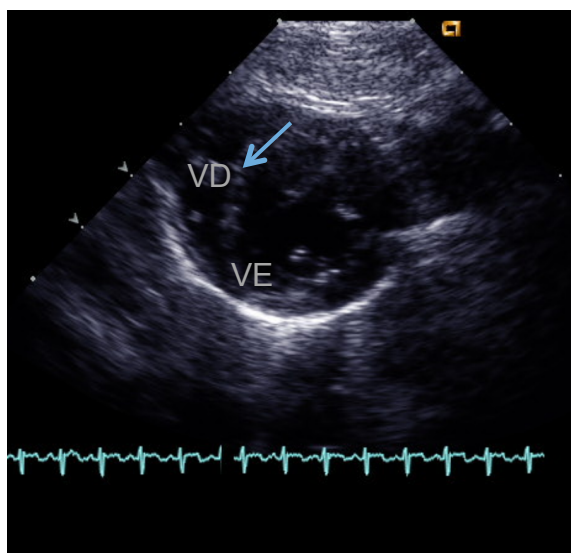


Figura 4- Imagem ecocardiográfica bidimensional de eixo curto a partir da posição para-esternal direita onde se identifica moderada hipertrofia do septo interventricular (seta) (Imagem gentilmente cedida pela UTCVM).

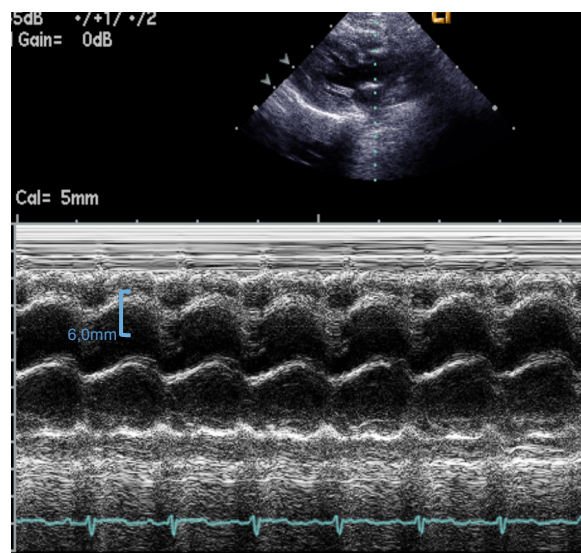


Figura 5- Imagem ecocardiográfica obtida no modo M ao nível das cordas tendinosas no lúmen do ventrículo esquerdo, onde é possível avaliar a espessura do septo interventricular em diástole (6,0 mm) Este está aumentado e identificado na imagem (Imagem gentilmente cedida pela UTCVM).

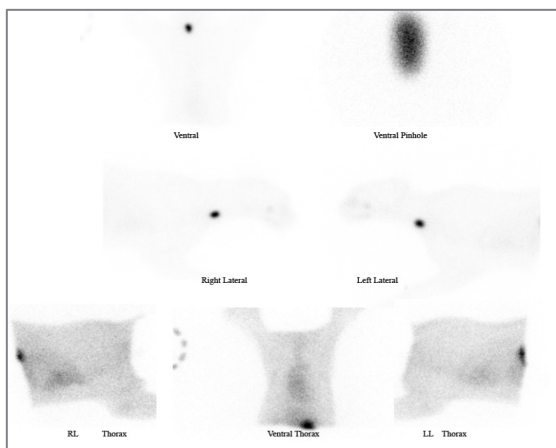


Figura 6- Vistas laterais opostas e vista ventral do pescoço e tórax obtidas 20 minutos depois da injeção do radioisótopo usando um colimador de alta resolução. Uma vista ventral do pescoço foi também adquirida usando um colimador obturador. A concentração aumentada de radioisótopo no lobo direito da glândula tiróide comparativamente às glândulas salivares era compatível com hiperplasia/adenoma unilateral da glândula tiróide sem presença de tecido tiróideu ectópico (Imagem gentilmente cedida pela UTCVM).

