



**Relatório Final de Estágio**  
**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**

**MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

**Diogo Aires de Figueiredo Sousa e Santos**

**Orientadora:**

**Prof. Doutora Margarida Duarte Cerqueira Martins de Araújo**

**Co-Orientador:**

**Dr. Marc Dhumeaux (Pride Veterinary Centre, Reino Unido)**

**Porto 2016**



Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Diogo Aires de Figueiredo Sousa e Santos

**Orientadora:**

**Prof. Doutora Margarida Duarte Cerqueira Martins de Araújo**

**Co-Orientador:**

**Dr. Marc Dhumeaux (Pride Veterinary Centre, Reino Unido)**

Porto 2016

## Resumo

O meu estágio curricular foi realizado na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, no hospital veterinário Pride Veterinary Centre (PVC) em Derby, no Reino Unido, e teve uma duração total de 16 semanas. No presente relatório descrevo e discuto cinco casos clínicos, com os quais estive envolvido enquanto estagiário, e que são reflexo da experiência, aprendizagem e trabalho que desenvolvi ao longo das 16 semanas.

No PVC participei em rotações nas áreas de Medicina Interna, Cardiologia, Imagiologia, Cirurgia, Neurologia, e primeira opinião, onde pude acompanhar o trabalho dos veterinários. Acompanhei e colaborei na realização de consultas, exames de estado geral e dirigidos, elaboração de diagnósticos diferenciais, realização e interpretação de exames complementares, elaboração de planos terapêuticos, tudo sob supervisão médica. Tive oportunidade de participar em discussões diárias da especialidade de medicina interna, onde eram apresentados e discutidos os casos dos animais internados no hospital.

Os objectivos principais que defini para este estágio envolviam a integração e aplicação dos conhecimentos teóricos e práticos adquiridos ao longo do curso, como o desenvolvimento da minha capacidade de raciocínio clínico e de elaboração de planos terapêuticos, o melhoramento das minhas competências práticas médico-veterinárias e da minha capacidade de comunicação com os proprietários, a melhoria da minha capacidade de pesquisa e selecção de informação, a obtenção de uma melhor capacidade de trabalho em equipa e de um melhor entendimento na interpretação e realização de exames complementares.

Após a realização do estágio, a sua importância apresenta-se de forma clara, revelando-se uma parte essencial para a nossa formação e obtenção de competências essenciais que nos permitem uma melhor integração no mercado de trabalho.

## Agradecimentos

À minha mãe, por sempre me ter dado tudo que podia independentemente das dificuldades que tivesse de ultrapassar. Por ser a pessoa que é e ter feito de mim a pessoa que hoje sou. É a ela que dedico esta tese, por todo o apoio incondicional e por sempre ter acreditado em mim, acima de tudo e todos.

Ao meu pai, por me ter ensinado que tudo na vida é conseguido com trabalho e que temos de criar as nossas próprias oportunidades quando elas não se proporcionam.

Ao Zé, por me ensinar a pôr os outros em primeiro lugar e me mostrar que podemos chegar onde quisermos desde que tenhamos visão para tal, seguindo-a independentemente do que os outros possam dizer.

À Catarina, por todo o amor, paciência e força incessantes. Por ser a minha melhor amiga e estar sempre do meu lado, em todos os momentos, sejam eles bons ou maus, tornando-os sempre melhores. Por já olhar para mim como a pessoa que eu um dia quero vir ser, sendo a força motriz que me faz melhorar até eu me tornar nessa mesma pessoa.

À minha orientadora, professora Margarida Araújo, por toda a compreensão, carinho, atenção, apoio, amizade e disponibilidade que demonstrou ao longo do meu curso e na elaboração da presente tese.

To Dr. Marc Dhumeaux, for being one of the most amazing teachers I have had the chance to learn from. Thank you for all your kindness and helpfulness throughout all my time in Pride.

To all the staff at Pride Veterinary Centre, for always making me feel welcome and for the constant support given to me throughout my whole externship.

Aos compatriotas do Pride, Carolina, Maria, Mauro, Pedro, Inês, Brigitte e Rui, por todas as gargalhadas, companheirismo, integração, que me providenciaram ao longo do meu tempo no Reino Unido e por me fazerem sentir menos longe de casa.

Aos meus professores do ICBAS e ao corpo clínico da UP VET, por nos concederem uma formação veterinária exemplar e partilharem o seu conhecimento connosco.

Aos funcionários do ICBAS, pela simpatia e disponibilidade que sempre nos demonstraram.

Aos meus amigos de sempre, Paula, Relvas, Guerra, Carol, Sandrina, Bichano, Joana e Cate, por anos e anos de cafés, saídas, histórias e gargalhadas. Por serem os meus amigos da vida para a vida.

À minha malta, Rocha, Rita, Herrero, Sérgio, Cerejo e Flávio, por estarem sempre presentes, sendo os meus companheiros de luta diários, os quais pretendo manter sempre próximo de mim porque quando estão comigo tudo é melhor.

Aos Acelera Mateus e restantes, Chico, Marta, Ana, Moita, Bárbara, Duque, Vieira, Meneses, Marrana, Miguel, Grilo, e Daniel, por tornarem os anos de faculdade em anos cheios de histórias, momentos e boa disposição. Vocês foram essenciais para eu chegar aqui.

À Tuna Académica de Biomédicas, por 6 anos de companheirismo, música e boémia, que tanto me ensinou e que foi parte fulcral da minha vida académica, tendo me tornado numa pessoa mais responsável, repleta de amigos para a vida e que é uma verdadeira família dentro da faculdade.

Aos meus afilhados, por serem um grande motivo de orgulho, surpresa, e admiração, tendo me ensinado mais do que eu alguma vez lhes consegui ensinar. São e sempre serão os meus meninos.

Aos meus padrinhos Pestana, Diana e Covelo, por sempre me terem acompanhado e nunca se esquecerem de mim. São três dos melhores exemplos, enquanto pessoa, que já tive a sorte de ter conhecido.

À ESTSP, por me ter ensinado que a faculdade é uma das melhores etapas da nossa vida e particularmente à Nádía por poder sempre contar com ela.

"O Médico que só sabe Medicina, nem Medicina sabe."

Professor Abel Salazar

Obrigado / Thank you!

## Abreviaturas

ALP – fosfatase alcalina;	mm – milímetro;
ALT – alanina aminotransferase;	mmHg – milímetro de mercúrio;
AST - aspartato aminotransferase;	MMM – miosite dos músculos mastigadores;
BID – cada 12 horas, duas vezes ao dia;	mmol – milimol;
b.p.m. – batimentos por minuto;	MPI – miopatia inflamatória;
CK – creatina quinase;	NaCl – cloreto de sódio;
cm – centímetro;	ng – nanograma;
CM – cardiomiopatia;	PAS – pressão arterial sistólica;
CMD – cardiomiopatia dilatada;	p.e. – por exemplo;
CMH – cardiomiopatia hipertrófica;	PM – polimiosite;
dL – decilitro;	PO – via oral (per os);
ECG – eletrocardiograma;	PU – poliúria;
EH – encefalopatia hepática;	PD – polidipsia;
Gy – gray;	PVC – Pride Veterinary Centre;
h – hora;	RM – ressonância magnética;
ICC – insuficiência cardíaca congestiva;	r.p.m. – respirações por minuto;
IECA – inibidor da enzima de conversão da angiotensina;	SID – cada 24 horas, uma vez ao dia;
IgG – imunoglobulina tipo G;	SPS – shunt porto-sistémico;
IgM – imunoglobulina tipo M;	TC – tomografia computadorizada;
ITU – infecção do trato urinário;	TID – cada 8 horas, três vezes ao dia;
IV – via intravenosa;	U – unidade;
Kg – quilograma;	µg – micrograma;
L – litro;	µmol – micromol;
máx. – máximo;	VR – valores de referência;
mg – miligrama;	°C – graus celsius;
ml – mililitro;	% - percentagem.

## Índice Geral

Resumo .....	iii
Agradecimentos .....	iv
Abreviaturas .....	vi
Índice .....	vii
Caso clínico nº1: Gastroenterologia	
• Shunt porto-sistémico extra-hepático .....	1
Caso clínico nº2: Pneumologia	
• Tumor intranasal .....	7
Caso clínico nº3: Cirurgia de tecidos moles	
• Cistotomia para remoção de urólitos .....	13
Caso clínico nº4: Afecção musculo–esquelética	
• Polimiosite imuno-mediada .....	19
Caso clínico nº5: Cardiologia	
• Cardiomiopatia dilatada no gato .....	25
Anexos	
• Anexo I .....	31
• Anexo II .....	33
• Anexo III .....	35
• Anexo IV .....	36
• Anexo V .....	38

## Caso clínico nº1: Gastroenterologia - Shunt porto-sistémico extrahepático

**Caracterização do paciente e motivo da consulta:** A Luna é um canídeo, fêmea, inteiro, (raça Pug) com 3 meses de idade e 900 gramas de peso. Foi apresentada à consulta com baixo grau de desenvolvimento e história de tremores de cabeça, perda de equilíbrio, *circling* e ataxia dos membros posteriores.