Anexo II- Caso clínico 2- Neurologia – Discoespondilite com subluxação vertebral

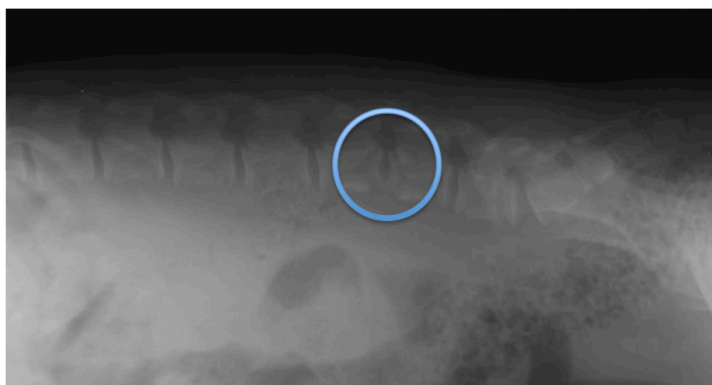


Figura 1- Radiografia da coluna lombar (projeção lateral direita) onde se observam alterações geométricas do contorno vertebral de L5 e L6 por erosão da placa terminal caudal de L5 e cranial de L6, sinais de esclerose ligeira das margens ventrais das mesmas vértebras, diminuição ligeira do espaço intervertebral L5-L6, lise óssea no corpo vertebral de L5 e L6 num padrão lesional circundante ao EIV e ainda reação periosteal nos corpos vertebrais (Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário Animar).



Figura 1- Radiografia da coluna vertebral lombar (em projeção ventrodorsal) onde se observa a diminuição do espaço intervertebral entre L5-L6 (seta) assim como diminuição da definição dos limites das placas terminais e lise óssea na faceta caudal de L5 e cranial de L6 (Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário Animar).

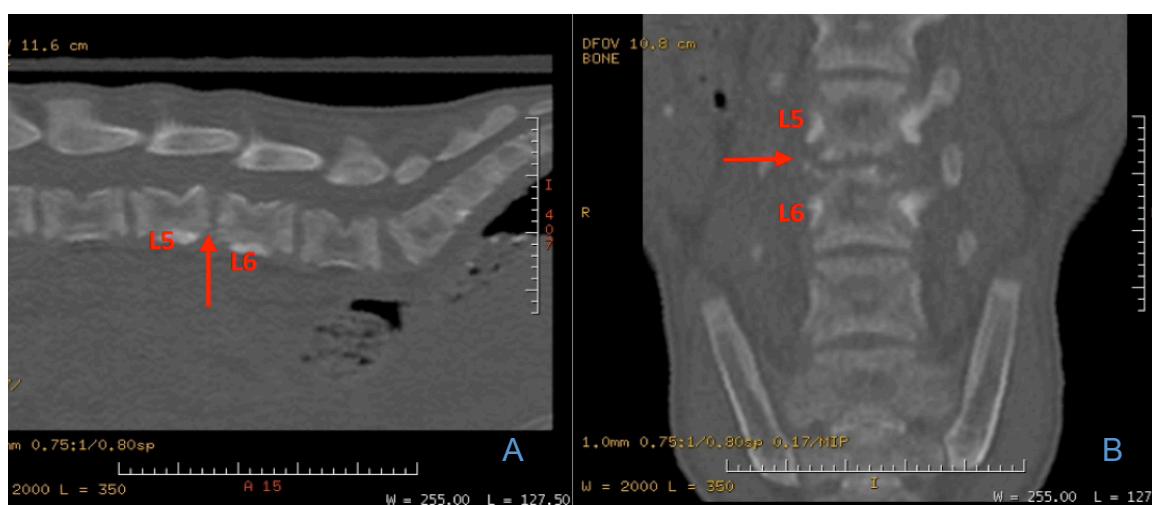


Figura 2- Imagens obtidas por tomografia computadorizada. Reformatação sagital e dorsal da coluna vertebral lombar obtida por algoritmo de reconstrução osso. Lesão osteolítica severa afetando a faceta caudal do corpo vertebral de L5 e a faceta cranial do corpo vertebral de L6, associada a reatividade dos tecidos moles envolventes (seta). Verifica-se ligeira subluxação intervertebral com desvio dorsal do corpo vertebral de L5 relativamente a L6 (visível em A). Imagem compatível com discoespondilite L5-L6 e subluxação intervertebral (Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário Animar).

Anexos III- Caso clínico 3- Urologia- Pielonefrite crônica secundária a ureter ectópico

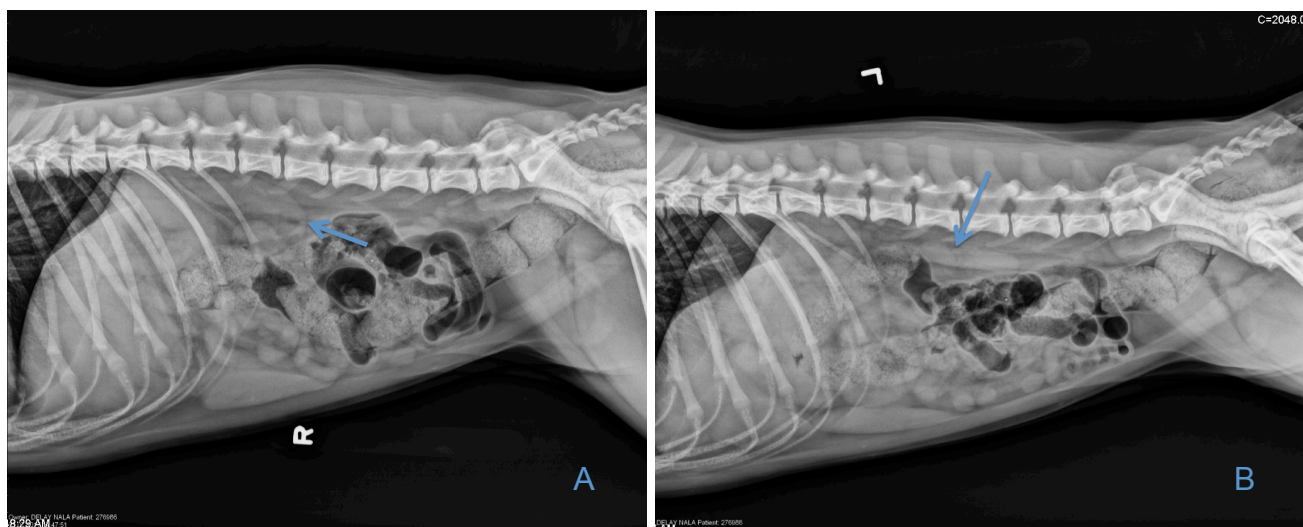


Figura 1- Radiografias abdominais em projeção lateral direita (A) e esquerda (B) onde é visível o rim esquerdo de menores dimensões e de superfície irregular (seta em B). Na figura 1A é visível o rim direito de tamanho normal (seta) (Imagens gentilmente cedidas pela UTCVM).



Figura 2- Radiografia abdominal (em projeção ventrodorsal) onde é visível o rim esquerdo diminuído em tamanho e com superfícies aplanadas (seta). O rim direito não é visível nesta projeção (Imagem gentilmente cedida pela UTCVM).

		Urianálise	
	Método de colheita	Cistocentese	
	Hora da colheita	10h10	
	Hora da análise	10h18	
Parâmetro	Referência	Resultado	
Cor	Amarelo	Amarelo	
Transparência	Transparente	Transparente	
Densidade	1.020-1.040	1.012	
Tira urinária	pH	5.5-7	6
	Proteínas	Negativo/+1	Negativo
	Glicose	Negativo	Negativo
	Nitritos	Negativo	Negativo
	Bilirrubina	Negativo	Negativo
	Sangue	Negativo/+1	+2
	Leucócitos	Negativo	+2
Sedimento	Cristais	0/alguns	0
	Cilindros	0-3	0
	Células epiteliais	0-1	1
	Leucócitos	0-3 (x100)	5
	Eritrócitos	0-5 (x100)	5
	Bactérias	0	4

Tabela 1- Resultados da urianálise da Nala na consulta.

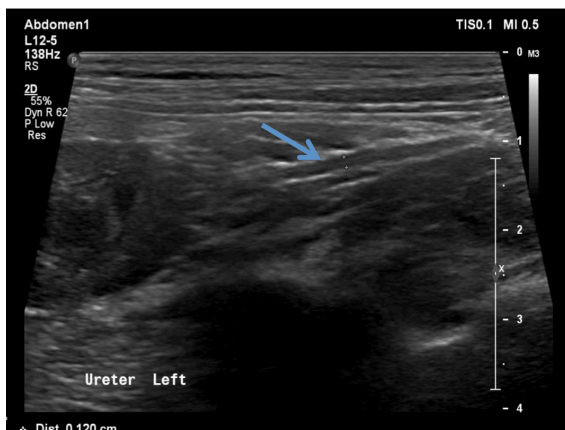


Figura 3- Imagem ecográfica da bexiga e ureteres em corte longitudinal onde é possível visualizar parte do trajeto do ureter esquerdo. Espessamento moderado da parede ureteral (seta longa) (Imagem gentilmente cedida pela UTCVM).