**Anamnese/História clínica:** A Luna recebeu a primeira vacina duas semanas antes, tendo sido desparasitada externa e internamente na mesma altura. Habitava numa casa sem outros animais. Os donos estão com ela desde os dois meses de idade, obtiveram-na de um criador e a Luna era o menor cachorro da ninhada. Não tinha acesso a lixos ou plantas. A sua alimentação era constituída por uma mistura de ração seca e húmida para cachorros. Não apresentava história de viagens recentes. Não possuía antecedentes cirúrgicos, nem quaisquer alterações nos níveis de apetite, ingestão de água, ou frequência e volume urinários. Sem história de trauma ou de diarreia, apenas um episódio de vômito a caminho do seu veterinário habitual. O conteúdo do vômito era comida não digerida e não exibia sinais de sangue. A Luna foi levada ao seu veterinário habitual por apresentar sintomatologia neurológica que teve início súbito no mesmo dia. Apresentava tremores de cabeça, perda de equilíbrio, *circling* e ataxia dos membros posteriores com presença de propriocepção. Foi hospitalizada e mantida com fluidoterapia, durante a noite, sendo o seu caso referido para a especialidade de Medicina Interna, no dia seguinte de manhã. Desde que foi hospitalizada, a sintomatologia neurológica da Luna deixou de ser óbvia.

**Exame de estado geral:** A Luna apresentava baixo grau de desenvolvimento e o abdómen encontrava-se distendido e doloroso à palpação. Tinha uma condição corporal de 4/9. Os restantes parâmetros encontravam-se dentro dos limites da normalidade. **Exame neurológico:** No momento, a única alteração observável era uma diminuição bilateral do reflexo de ameaça.

**Lista de problemas:** Baixo grau de desenvolvimento, distensão abdominal sensível à palpação, reflexo de ameaça diminuído bilateralmente, história de tremores de cabeça, perda de equilíbrio, *circling*, ataxia dos membros posteriores com presença de propriocepção e vômito.

**Diagnósticos diferenciais:** Shunt porto-sistémico (SPS) congénito, displasia microvascular hepática, hipoplasia da veia porta, fístula arteriovenosa, colestase, hidrocefalia, hipoglicémia, hipocalcémia, urémia, hipoxia, meningite responsiva a esteróides, meningite ou encefalite infecciosas, esgana, toxoplasmose, *neospora caninum*, epilepsia, otite média, intoxicação (*p.e.* chumbo, etilenoglicol ou organofosforados), tromboembolismo, enfarte, trauma, meningioma ou glioma.

**Exames complementares de diagnóstico:** 1. Hemograma: Todos os valores se encontravam dentro dos limites de referência. 2. Amónia plasmática: muito aumentada. O valor obtido foi

superior ao limite máximo detetado pelo aparelho. 3. Ácidos biliares pós-prandiais séricos: muito elevados, 198  $\mu\text{mol/L}$  (máx. 10  $\mu\text{mol/L}$ ). 4. Ecografia abdominal (Anexo I – Figura 1): microhepatia subjetiva com parênquima hiperecótico homogêneo. Presença de um vaso de 4,5 mm de diâmetro proveniente da veia porta, caudal ao fígado, suspeito de shunt. Podia ser seguido até ao corpo gástrico, localização onde o diâmetro da veia porta diminuía consideravelmente. 5. Tomografia computadorizada (TC) (Anexo I – Figuras 2 e 3): presença de um SPS extra-hepático, esplenocaval.

**Diagnóstico definitivo:** SPS extrahepático, esplenocaval, de origem congénita.

**Tratamento e evolução:** A Luna foi tratada para encefalopatia hepática (EH) e hiperamoniémia enquanto esteve no hospital. O tratamento consistiu em lactulose (0.5 mL, PO, TID), metronidazol (50 mg/mL, PO, TID), levetiracetam (100 mg/mL, PO, TID) e fluidoterapia endovenosa com soro fisiológico NaCl 0,9%, a 4 mL/Kg/h (duas vezes a taxa de manutenção). O tratamento foi bem tolerado e permitiu que a amónia plasmática fosse diminuindo de dia para dia, atingindo o valor de 71  $\mu\text{mol/L}$  (máx. 73  $\mu\text{mol/L}$ ) três dias depois. A Luna teve alta no mesmo dia com 1,06 Kg de peso. O tratamento prescrito foi o mesmo que estava a fazer no hospital, exceto a fluidoterapia. Este deve ser mantido até a Luna voltar para realização de cirurgia de correção do SPS. Foi recomendada uma dieta específica para doença hepática (Royal Canin Hepatic ou Hill's I/d), com o objetivo de diminuir o risco de recorrência de EH. A cirurgia de correção do SPS foi programada para mais tarde, quando a Luna tiver atingido pelo menos 2 Kg de peso.

**Discussão:** O SPS é uma das anomalias vasculares mais comuns em cães e é considerado o diagnóstico mais frequente de anomalia do sistema hepatobiliar<sup>6,7</sup>. Consiste numa comunicação venosa direta entre a veia porta e a circulação sistémica, levando o sangue venoso portal a contornar os sinusoides e parênquima hepáticos, seguindo diretamente para a circulação sistémica<sup>1,3,6,7</sup>. Num animal saudável, a veia porta recebe o fluxo sanguíneo do estômago, intestinos, baço e pâncreas perfundindo-o pelo fígado, através da rede sinusoidal, hepática até este ser drenado pelas veias hepáticas para a veia cava caudal<sup>1,3,5,6</sup>. Num animal com SPS verifica-se a diminuição do aporte venoso ao fígado, levando à diminuição na perfusão hepática dos fatores hepatotróficos intestinais e pancreáticos (particularmente da insulina e do glucagon), de nutrientes, dos produtos bacterianos (*p.e.* amónia) e das toxinas intestinais. Consequentemente os compostos referidos podem não ser sujeitos à metabolização hepática e ter entrada direta na circulação sistémica<sup>1,3,6</sup>.

Os SPSs podem ser de natureza congénita ou adquirida<sup>6</sup>. Geralmente os SPS congénitos ocorrem num único vaso, permitindo a comunicação entre a circulação portal venosa e a circulação sistémica<sup>5,6</sup>. Os SPSs múltiplos são tipicamente de natureza adquirida, característicos de animais mais velhos, ocorrendo secundariamente à hipertensão portal que leva à abertura da vasculatura fetal vestigial<sup>5,6</sup>. Os SPSs de natureza congénita são, por sua

vez, característicos de animais jovens e costumam ser categorizados anatomicamente como intra-hepáticos ou extra-hepáticos<sup>6,7</sup>. Cães de grande porte estão mais predispostos a desenvolver SPSs intrahepáticos<sup>3,6,7</sup>, sendo as raças Irish Wolfhounds<sup>3</sup>, Retrievers, Australian Cattle Dogs e Australian Shepherds, as que apresentam maior predisposição<sup>6</sup>, enquanto os SPSs extra-hepáticos são comumente identificados em raças pequenas como os Yorkshire Terriers, Bichons Maltês, Pugs, entre outras<sup>1,3,4,6</sup>. No caso da Luna o SPS era extra-hepático congênito, de acordo com a predisposição racial e a idade indicadas.

Cães com SPS apresentam uma sintomatologia clínica de carácter agudo ou crónico, antes do primeiro ano de idade, embora haja casos reportados de cães que a apresentaram depois dos dez anos de idade<sup>6,7</sup>. Os três sistemas mais comumente afetados são os sistemas neurológico, digestivo e urinário<sup>1,5,6,7</sup>. Cães com SPS tendem a ser o cachorro mais pequeno da ninhada e a apresentar baixo grau de desenvolvimento ou falhas no ganho de peso, como aconteceu no caso relatado. A maioria dos sinais clínicos de cães com SPS está associada a EH, de intensidade variável e carácter intermitente<sup>6,7</sup>. A sua patogénese é complexa e largamente desconhecida, sendo que a hiperamonémia aparenta ser o fator mais importante ao desencadear uma sequência de eventos metabólicos, implicados na EH em cães<sup>6</sup>. Os sinais neurológicos mais óbvios são desorientação, ataxia, *circling*, *headpressing*, tremores da cabeça, perda do equilíbrio, cegueira, convulsões, estupor e coma<sup>6</sup>. Um tempo exagerado de recuperação após anestesia ou sedação pode ser sugestivo de SPS. Letargia, anorexia, vômitos, diarreia, ptialismo e por vezes sangramento gastrointestinal (melena, hematemesa, hematosquezia) podem estar presentes<sup>6,7</sup>. A queixa de PU/PD é comum em cães com SPS, existindo várias teorias para a sua presença, como um baixo nível de ureia sérica (que é um achado típico de cães com SPS) causando um pobre gradiente de concentração medular renal ou uma PD psicogénica devido a EH<sup>1,6,7</sup>. Outros sinais do trato urinário incluem hematuria, estrangúria, polaquiúria e obstrução do trato urinário. Estas alterações são causadas pelo aumento da excreção de amónia associado à diminuição da produção de ureia e redução da metabolização do ácido úrico, permitindo a formação de urólitos de urato de amónia e possível infeção bacteriana urinária associada<sup>1,6</sup>. Ascite não é normalmente visualizada exceto em casos de severa hipoalbuminémia e consequente baixa pressão oncótica<sup>6</sup>. A Luna tinha uma história clínica e sintomatologia altamente sugestivas de SPS congénito, motivo pelo qual foi imediatamente medido o valor de amónia plasmática.