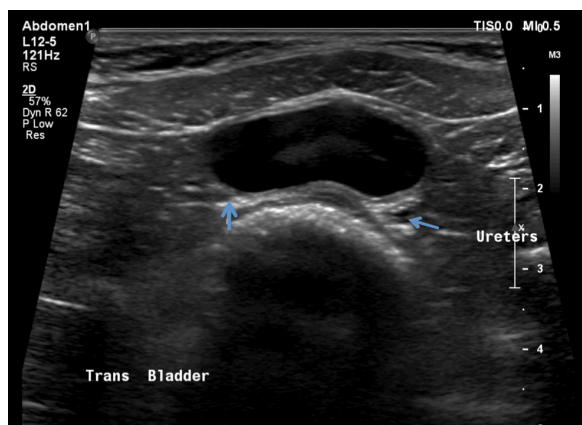


Figura 4- Imagem ecográfica da bexiga e ureteres em corte transversal onde é possível identificar a dilatação do ureter esquerdo (seta oblíqua) comparativamente ao ureter direito (seta vertical) (Imagem gentilmente cedida pela UTCVM).

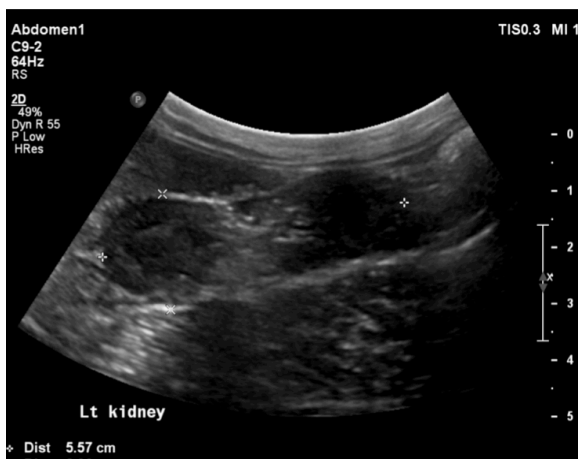


Figura 5- Imagem ecográfica do rim esquerdo, com margens irregulares e dorsoventralmente aplanadas. Alterações compatíveis com pielonefrite crônica (Imagem gentilmente cedida pela UTCVM).



Figura 6- Imagem ecográfica do rim esquerdo. Espessamento ligeiro da parede da pélvis esquerda assim como dilatação da pélvis renal. Pieliectasia com 0,206 cm (seta vertical) (Imagem gentilmente cedida pela UTCVM).

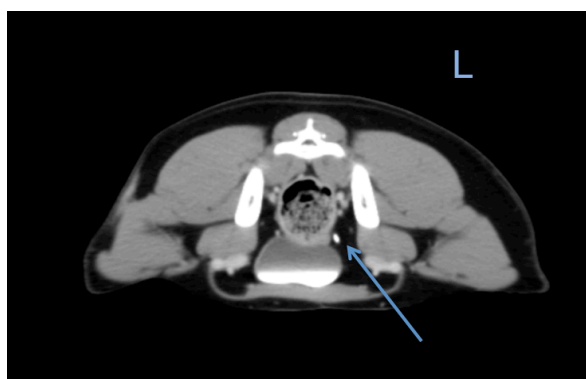


Figura 7- Tomografia computadorizada em algoritmo tecidos moles, em corte transversal da zona do trígono vesical. É visível o ureter esquerdo cursando caudalmente entre a face dorsal da bexiga e aspecto ventral do cólon descendente (seta oblíqua). Este ureter estendia-se caudalmente ao trígono e inseria-se no aspecto distal da uretra (Imagem gentilmente cedida pela UTCVM).