A maioria dos cães com SPS, particularmente os que têm sinais de EH associados, apresentam hiperamonémia em jejum<sup>1,6,7</sup>. A amónia é uma substância simples de medir em cães e o tratamento que leva à sua redução aparenta diminuir a sintomatologia de EH<sup>6</sup>. No entanto, a concentração de amónia no sangue é menos sensível que a medição sérica de ácidos biliares (pós-prandiais ou dinâmicos) na deteção de SPS em cães, particularmente após jejum prolongado ou gestão médica efetiva para a EH<sup>6</sup>. A medição sérica dos ácidos biliares, é

o teste de eleição para a avaliação da função hepática em cães com suspeita de SPS, encontrando-se invariavelmente aumentada em cães com SPSs<sup>2,6,7</sup>. A Luna apresentava um aumento dos ácidos biliares pós-prandiais e o seu hemograma apresentava-se normal. No entanto, uma microcitose eritrocitária pode estar presente em cães com SPSs<sup>6,7</sup>. Embora a associação da caracterização do paciente com a sua sintomatologia clínica e respetivos testes bioquímicos possa ser bastante sugestiva de um SPSs congénito, a sua visualização através de imagiologia é necessária para obtenção de um diagnóstico definitivo<sup>4,6,7</sup>.

Existem inúmeros métodos imagiológicos que podem ser utilizados para obtenção de diagnóstico definitivo de SPS, como a ultrassonografia, a cintigrafia, a angiografia (portal ou arterial), a angiografia por TC ou mesmo a angiografia por RM<sup>1,2,6,7</sup>. O diagnóstico definitivo também pode ser obtido pela visualização direta do SPS durante cirurgia<sup>1,2,6,7</sup>. A ultrassonografia abdominal é a ferramenta diagnóstica mais utilizada em cães com SPSs por ser não invasiva, não necessitar de anestesia geral, ser económica e não necessitar de nenhuma licença ou manuseamento especial para a sua utilização (como *p.e.* no caso da cintigrafia)<sup>6</sup>. A ultrassonografia é útil para a deteção de urólitos em cães, permitindo a visualização de cálculos radiolucentes que podem não ser detetados por radiografia<sup>6</sup>. SPSs extra-hepáticos estão documentados como sendo de difícil diagnóstico ultrassonográfico, pois são típicos de cães de raça pequena que possuem uma vasculatura de menor dimensão e de localização variável<sup>6</sup>. A ultrassonografia da Luna, embora sugestiva de SPS extra-hepático, não era de qualidade diagnóstica definitiva, por não ser possível acompanhar o shunt suspeito até à sua provável inserção na veia cava e como tal, uma TC foi sugerida para obtenção do diagnóstico definitivo. A TC é o método de eleição para diagnóstico de cães com SPSs e apresenta diversas e importantes vantagens, pois permite o melhor entendimento de shunts complexos, o planeamento cirúrgico com redução de disseção hepática excessiva e a diminuição do tempo de manipulação e intervenção cirúrgicos, com consequente redução do tempo de recuperação e morbidez pós-cirúrgicos<sup>2,4,6</sup>. A Luna foi diagnosticada com um SPS extra-hepático esplenocaval, de origem congénita, caudal ao fígado.

Os SPS extra-hepáticos classificam-se em dois grandes grupos, os shunts portocavais e os shunts portoázigos<sup>1,3,4</sup>. Dentro dos shunts portocavais, como shunts mais comuns temos os esplenocavais, esplenofrénicos, gástrica direita-cavais e gástrica direita-cavais com *loop* caudal<sup>1,2,4</sup>. Um estudo recente reporta que cães com shunts portocavais, particularmente os de origem caudal ao fígado e os esplenocavais, aparentam ter maior predisposição para desenvolvimento de sintomatologia clínica<sup>1</sup>. Em dois outros estudos, a idade ao diagnóstico foi menor em cães com shunts portocavais do que com shunts portoázigos<sup>3</sup>, sendo que dentro dos portocavais, os shunts esplenocavais foram detetados mais precocemente<sup>2</sup>.

O tratamento para cães com SPSs congénitos pode ser de natureza cirúrgica ou médica<sup>5,6,7</sup>. O tratamento cirúrgico é o tratamento de eleição, por ter o potencial de restaurar a

fisiologia normal do animal através da oclusão total do shunt, podendo mesmo em caso de oclusão parcial levar à resolução da sintomatologia clínica<sup>1</sup>. Um estudo recente sugere que cães submetidos a tratamento cirúrgico apresentam maior esperança média de vida e menor número e frequência de sinais clínicos a longo prazo, quando comparados com cães a receber tratamento médico<sup>5</sup>. O tratamento cirúrgico tem como objetivo a atenuação do shunt, com o intuito de redirecionar e restabelecer o fluxo sanguíneo para o parênquima hepático<sup>6</sup>. A oclusão total do shunt seria ideal, apresentando melhor prognóstico que a parcial<sup>6</sup>. O animal deve, contudo, ser mantido num equilíbrio que permita que a oclusão do shunt aumente a pressão sanguínea portal, encorajando o desenvolvimento da perfusão portal, sem causar hipertensão portal excessiva<sup>6</sup>. Se esta estabilidade for quebrada de forma aguda pode levar ao aumento da pressão hidrostática vascular portal com subsequente ascite, congestão intestinal, diarreia, hipóxia e isquemia intestinal<sup>6</sup>. Se a hipertensão portal ocorrer de forma crónica, associada a uma falha do desenvolvimento da vasculatura portal, podem-se desenvolver múltiplos SPSs de origem adquirida<sup>1,6</sup>. A introdução de dispositivos de oclusão progressiva do shunt pode reduzir o risco de hipertensão portal aguda, embora a redução do risco de desenvolvimento de hipertensão portal crónico, com subsequente desenvolvimento de SPSs múltiplos adquiridos, continue por descobrir<sup>6</sup>. Outros riscos cirúrgicos importantes são o risco de morte perioperatória e da persistência de shunts com continuação da sintomatologia clínica<sup>1,6</sup>.

O tratamento médico é recomendado quando o tratamento cirúrgico não é possível ou é rejeitado pelo proprietário, bem como para gestão pré-cirúrgica do paciente<sup>1,6</sup>. O objetivo do tratamento médico é a obtenção do controlo sobre os sinais clínicos associados ao SPS e não a resolução da perfusão hepática diminuída. Cães em que são detetados sinais clínicos de EH necessitam de rápida estabilização e de uma diminuição dos níveis séricos de amónia para perto dos valores normais<sup>6</sup>. O tratamento médico resulta fundamentalmente da combinação de antibióticos, dissacarídeos e gestão da dieta<sup>5,6,7</sup>. O antibiótico tem como função principal a diminuição da carga bacteriana gastrointestinal produtora de amónia e subsequente diminuição da sua produção<sup>6,7</sup>. Para obtenção deste efeito podemos utilizar o metronidazol (derivado nitroimidazol que elimina bacilos e cocos anaeróbios), a ampicilina (antibiótico beta-lactâmico semi-sintético de largo espectro) e a neomicina (antibiótico aminoglicosídeo, indicado contra bactérias gram-negativas e que produzam urease). O metronidazol e a ampicilina estão associados a um menor risco de translocação bacteriana e infeções sistémicas<sup>6</sup>. A lactulose é um dissacarídeo sintético que não é nem hidrolisado nem absorvido pelo intestino, promovendo a acidificação do conteúdo do cólon, diminuindo a carga bacteriana e promovendo a retenção da amónia sob a forma de amónio. Consequentemente aumenta a eliminação bacteriana e de amónio, contribuindo para a resolução da hiperamonémia<sup>6,7</sup>.

A gestão dietética é particularmente importante em cães jovens com pobre condição corporal, devendo apresentar boa digestibilidade, conter proteína de alta qualidade em

quantidades moderadas (suficiente para atingir as necessidades do animal sem encorajar o desenvolvimento de encefalopatia hepática), utilizar fontes energéticas não-proteicas, mantendo a palatabilidade e os requerimentos mínimos de sais minerais, vitaminas e ácidos gordos essenciais<sup>6,7</sup>. Caso seja necessário controlar um cão com convulsões pode ser iniciado midazolam a dose baixa que, embora seja uma benzodiazepina, é preferível ao diazepam por este possuir propilenoglicol que necessita de metabolização hepática<sup>6</sup>. Posteriormente, deve ser considerado o controlo das convulsões com fenobarbital, brometo de potássio, brometo de sódio ou levetiracetam<sup>6</sup>. Em caso de desidratação ou incapacidade do cão beber, deve ser instituída fluidoterapia endovenosa, evitando-se o lactato de ringier, pois a conversão do lactato para bicarbonato ocorre no fígado<sup>6</sup>. As desvantagens do tratamento médico incluem a persistência de fisiologia anormal e do tratamento ao longo de toda a vida do animal, podendo ser difícil controlar os sinais clínicos<sup>5</sup>. Contudo, como aconteceu no caso da Luna, muitos cães quando são levados ao veterinário encontram-se já bastante debilitados, com pobre condição corporal e neurologicamente instáveis. Como tal, o tratamento médico é recomendado antes de se programar a anestesia e a cirurgia corretiva<sup>6</sup>. Os cães tendem então a ter alta após diagnóstico e controlo da sintomatologia clínica, sendo o tratamento médico mantido até que se possa realizar a cirurgia, agora com menor risco associado, devido à melhoria do quadro clínico do paciente (particularmente através do controlo da EH e da promoção do ganho de peso)<sup>6</sup>. A Luna teve alta após controlo da sua sintomatologia com tratamento médico, que deve ser mantido até que possa realizar o tratamento cirúrgico para o SPS extra-hepático, quando atingir os dois quilogramas de peso.

#### **Bibliografia:**

1. Kraun MB, Nelson LL, Hauptman JG, Nelson NC (2014) "Analysis of the relationship of extrahepatic portosystemic shunt morphology with clinical variables in dogs: 53 cases (2009-12)" **Journal of the American Veterinary Medical Association**, 245(5), 540-49
2. Fukushima K, Kanemoto H, Ohno K, Takahashi M, Fujiwara R, Nishimura R, Tsujimoto H. (2014). "Computed tomographic morphology and clinical features of extrahepatic portosystemic shunts in 172 dogs in Japan." **The Veterinary Journal**, 199(3), 376-81.
3. Bossche VDL, Steenbeek FG, Favier RP, Kummeling A, Leegwater PA, Rothuizen J. (2012) "Distribution of extrahepatic congenital portosystemic shunt morphology in predisposed dog breeds." **BMC Veterinary Research**, 11, 8, 112.
4. Nelson NC, Nelson LL. (2011) "Anatomy of extrahepatic portosystemic shunts in dogs as determined by computed tomography angiography." **Veterinary Radiology & Ultrasound**, 52(5), 498-506.
5. Greenhalgh SN, Reeve JA, Johnstone T, Goodfellow MR, Dunning MD, O'Neill EJ, Hall EJ, Watson PJ, Jeffery ND. (2014) "Long-term survival and quality of life in dogs with clinical signs associated with a congenital portosystemic shunt after surgical or medical treatment." **Journal of the American Veterinary Medical Association**, 245(5), 527-33
6. Berent AC, Weisse C (2010) "Hepatic Vascular Anomalies" in Ettinger SJ, Feldman EC **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7<sup>a</sup> Ed., Vol. 2, 1649-72.
7. Maddison JE (2005) "Hepatic Encephalopathy" & Watson P "Diseases of the liver" in **BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology**, 2<sup>a</sup> Ed., 109-111, 263-264

## Caso clínico nº2: Pneumologia – Tumor intranasal

**Caracterização do paciente e motivo da consulta:** O Enzo é um canídeo, macho, castrado, (raça Spinone Italiano) com 5 anos e 10 meses de idade, e 60 quilogramas de peso. Foi apresentado à consulta com espirros, epistaxis unilateral do lado direito e epífora unilateral do mesmo lado.

**Anamnese/História clínica:** O Enzo estava corretamente vacinado e desparasitado, interna e externamente. Habitava numa casa, com outros dois cães que não apresentavam qualquer sintomatologia. Tinha acesso a lixos e plantas. Morava perto de um bosque onde, normalmente, o proprietário levava os animais a passear. A sua alimentação era constituída por ração comercial seca. Não tinha história de viagens recentes. Não possuía antecedentes cirúrgicos para além da castração. Não se registou qualquer alteração de apetite, atividade, ingestão de água ou de frequência e volume urinários. Sem história de vômito ou diarreia. Tinha sido previamente avaliado por outro veterinário do hospital que remeteu o caso à especialidade de medicina interna. Não recebeu qualquer tipo de tratamento por parte do veterinário, de forma a não mascarar os sinais clínicos até o paciente se apresentar na consulta de especialidade. O proprietário referiu que há cerca de um mês o Enzo começou a espirrar (ocasionalmente), apresentando sons respiratórios mais altos. Uma semana antes de ter sido apresentado à consulta, começou a apresentar sangramento da narina direita e lacrimejamento do mesmo lado. Desde que ocorreu o primeiro episódio de epistaxis sucederam-se vários outros, sempre do mesmo lado, sem qualquer tipo de corrimento do lado esquerdo.

**Exame de estado geral:** O Enzo apresentava epistaxis unilateral do lado direito, e epífora do mesmo lado. A sua condição corporal era de 8/9. Não apresentou quaisquer alterações no teste de retropulsção ocular. Os restantes parâmetros do exame de estado geral encontravam-se dentro dos limites da normalidade.

**Lista de problemas:** Espirros, elevação dos sons respiratórios, epistaxis e epífora unilaterais (lado direito).

**Diagnósticos diferenciais:** Causas intranasais: neoplasia, rinite infecciosa (fúngica, vírica ou bacteriana), rinite idiopática não específica (normalmente linfoplasmocítica), corpo estranho, pólipos nasais, periodontite, parasitas nasais, trauma, má formação arteriovenosa e anomalias de desenvolvimento. Causas extranasais: Coagulopatia (primária ou secundária) e aumento da fragilidade capilar (hipertensão, hiperviscosidade).

**Exames complementares de diagnóstico:** 1. Hemograma (Anexo II – Figura 1): neutrofilia e monocitose. 2. Bioquímica sérica (Anexo II – Figura 1): ligeiro aumento da AST (29 U/L, máx. 20). 3. Tempos de protrombina e tromboplastina parcial ativada: dentro dos valores de referência. 4. Tomografia computadorizada (TC) (Anexo II – Figuras 2 e 3): massa na cavidade

nasal direita consistente com neoplasia, com envolvimento da nasofaringe, dos ossos turbinados, do osso palatino, do osso maxilar, e da lâmina lateral do osso frontal com mínima extensão para o espaço retrobulbar. Sem evidência de metástase ao nível do tórax ou dos gânglios linfáticos regionais. 5. Rinoscopia com biópsia (Anexo II – Figura 4 e 5): A nasofaringe foi visualizada através de retroflexão do endoscópio, estando presente tecido proliferativo, proveniente da cavidade nasal direita. Biópsias guiadas por rinoscopia foram recolhidas desta localização. A cavidade nasal direita apresentava alterações na arquitetura normal dos ossos turbinados nasais. Biópsias não guiadas e guiadas por rinoscopia foram recolhidas desta localização. 6. Relatório de histopatologia referente às biópsias recolhidas: As amostras reunidas, tanto da cavidade nasal como da nasofaringe, foram examinadas e não apresentam evidência convincente de processo neoplásico.

**Diagnóstico presuntivo:** Tumor intranasal, de natureza não diagnosticada.

**Tratamento e evolução:** O animal teve alta no mesmo dia. Foi discutido com o proprietário a possibilidade de se realizar tratamento com radioterapia, todavia, uma vez que o resultado histopatológico foi inconclusivo, seria relevante obter primeiramente um diagnóstico definitivo sobre a natureza da massa, antes de se prosseguir com o tratamento. Foi recomendada a realização de cirurgia para obtenção de biópsias de maiores dimensões, no entanto, o proprietário decidiu não seguir com a avaliação diagnóstica ou radioterapia, por motivos financeiros. À data, o Enzo apresentava uma boa qualidade de vida, tendo sido prescrita a administração de um anti-inflamatório não esteróide (meloxicam, 0.1mg/Kg, PO, SID) como tratamento sintomático, aconselhando-se uma vigilância acrescida para problemas relacionados com o trato gastrointestinal.

**Discussão:** Os tumores nasais são pouco frequentes, compreendendo cerca de um por cento das neoplasias caninas. Os carcinomas representam cerca de dois terços dos tumores intranasais dos cães, sendo o outro terço composto essencialmente por sarcomas<sup>2,6,7</sup>. Embora raros na cavidade nasal, os tumores de células redondas, como o linfoma, também podem estar presentes<sup>6,7</sup>. Os tumores nasais estão associados a animais mais velhos, com epistaxis, descarga mucopurulenta ou ambas, sendo usualmente de carácter intermitente, progressivo e unilaterais<sup>1,5,6,7</sup>. A duração média dos sinais clínicos é de dois a três meses<sup>6,7</sup> e incluem epistaxis, descarga mucopurulenta, deformidade da face devido a erosão óssea e extensão subcutânea do tumor<sup>5,6,7</sup>, espirros, dispneia, estridor, exoftalmia<sup>6</sup>, epífora resultante da obstrução mecânica do ducto nasolacrimonial<sup>5,6,7</sup>, relutância à abertura da boca<sup>6</sup>, convulsões e sintomatologia do foro neurológico, caso haja envolvimento da placa cribiforme<sup>6,7</sup>. Quando a deformação da face está presente é bastante sugestiva da existência de um tumor<sup>5,6,7</sup>. O Enzo apresentou-se com espirros, epistaxis unilateral do lado direito e epífora do mesmo lado. A ausência de sinais neurológicos não permite inferir a não existência de extensão do tumor intracranianamente porque muitos dos animais com lise da placa cribiforme, não apresentam

sintomatologia neurológica<sup>6</sup>. Não foram detetadas outras anormalidades no exame de estado geral, durante a exploração da cavidade oral (realizada detalhadamente para avaliação da presença de distorção ou destruição do palato duro, e possível doença periodontal), no teste de retropulsão ocular, ou por palpação do focinho. O hemograma e a bioquímica sérica foram realizados para elaboração do protocolo anestésico, revelando neutrofilia, monocitose e ligeiro aumento da AST. Estas alterações eram compatíveis com inflamação crónica. Foram realizados testes de tempo de protrombina e tromboplastina parcial ativada para despiste de eventual coagulopatia secundária<sup>6,7</sup>, encontrando-se dentro dos limites de referência.