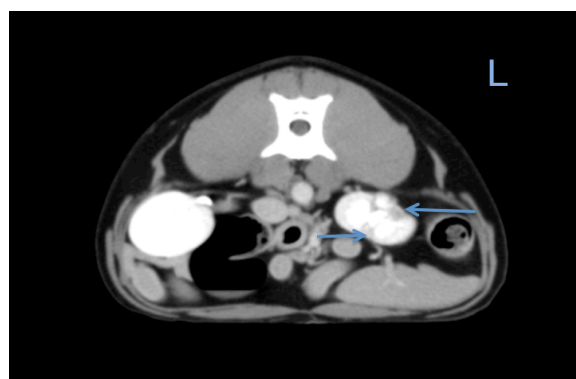


Figura 8- Tomografia computadorizada em algoritmo tecidos moles, em corte transversal da zona de transição do abdómen cranial com o abdómen médio. Presença de uma excreção anormal de contraste no rim esquerdo associado a zonas de contraste anormalmente hipoatenuantes (setas horizontais) comparativamente ao rim direito (Imagem gentilmente cedida pela UTCVM).

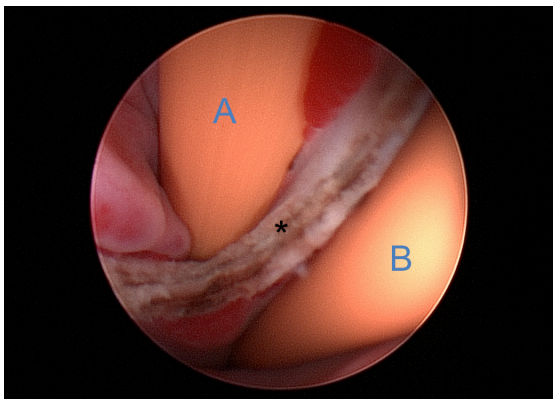


Figura 9- Imagem obtida por uretrocistoscopia. Durante o procedimento fez-se passar um cateter de borracha através do ureter ectópico esquerdo (A) e outro através da uretra (B). A parede livre ureteral isolada pela introdução de ambos os cateteres foi fendida a laser e encontra-se na imagem parcialmente destruída (*) (Imagem gentilmente cedida pela UTCVM).

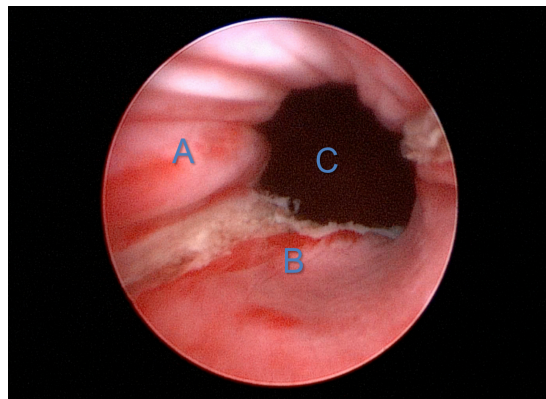


Figura 10- Imagem obtida por uretrocistoscopia do ureter esquerdo ectópico após a ablação a laser da sua parede medial até ao nível da abertura do ureter direito, no trígono vesical. A abertura ureterovesical direita (A) encontra-se ao mesmo nível da junção ureterovesical esquerda (B). O lúmen vesical está identificado pela letra C. Paciente em decúbito dorsal (Imagem gentilmente cedida pela UTCVM).

Microrganismo	Resultado
Amicacina	Suscetível
Amóxicilina e ácido clavulânico	Suscetível
Ampicilina /Amoxicilina	Suscetível
Cefovecina	Suscetível
Cefpodoxina	Suscetível
Cefalexina	Suscetível
Enrofloxacina	Suscetível
Marbofloxacina	Suscetível
Nitrofurantiona	Resistente
Tetraciclina	Resistente
Trimetoprim/Sulfa	Suscetível

Tabela 2- Resultado do antibiograma da Nala

Anexo IV- Caso clínico 4- Pneumologia- Asma Felina

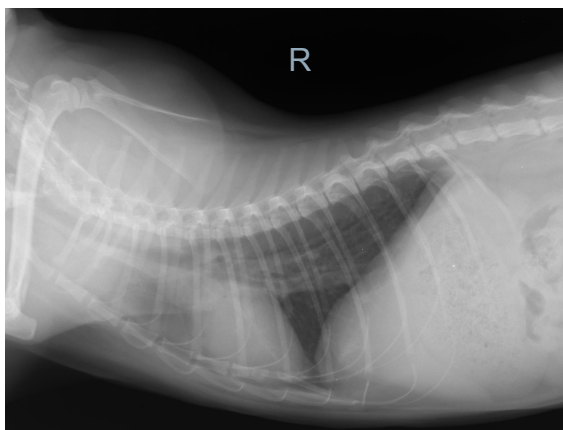


Figura 1- Radiografia torácica em projeção lateral direita onde é visível a presença de um padrão broncointersticial moderado, mais aparente nos lobos pulmonares caudodorsais (Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário Animar).