A radiografia é uma opção para exame complementar a utilizar quando se suspeita de tumor intranasal. As projeções mais adequadas para avaliar a cavidade nasal são a ventrodorsal de boca aberta angulada a vinte graus, que permite uma melhor visualização da cavidade nasal e placa cribriforme, e a projeção rostrocaudal, para avaliação dos seios nasais<sup>6,7</sup>. Porém, os sinais radiográficos não são específicos para neoplasia nasal sendo, muitas vezes, difícil precisar se estamos perante inflamação, infeção ou processo neoplásico<sup>5,6</sup>. A superioridade da TC e a da RM sobre a radiografia tradicional está bem documentada<sup>4,6</sup>, tendo como base a obtenção de um melhor detalhe anatómico, uma melhor avaliação da integridade da placa cribriforme, uma mais precisa determinação da extensão e localização do tumor, e uma melhor capacidade de identificação de outras anomalias da cavidade nasal<sup>4,6,7</sup>. Embora a RM apresente melhor resolução para estruturas de intensidade equivalente a tecidos moles, foi demonstrado que o eventual benefício relativamente à TC não é clinicamente relevante, sendo esta última técnica imagiológica igualmente eficaz na avaliação de tumores nasais sem extensão intracraniana<sup>4,6</sup>. Adicionalmente, a TC permite uma melhor visualização da lise óssea que circunda a cavidade nasal, informação relevante para o planeamento do tratamento com radioterapia, razões pelas quais a TC foi recomendada<sup>4,6,7</sup>.

Múltiplos métodos de classificação do estadio para neoplasias sinonasais caninas foram propostos com base na extensão da lesão e na erosão óssea associada<sup>3,6</sup>. Através de modificações aplicadas ao método de classificação de tumores nasofaríngeos, utilizado em medicina humana, obtiveram-se dois novos métodos de classificação. São eles, o sistema de Adams e o sistema de Adams modificado<sup>3,6</sup>. Ambos assentam em quatro graus, sendo o quarto grau o que possui pior prognóstico. O sistema Adams modificado aparenta ser o que melhor correlaciona os achados da TC com a resposta esperada após tratamento por radiação<sup>3,6</sup>. O primeiro grau do sistema de Adams modificado pressupõe o envolvimento de uma das passagens nasais, seio paranasal ou seio frontal, sem envolvimento ósseo, para além dos turbinados nasais. No segundo grau existe envolvimento ósseo, para além dos turbinados, mas sem evidência de massa subcutânea, submucosa ou orbitária. No terceiro grau já existe envolvimento orbitário, nasofaríngeo, subcutâneo ou da submucosa. No quarto e último grau, o

tumor causa lise da placa cribriforme<sup>3</sup>. O Enzo enquadrava-se no grau três, dada a existência de envolvimento do espaço retrobulbar e a ausência de lise da placa cribriforme<sup>2,6</sup>.

Procedeu-se então à realização de uma rinoscopia para visualizar a cavidade nasal, a nasofaringe e selecionar de forma mais criteriosa, os locais para colheita de amostras para biópsia<sup>6,7</sup>. Na recolha de biópsias da cavidade nasal direita foi utilizado um fórceps colocado paralelamente ao rinoscópio, que permitiu a obtenção de amostras de maior dimensão do que as que se obteriam se fosse utilizado o fórceps da cânula do rinoscópio<sup>6,7</sup>. As amostras recolhidas da cavidade nasal e da nasofaringe foram enviadas para análise, tendo o resultado da avaliação histopatológica sido inconclusivo quanto à existência de um processo neoplásico. Os resultados das biópsias nem sempre são conclusivos ou coerentes com os achados imagiológicos, não permitindo, nessa circunstância, alcançar um diagnóstico definitivo<sup>1,6</sup>. Possíveis causas para a obtenção de um resultado inconclusivo incluem tamanho inadequado da amostra, colheitas realizadas fora da região tumoral, ou amostras muito superficiais<sup>6,7</sup>. Para consecução de um diagnóstico definitivo, a recomendação é a obtenção de biópsias de maiores dimensões através de cirurgia<sup>6</sup>. No caso do Enzo não foi possível a recolha de novas amostras porque o proprietário manifestou a sua intenção clara de, por motivos financeiros, não submeter o animal a qualquer ato cirúrgico, independentemente da natureza da massa.

A terapia para tumores intranasais está direcionada primariamente para o controlo localizado da doença, visto esta normalmente se manifestar num estadio bastante avançado e numa região crítica, de difícil remoção cirúrgica. A quimioterapia como terapia primária, terapia adjuvante e radiosensibilizador não demonstrou ser uma mais-valia, não melhorando a qualidade nem a esperança média de vida de cães com tumores nasais.<sup>2,6</sup> A excisão cirúrgica da neoplasia sem tratamento adicional também não demonstrou ser eficaz, dado que os cães submetidos a cirurgia apresentavam uma esperança média de vida semelhante à dos cães que não foram submetidos a qualquer tipo de tratamento<sup>2,6,7</sup>. A remoção cirúrgica da neoplasia seguida de radioterapia também não parece apresentar qualquer benefício clínico<sup>6,7</sup>, pois não houve uma diferença estatisticamente significativa entre a taxa de recorrência local dos tumores intranasais com ou sem cirurgia, previamente à utilização de radioterapia. Verificou-se contudo, um aumento do risco de desenvolver rinite e osteomielite em comparação com cães submetidos apenas a radioterapia<sup>7</sup>. Um estudo em que o tratamento com radioterapia foi seguido por exenteração nasal reportou uma esperança média de vida de quase 48 meses. Todavia, estudos com um maior número de cães são necessários para validar esta hipótese<sup>2,3</sup>. A radioterapia é considerada o tratamento de eleição para tumores intranasais, aumentando o tempo médio de sobrevivência, de 2 a 5 meses sem tratamento, para 8 a 19 meses com radioterapia<sup>2,6,7</sup>. Apresenta a importante vantagem de permitir tratar a cavidade nasal por inteiro, incluindo o osso<sup>6</sup>. O tratamento pode ser realizado, tanto com intuito curativo, como paliativo. O objectivo do tratamento paliativo é melhorar a qualidade de vida do animal em

detrimento da eliminação da neoplasia, descendo a esperança média de vida para os 5 a 10 meses.<sup>6</sup>. A radioterapia com intenção curativa consiste em ciclos de radiação com dose total entre os 40 a 60 grays (Gy), administrada ao longo de 10 a 20 sessões, com uma duração de duas a quatro semanas de tratamento<sup>2,6,7</sup>. O tratamento paliativo também envolve ciclos de tratamentos fracionados, mas com doses totais menores, na ordem dos 20 a 36 Gy, administradas semanal ou bissemanalmente<sup>2,7</sup>. As complicações da radioterapia estão relacionadas com a dose diária, a dose total, a duração do tratamento e o volume de tecido a ser tratado. Os efeitos da toxicidade causada pela radiação podem ser agudos ou a longo prazo, dependendo da taxa de renovação celular do tecido afetado (renovação rápida ou lenta, respetivamente)<sup>6</sup>. Em consequência da toxicidade aguda é possível observar alterações na cavidade oral (mucosites), nasal (rinite), olho (queratoconjuntive e blefarite) e pele (descamação) sujeita à radiação. Estas alterações desenvolvem-se durante o tratamento e tendem a solucionar-se nas duas a oito semanas subsequentes<sup>6,7</sup>. Os efeitos a longo prazo, embora menos comuns que os agudos são mais lesivos e duradouros, devendo o seu aparecimento ser prevenido e monitorizado ao longo do tratamento<sup>6</sup>. Os tecidos mais frequentemente afetados são o cristalino (catarratas), a córnea (queratite, atrofia e queratoconjuntive seca), a úvea anterior (uveíte), a retina (hemorragia e degeneração), o tecido neuronal (necrose cerebral, alterações do forro neurológico, convulsões e degeneração do nervo óptico), o tecido ósseo (osteonecrose) e a pele (fibrose, leucotriquiase)<sup>2,6</sup>. No geral, a maioria dos cães experiencia uma resposta favorável à radioterapia, apesar do prognóstico para cães com tumores intranasais continuar a ser mau, levando frequentemente à eutanásia dos animais<sup>6,7</sup>. A TC assume um papel muito importante no planeamento do tratamento com radioterapia, por permitir poupar tecido saudável de ser alvo de radiação, mantendo níveis adequados de distribuição da dose ótima de radiação no tumor<sup>3,6,7</sup>.

No caso do Enzo, a análise histopatológica das amostras recolhidas não permitiu chegar ao diagnóstico definitivo de tumor intranasal, não sendo possível inferir sobre a sua hipotética natureza. Todavia, nos tumores intranasais, embora o diagnóstico definitivo apenas possa ser obtido por biópsia, a imagiologia associada à história e à apresentação clínica podem ser altamente sugestivas deste diagnóstico, particularmente quando existe destruição dos turbinados nasais com substituição por material de radiopacidade semelhante à dos tecidos moles<sup>5,6,7</sup>. Independentemente da natureza do tumor o tratamento de eleição é a radioterapia, sendo a resposta ao tratamento, o intervalo livre de doença e a esperança média de vida equivalentes para os sarcomas e a generalidade dos carcinomas, ao contrário do que tinha sido reportado previamente<sup>3,6,7</sup>. Contudo, cães com adenocarcinomas, carcinomas das células escamosas e carcinomas não diferenciados têm pior prognóstico que os restantes<sup>3,6,7</sup>. Actualmente considera-se que os achados obtidos por TC associados ao sistema de classificação de Adams modificado são os mais adequados para prever a resposta ao

tratamento por radiação, embora a combinação do sistema de Adams modificado com os achados histopatológicos permita a obtenção de um prognóstico mais preciso<sup>3,6</sup>. Num cenário ideal, o plano para o Enzo teria assentado na realização de uma cirurgia para obter novas amostras para biópsia, tentando-se assim obter um diagnóstico definitivo sobre a natureza da massa intranasal. Tratando-se de neoplasia, dever-se-ia então prosseguir com o tratamento com radioterapia. Caso não houvesse possibilidade de realizar a cirurgia, todavia existisse a possibilidade da radioterapia, seria importante estabelecer um plano de tratamento que tivesse em consideração a elevada suspeita de tumor intranasal, independentemente da sua natureza. Sendo a TC o fator que, aliado ao sistema de Adams modificado, mais contribui para o prognóstico de resposta ao tratamento por radiação, poderíamos tentar inferir sobre o prognóstico do Enzo, mesmo na ausência de diagnóstico histopatológico. Infelizmente nenhuma das opções supracitadas foi possível, tendo sido então prescrito ao animal um fármaco com efeito analgésico e anti-inflamatório (meloxicam, 0.1mg/Kg, PO, SID) que poderá ajudar a reduzir parte da massa intranasal e dar alguma qualidade de vida ao Enzo, que deverá continuar a ser seguido pelo seu veterinário habitual.

#### **Bibliografia:**

1. Plickert HD, Tichy A, Hirt RA (2014) "Characteristics of canine nasal discharge related to intranasal diseases: a retrospective study of 105 cases" **Journal of Small Animal Practice**, 55(3), 145-152.
2. Sones E1, Smith A, Schleis S, Brawner W, Almond G, Taylor K, Haney S, Wypij J, Keyerleber M, Arthur J, Hamilton T, Lawrence J, Gieger T, Sellon R, Wright Z (2013) "Survival times for canine intranasal sarcomas treated with radiation therapy: 86 cases (1996-2011)". **Veterinary Radiology Ultrasound**, 54(2), 194-201.
3. Adams WM1, Kleiter MM, Thrall DE, Klauer JM, Forrest LJ, La Due TA, Havighurst TC. (2009) "Prognostic significance of tumor histology and computed tomographic staging for radiation treatment response of canine nasal tumors." **Veterinary Radiology Ultrasound**, 50(3), 330-335.
4. Drees R, Forrest LJ, Chappell R (2009) "Comparison of computed tomography and magnetic resonance imaging for the evaluation of canine intranasal neoplasia" **Journal of Small Animal Practice**, 50(7), 334-340.
5. Lobetti RG (2009) "A retrospective study of chronic nasal disease in 75 dogs" **Journal of South African Veterinary Association**, 80(4), 224-228
6. Turek M. M. and Lana S. E. (2012) "Nasosinal Tumors" in Withrow & MacEwen's **Small Animal Clinical Oncology**, 5<sup>o</sup> Ed., 435-446
7. Dobson JM, Lascelles BDX (2011) "Tumours of the respiratory system and thoracic cavity" **BSAVA Manual of Canine and Feline Oncology**, 3<sup>o</sup> Ed., 268-270

### Caso clínico nº3: Cirurgia de tecidos moles – Cistotomia para remoção de urólitos

**Caracterização do paciente e motivo da consulta:** O Blue é um canídeo, macho, inteiro, (raça Staffordshire Terrier), com 2 anos e 9 meses de idade e 28.6 quilogramas de peso. Foi apresentado à consulta com estrangúria e polaquiúria.

**Anamnese/História clínica:** O Blue estava corretamente vacinado e desparasitado, interna e externamente. Habitava numa casa sem outros animais. Não tinha acesso a lixos nem plantas. A sua alimentação era constituída por ração comercial seca. Não tinha história de viagens recentes, ou antecedentes cirúrgicos. Não houve qualquer alteração no nível de apetite e de atividade. Sem história de vômito ou diarreia. Há cerca de duas semanas começou a apresentar estrangúria quando tentava urinar. No mesmo dia foi avaliado pelo seu veterinário habitual, tendo sido medicado com sulfametoxazol e trimetropim (15 mg/Kg, PO, BID) e meloxicam (0.1 mg/Kg, PO, SID) para ITU. Começou nova dieta com ração comercial Royal Canin urinária. Passados cinco dias regressou ao veterinário, por continuar com sinais de estrangúria. Apresentava a bexiga muito distendida, foi algaliado, tendo sido retirados 600 ml de urina de cor muito escura. Quatro dias depois a estrangúria mantinha-se. O veterinário realizou uma radiografia abdominal que revelou a presença de vários urólitos de pequena dimensão na bexiga. Realizou-se a remoção dos urolitos por cistotomia, que após análise revelaram ser de cistina. A sintomatologia clínica persistia no dia seguinte à cirurgia, tendo melhorado nos dois dias subsequentes. No entanto, a estrangúria reapareceu passado um dia, pelo que o veterinário realizou nova radiografia abdominal que não revelava presença de cálculos. O caso do Blue foi então referenciado para especialidade de medicina interna, com polaquiúria associada à estrangúria já reportada.

**Exame de estado geral:** A condição corporal do Blue era de cinco em nove e tinha sessenta quilogramas de peso. Os restantes parâmetros do exame de estado geral encontravam-se dentro dos limites da normalidade. **Exame dirigido urinário:** O animal colocava-se repetidas vezes em posição de micção, no entanto, era improdutivo. Os rins, à palpação, estavam normais quanto à posição e aumentados de tamanho. A bexiga encontrava-se extremamente distendida, mas não estava dolorosa à palpação. A compressão manual da bexiga não foi produtiva e a palpação retal não mostrou alterações. **Lista de problemas:** Estrangúria, polaquiúria, bexiga dilatada e história de urolitíase.

**Diagnósticos diferenciais:** Urolitíase (cistina, estruvite, oxalato de cálcio, e outros tipos), doença do trato urinário inferior (inflamação, infeção e neoplasia), doença prostática (inflamação, infeção, hiperplasia benigna, quistos, abscessos, neoplasia), alterações neurogénicas (dissinergia reflexa, hiperespasticidade do detrusor, espasmo uretral), alterações anatómicas (hérnia inguinal, estenose), trauma ou corpo estranho uretral, trauma vesical, neoplasia vesical ou uretral.

**Exames complementares de diagnóstico:** 1. Hemograma (Anexo III – Figura 1): Ligeira neutrofilia ( $13.70 \times 10^9/L$ , máx.  $11.64 \times 10^9/L$ ). 2. Bioquímica sérica (Anexo III – Figura 1): ligeiro aumento da AST (36 U/L, máx. 20), e ligeira azotemia – ureia (10.01 mmol/l, máx. 9.00 mmol/L) 3. Ecografia abdominal (Anexo III – Figuras 2 e 3): Severa distensão bilateral da pélvis renal, de ambos os ureteres e da uretra prostática. Após algaliação foi possível observar a presença de três urólitos na bexiga. Com o esvaziamento da bexiga houve uma melhoria significativa da distensão das pélvis renais. 4. Urinálise: A urina foi recolhida por cistocentese ecoguiada. Estavam presentes proteinúria (++) e hematúria (+++), mas não havia evidência de infecção no trato urinário.

**Diagnóstico definitivo:** Obstrução uretral por urólitos de cistina. **Prognóstico:** Favorável

**Procedimento pré-cirúrgico e anestesia:** Iniciou-se fluidoterapia endovenosa com soro fisiológico NaCl 0,9% (duas vezes a taxa de manutenção). Administrou-se como pré-anestesia metadona (0,3 mg/Kg, IV) e acepromazina (0.01 mg/Kg, IV). Iniciou-se profilaxia antibiótica com cefazolina (22 mg/Kg, IV). O Blue já tinha sido tricotomizado do apêndice xifóide à sínfise pélvica aquando da ecografia abdominal. Foi feita a lavagem do campo cirúrgico com clorhexidina diluída a 2%. O Blue foi então encaminhado para o teatro cirúrgico, onde foi colocado na marquesa, sobre uma manta de aquecimento. A taxa de fluidos foi aumentada para cinco vezes a taxa de manutenção. A indução anestésica foi realizada com propofol *ad effectum* (4 a 6 mg/Kg, IV). Uma vez atingido o plano anestésico II, procedeu-se à intubação endotraqueal do animal, com um tubo de 10 mm de diâmetro acoplado a um sistema aberto de anestesia volátil com isoflurano a 2%, para manutenção da anestesia ao longo do procedimento cirúrgico.