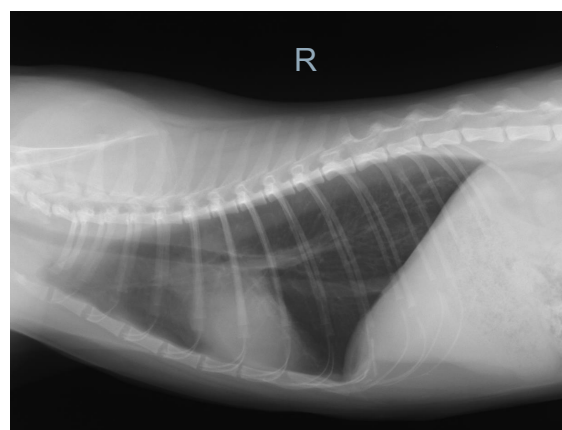


Figura 2- Radiografia torácica em projeção lateral direita obtida na consulta de acompanhamento onde é visível a redução marcada do padrão broncointersticial após a aplicação do plano terapêutico (Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário Animar).

Parâmetro	Resultado	Valores Ref.
Leucócitos	7,2	5,5 - 19,5 x 10 ⁹ /L
Linfócitos	4,8	0,8 - 7,0 x 10 ⁹ /L
Monócitos	1,1	0,0 - 1,9 x 10 ⁹ /L
Granulócitos	10,2	2,1 - 15 x 10 ⁹ /L
Eritrócitos	8,0	4,60 - 10,0 x 10 ¹² /L
Hemoglobina	122	93 - 153 g/L
HCT	44,0	28,0 - 49,0 %
VCM	41	39,0 - 52,0 fL
HCM	15,2	13,0 - 21,0 pg
CHCM	355	300 - 380 g/L
RDW	14,4	14,0 - 18,0 %
Plaquetas	216	117 - 460 x 10 ⁹ /L

Tabela 1- Resultados do hemograma do Ulisses na primeira consulta.

Asma brônquica
Característica predominante: obstrução reversível de vias aéreas primariamente resultante de broncoconstrição. Outras características comuns: hipertrofia do músculo liso, aumento da produção de muco, inflamação eosinofílica.
Bronquite aguda
Característica predominante: inflamação reversível de curta duração das vias aéreas (< 1 a 3 meses) Outras características comuns: aumento da produção de muco, inflamação neutrofílica ou macrofágica.
Bronquite crônica
Característica predominante: inflamação crônica das vias aéreas (2 a 3 meses). Outras características comuns: aumento da produção de muco, inflamação neutrofílica, eosinofílica ou mista, isolamento de <i>Mycoplasma spp.</i> causando infecção ou como organismo não patológico, asma brônquica concomitante.
Enfisema
Característica predominante: destruição das paredes brônquica e alveolar resultando num aumento do espaço aéreo periférico. Outras características comuns: lesões cavitárias (bolhas), resultado de ou concomitante com bronquite crônica.

Tabela 2- Classificação da Doença Brônquica felina, "Distúrbios do sistema respiratório" in Nelson R, Couto C (2015) Small Animal Internal Medicine, 5th Edition, Mosby Elsevier: St. Louis, 306