**Cirurgia:** O Blue foi colocado em decúbito dorsal. Foi feita a assépsia do campo cirúrgico, através de três passagens circulares centrífugas, com compressas embebidas em clorhexidina a 2%, sendo pulverizado com álcool no final. Preparou-se o campo cirúrgico com dois panos de campo e um pano fenestrado. Como já tinha sido realizada uma cistotomia, reaproveitou-se o acesso realizado anteriormente para a incisão na linha média ventral sobre a pele, com lâmina de bisturi nº 23, caudalmente à cicatriz umbilical, estendendo-se até ao púbis, contornando o prepúcio caudalmente. O tecido subcutâneo foi dissecado com uma tesoura Metzenbaum curva, através da suspensão das margens da incisão, com o auxílio de uma pinça dente de rato. Depois de localizada a linha alba, foi realizada uma pequena incisão com o bisturi na sua extremidade cranial, após a sua suspensão com a pinça. A incisão foi continuada caudalmente com a tesoura de Metzenbaum. A bexiga foi identificada e isolada do resto do abdómen através do uso de compresas húmidas. Foi realizada uma sutura de fixação sobre o ápice vesical, de modo a facilitar a sua manipulação. Após observação cuidada da bexiga, ventralmente, numa linha pouco vascularizada macroscopicamente, foi feita uma pequena incisão com o bisturi, que posteriormente foi extendida cranial e caudalmente, após a sucção de sangue e urina residual.

O Blue permanecia algaliado desde a realização da sua ecografia abdominal. Na visualização do interior da bexiga foi possível observar a presença de três urólitos, tal como na ecografia abdominal. Os urólitos foram removidos, um a um, com uma pinça mosquito, sendo o maior, de dimensão inferior a 1 cm. O encerramento da bexiga foi feito através de uma sutura simples contínua, com fio absorvível monofilamentado Monocryl 3/0. Testou-se a integridade da sutura através da realização de flush com soro fisiológico pela algália, permitindo a repleção da bexiga e avaliação de um possível extravasamento, que neste caso era inexistente. Seguidamente, encerrou-se a cavidade abdominal em três camadas, sendo elas, a muscular, o tecido subcutâneo, e a pele. Procedeu-se com uma sutura contínua simples, tanto para a camada muscular, como para o tecido subcutâneo, utilizando fio absorvível monofilamentar sintético de Monocryl 0, com agulha de ponta triangular. A pele foi suturada através de uma sutura intradérmica contínua em dupla passagem, utilizando fio de sutura absorvível monocryl 2/0 com agulha de ponta triangular. O procedimento cirúrgico durou de cerca de 40 minutos, não havendo alterações do plano anestésico. A temperatura do Blue foi mantida sempre acima dos 36°C. **Pós-cirúrgico:** O Blue ficou internado durante um dia, até ter tido alta. Após a cirurgia, o Blue foi colocado na sua jaula para recuperação da anestesia. A sua fluidoterapia foi reduzida para duas vezes a taxa de manutenção. Administrou-se buprenorfina (0.3 mg/Kg, IV, TID), e paracetamol (10 mg/Kg, IV, TID), que foi iniciado duas horas após a administração de buprenorfina. No dia seguinte, após a interrupção da administração de buprenorfina e paracetamol, foi iniciada a administração de antibiótico (amoxicilina com ácido clavulânico, 15,5 mg/Kg, PO, BID) e de meloxicam (0.1 mg/Kg, PO, SID). Desde que o Blue saiu da cirurgia que foi monitorizada a sua capacidade de micção, sendo que o Blue urinou sem qualquer dificuldade, sempre que foi passeado, o que ocorria de 4 em 4 horas. O tratamento para o Blue, em casa, consistiu na continuação da administração de antibiótico e meloxicam, durante os 6 dias seguintes. Foi recomendado descanso durante uma semana, com controlo sobre os níveis de exercício e uma dieta húmida não acidificante de qualidade superior, com baixo teor em proteína. A análise da composição química dos urólitos obtidos revelou que os três urólitos eram puramente de cistina. O Blue continuará a ser seguido pelo seu veterinário habitual.

**Discussão:** A obstrução uretral pode ocorrer por causas mecânicas ou funcionais<sup>6</sup>. Esta, quando completa, pode pôr em risco a vida do animal<sup>6</sup>. As suas causas mais comuns incluem obstrução por estrituras uretrais, neoplasias, coágulos, uretrite (inflamatória ou infecciosa), hérnia perineal ou inguinal, fratura peniana, e urólitos<sup>6</sup>. A síndrome da urolitíase é definida como a ocorrência patofisiológica de fatores de etiologia familiar, congénita, ou adquirida, que em combinação, aumentam progressivamente o risco de precipitação de metabolitos na urina, com capacidade para formar cálculos<sup>2</sup>. Para que tal aconteça, a urina tem de se tornar supersaturada em sais capazes de se dissolver nela, podendo precipitar e formar cristais (cristalúria)<sup>6,8</sup>. A cristalúria não é sinónimo de urolitíase, nem a sua presença é sinal de doença,

pelo que não exige tratamento<sup>6</sup>. No entanto, se os cristais não forem excretados, podem-se agregar formando concreções sólidas, denominadas cálculos ou urólitos<sup>6,8</sup>. A sua sintomatologia clínica é comum à maioria das doenças do trato urinário inferior e inclui hematuria, polaquiúria, estrangúria e disúria<sup>1,7,8</sup>. Se houver obstrução uretral associada a depressão e vômito, esta pode estar ligada à presença de distensão da bexiga e de azotemia pós-renal<sup>7,8</sup>. A obstrução uretral ocorre mais frequentemente em machos, devido ao estreitamento uretral abrupto que ocorre quando esta se encontra com o osso peniano, sendo este o local usual para o alojamento de urólitos<sup>1</sup>. Os urólitos mais comuns em cães são os de estruvite e de oxalato de cálcio, no entanto existem vários outros como os de urato, cistina, mistos e complexos<sup>1,2</sup>. Cães com cistinúria estão predispostos à formação de urólitos de cistina, devido à sua baixa solubilidade na urina, particularmente com pH ácido<sup>6</sup>. A cistinúria é um defeito genético que resulta do transporte anormal de amino ácidos dibásicos (que são a cistina, a lisina e a arginina) no rim (túbulos proximais) e no intestino<sup>1</sup>, levando ao aumento da quantidade de cistina que é excretada na urina<sup>6</sup>. A maioria dos urólitos de cistina são puros, de forma ovóide, lisos e de cor amarela clara a castanho-avermelhada<sup>6</sup>. A sua dimensão é variável, no entanto tendem a ser pequenos, podendo estar presentes urólitos múltiplos<sup>6</sup>. Não existem sinais clínicos de deficiência de cistina, sendo que a sintomatologia demonstrada é relacionada com a precipitação de cistina na urina<sup>1</sup>. A sua prevalência é dependente da localização geográfica, sendo *p.e.* menor nos Estados Unidos (1-2%) que na Europa (Reino Unido – 3%, Suécia – 8%, Espanha – 26%)<sup>1,2,6</sup>. Existe uma clara predisposição em machos (98%)<sup>1,2,6</sup>. Os urólitos de cistina ocorrem tipicamente em cães de meia-idade, sendo diagnosticados entre os três e os oito anos de idade<sup>1,2,6</sup>. O padrão genético herdado parece diferir conforme a raça do animal<sup>6</sup>. As raças mais predispostas são os Mastiffs, Australian Cattle Dogs, English Bulldogs, Chihuahuas, Newfoundlands, Rottweillers, Pit Bull Terriers, Dachshunds e os Staffordshire Bull Terriers<sup>1,2,6</sup>. Assim, o facto do Blue, um Staffordshire Terrier macho com quase 3 anos de idade desenvolver urólitos não foi de todo surpreendente.

O hemograma e bioquímica sérica realizados para elaboração do protocolo anestésico e avaliação da função renal do Blue revelaram a existência de uma ligeira neutrofilia compatível com processo inflamatório e a uma leve azotemia (provavelmente pós-renal, por obstrução uretral)<sup>6,7,8</sup>. A ligeira elevação da AST é pouco significativa, estando provavelmente relacionada com a obstrução uretral. Os métodos de diagnóstico para urolitíase incluem a radiografia, ultrassonografia, pneumocistografia e a cistografia de duplo contraste<sup>6,7</sup>. Os urólitos são normalmente diagnosticados através do uso da radiografia ou da ecografia abdominal<sup>6,7,8</sup>. Aproximadamente 25 a 27% das radiografias produzem falsos negativos para urólitos de urato, cistina e fosfato de cálcio, de todos os tamanhos<sup>7</sup>. As técnicas mais sensíveis para a deteção de cálculos são a pneumocistografia, a cistografia de duplo contraste e a ultrassonografia<sup>6,7</sup>. A ecografia abdominal permite também a avaliação do trato urinário superior, para deteção de

nefrólitos e ureterólitos<sup>6</sup>. A ecografia abdominal do Blue foi realizada pelas razões supracitadas. A proteinúria e hematúria encontradas na uroanálise são compatíveis com obstrução do tracto urinário. A urocultura foi realizada para detecção de uma possível ITU, que surge por vezes associada a casos de urolitíase<sup>6,7,8</sup>. Alguns tipos de urólitos são passíveis de ser dissolvidos por via medicamentosa, como é o caso dos urólitos de estruvite, urato e cistina<sup>1,6,7</sup>.