Anexo V- Caso clínico 5- Cirurgia de tecidos moles – Ducto arterioso persistente

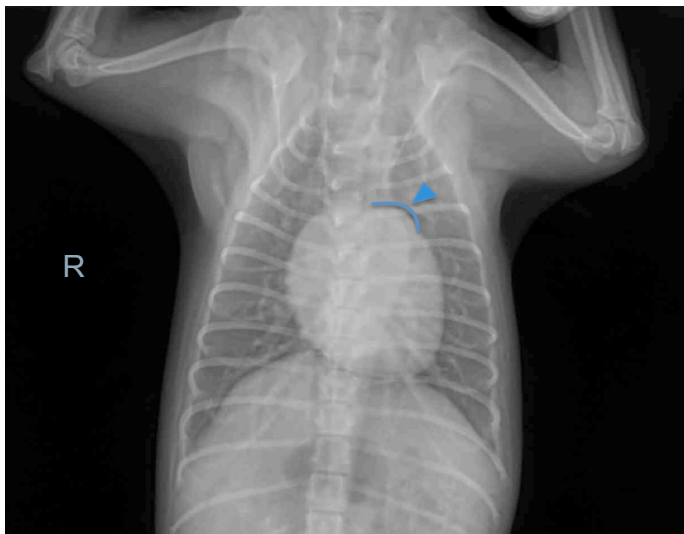


Figura 1- Radiografia torácica em projeção ventrodorsal onde é visível a proeminência do tronco pulmonar (ponta de seta) (Imagem gentilmente cedida pela UTCVM).



Figura 2- Radiografia torácica em projeção lateral direita, sem alterações patológicas visíveis (Imagem gentilmente cedida pela UTCVM).

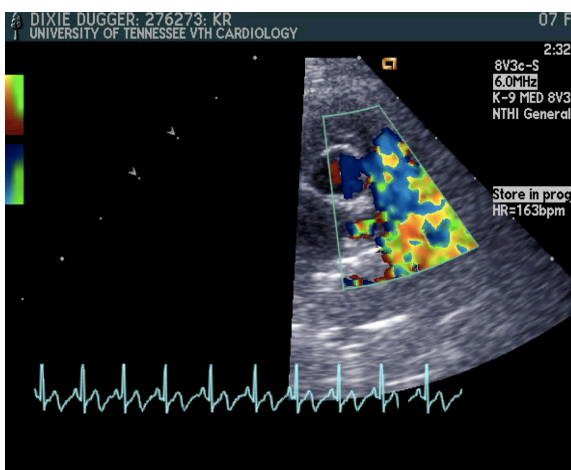


Figura 3- Imagem ecográfica bidimensional de eixo curto a partir da posição para-esternal direita melhorada para artéria pulmonar, onde é possível ver o fluxo turbulento (colorido) no tronco pulmonar (Imagem gentilmente cedida pela UTCVM).

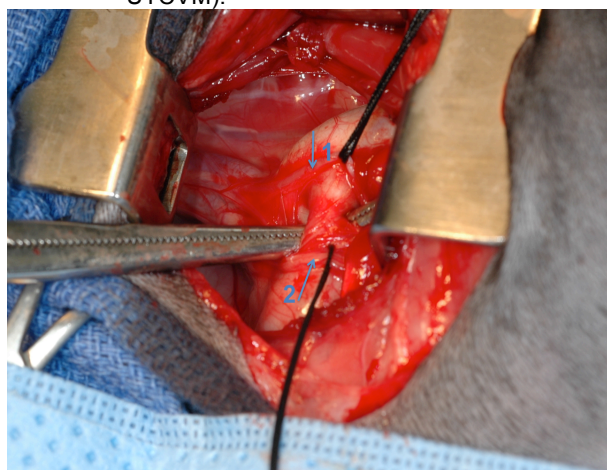


Figura 4- Acesso cirúrgico da toracotomia no 4º EIC esquerdo, onde é visível o nervo vago (1) e frênico (2), afastados por ligaduras de retração. O PDA encontra-se isolado pela pinça de ângulo reto (Imagem gentilmente cedida pela UTCVM).

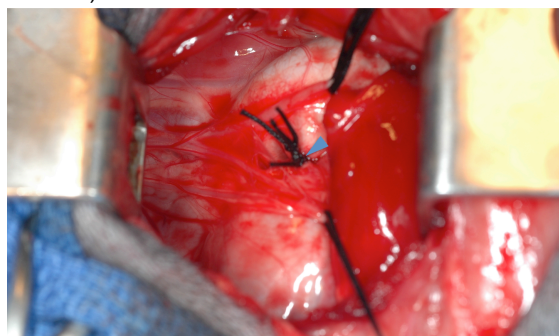


Figura 5- Fotografia do ducto arterioso persistente já ligado (ponta de seta) (Imagem gentilmente cedida pela UTCVM).