A dissolução do urólito de cistina é obtida através da redução da cistinúria, promovendo assim a sua solubilidade, podendo a incrementação do volume urinário ser benéfica<sup>1,6</sup>. A solubilidade da cistina é maior em urina de pH mais alcalino (pH 7-7.5)<sup>1,6</sup>. No entanto, a dissolução do urólito nem sempre é o melhor curso de acção. Em casos de obstrução uretral, o tratamento deve incidir na remoção cirúrgica ou não cirúrgica do urólito<sup>6</sup>. A remoção dos urólitos é particularmente importante para a identificação da sua composição química<sup>6,7</sup>. Os métodos para remoção de urólitos da bexiga incluem a recolha assistida por cateterização, a recolha por cistoscopia transuretral, a hidropropulsão miccional, a cistotomia, a cistotomia assistida por laparoscopia e a litotripsia<sup>6,7</sup>. A urohidropulsão retrógada pode ser utilizada previamente a estes métodos, tendo como objetivo principal a obtenção do deslocamento do urólito (que possa estar a causar a obstrução uretral) para a bexiga, para posterior dissolução médica ou remoção cirúrgica deste<sup>6,8</sup>. Urólitos que estejam a causar obstrução uretral, que não sejam passíveis de ser hidropropulsionados, ou algaliados para a bexiga, devem ser removidos por uretostomia<sup>8</sup>. A cistotomia é o método mais comum de remoção de urólitos da bexiga<sup>3,4,6,7,8</sup>. As complicações associadas a este procedimento cirúrgico incluem o desenvolvimento de uroabdómen, de ITU, de infeção no local de incisão, recorrência de urólitos, obstrução do trato urinário inferior e remoção incompleta de urólitos<sup>3,5,7</sup>. A gestão pré-cirúrgica do animal está dependente da sua apresentação, sendo que pacientes com obstrução uretral aguda, frequentemente se encontram saudáveis<sup>8</sup>. Hipercalemia e azotémia pós-renal devem ser tratadas previamente à cirurgia, devendo ser instituída fluidoterapia, para promoção da diurese<sup>8</sup>. ITUs devem ser controladas pré-cirurgicamente e a antibioterapia peri-operativa deve ser instituída<sup>8</sup>. Em casos de obstrução urinária deve ser considerada a administração pré-cirúrgica de antibiótico, por razões que se prendem com a presença de infeção e com a possibilidade de atrasar a cicatrização ou mesmo formar estrituras<sup>8</sup>, sendo que animais com urolitíase podem apresentar ITU associada<sup>6,7,8</sup>. Segundo um estudo retrospectivo, a administração pré-cirúrgica de antibiótico aparenta possuir efeito profilático na diminuição da recorrência de urólitos. No entanto, mais estudos são necessários para validação desta hipótese<sup>4</sup>. Em relação ao protocolo anestésico, diferentes regimes podem ser utilizados, desde que não haja comprometimento da função renal<sup>8</sup>. Na cistotomia, o acesso à bexiga pode ser realizado através de uma incisão dorsal ou ventral, sendo que não aparenta haver diferença, sobre a probabilidade de perda de urina através do local de incisão, após sutura<sup>7</sup>. O acesso ventral é mais fácil de realizar, permite uma boa avaliação das aberturas ureterais e reduz o

risco de dano iatrogénico destas<sup>7,8</sup>. A inspeção visual e a palpação de toda a mucosa durante o procedimento cirúrgico é essencial para garantir que a remoção dos urólitos é completa<sup>7</sup>. Quando os animais estão posicionados para a laparotomia, existe a possibilidade dos urólitos se deslocarem da bexiga para a uretra proximal, tornando essencial o *flush* retrógrado repetido ou a presença de uma algália na uretra durante o procedimento cirúrgico, para garantir que não ocorra obstrução uretral intra-operatória<sup>7</sup>. Estudos retrospectivos revelaram que 14 a 20% dos cães submetidos a cistotomia apresentavam urólitos radiograficamente detetáveis remanescentes, devido à sua remoção incompleta durante o procedimento cirúrgico<sup>5,7</sup>. A sutura da incisão vesical deve ser preferencialmente realizada com fio monofilamentado absorvível<sup>8</sup>. Fios não absorvíveis promovem a calculogénese e fios multifilamentados apresentam maior probabilidade de reter bactérias e detritos, com conseqüente aumento do risco de infeção<sup>4,8</sup>.

Após a cirurgia a capacidade de micção do animal deve ser monitorizada para detetar uma possível continuação da obstrução urinária<sup>8</sup>. A presença de dor pós-cirúrgica deve ser avaliada e monitorizada, devendo a analgesia ser providenciada sempre que necessário<sup>8</sup>. A principal razão para a obstrução uretral do Blue está provavelmente relacionada com uma remoção incompleta dos urólitos na sua primeira cirurgia<sup>4,5,7</sup>. O motivo para a sua não visualização radiográfica pode dever-se à baixa radiopacidade dos cálculos de cistina, não sendo este o exame mais adequado para garantir a ausência de cálculos<sup>6,7</sup>. O prognóstico do Blue é favorável sendo a maior preocupação a recorrência de urolitíase, recorrência esta que se pretende contrariar alterando a dieta<sup>1,6</sup>.

#### **Bibliografia:**

1. Syme HM. (2012) "Stones in cats and dogs: What can be learnt from them?" **Arab Journal of Urology**, 10, 230–239
2. Roe K, Pratt A, Lulich J, Osborne C, Syme HM. (2012) "Analysis of 14,008 uroliths from dogs in UK over a 10-year period." **Journal of Small Animal Practice**, 53(11), 634-40
3. Arulpragasam SP, Case JB, Ellison GW. (2013) "Evaluation of costs and time required for laparoscopic-assisted versus open cystotomy for urinary cystolith removal in dogs: 43 cases (2009-2012)." **Journal of the American Veterinary Medical Association**, 243(5), 703-8
4. Appel S, Otto SJ, Weese JS. (2012) "Cystotomy practices and complications among general small animal practitioners in Ontario, Canada." **Canadian Veterinary Journal**; 53(3), 303-10.
5. Grant DC, Harper TA, Werre SR. (2010) "Frequency of incomplete urolith removal, complications, and diagnostic imaging following cystotomy for removal of uroliths from the lower urinary tract in dogs: 128 cases (1994-2006)." **Journal of the American Veterinary Medical Association**, 236(7), 763-6
6. Adams L & Syme H. (2010) "Chapter 318 – Canine Ureteral and Lower Urinary Tract Diseases" in Ettinger S & Feldman E **Textbook of Internal Veterinary Medicine**, 7ª Ed, Vol. 2, 2086–2111
7. Lipscomb VJ. (2012) "Bladder" in Tobias KM & Johnston SA **Veterinary Surgery Small Animal**, 1ª Ed., secção III, 1984-92
8. MacPhail CM. (2013) "Surgery of Bladder and Urethra" in Fossum TW (Ed.) **Small Animal Surgery**, 4ª Ed., Elsevier, capítulo 26, 735-764

#### Caso clínico nº4: Afeção musculo–esquelética – Polimiosite imuno-mediada

**Caracterização do paciente e motivo da consulta:** A Millie é um canídeo, fêmea, inteiro, (raça Labrador), com 4 anos e 6 meses de idade e 32 quilogramas de peso. Foi apresentada à consulta com tumefação periorbital bilateral e dificuldade de preensão e mastigação.

**Anamnese/História clínica:** A Millie estava corretamente vacinada e desparasitada, interna e externamente. Habitava numa casa sem outros animais. Não tinha acesso a lixo ou plantas. A sua alimentação era constituída por ração comercial seca. Não apresentava história de viagens recentes. Não tinha antecedentes cirúrgicos. Sem história de trauma, diarreia ou vômito e sem quaisquer alterações nos níveis de ingestão de água, frequência ou volume urinários. No entanto, registou-se um episódio isolado de urina vermelha cerca de uma semana antes de se apresentar na consulta. Previamente, tinha sido seguida pelo seu veterinário habitual que referiu o caso à especialidade de Medicina Interna. No dia anterior à consulta os proprietários repararam que tinha havido uma diminuição acentuada da ingestão de alimento, que não parecia estar associada a uma diminuição do apetite mas sim ao facto do animal apresentar dificuldade e dor na preensão e mastigação da comida. Houve uma diminuição nos níveis de atividade, o animal começou a vocalizar, a apresentar dor à palpação da face e tumefação periorbital bilateral.

**Exame de estado geral:** A Millie apresentava uma condição corporal de 5/9 e uma temperatura de 37.3°C. Os restantes parâmetros do exame de estado geral encontravam-se dentro dos limites da normalidade.

**Exame dirigido digestivo:** Inspeção da cabeça: revelou ligeira atrofia dos músculos masseteres e temporais com tumefação periorbital bilateral. Palpação dos músculos mastigadores e temporais: a Millie apresentava sinais de dor à palpação. Abertura manual da boca: não foi possível realizar a abertura completa da boca, pois a partir dos três centímetros de abertura a Millie manifestava sinais de dor, tanto na abertura como na oclusão. Durante o exame dirigido digestivo foi possível constatar que apresentava resistência na flexão e extensão do pescoço. Nenhum outro parâmetro do exame dirigido se encontrava alterado.

**Lista de problemas:** Dificuldade de preensão e mastigação, resistência na abertura e oclusão da boca, resistência na flexão e extensão do pescoço, dor à palpação dos músculos massetéricos e temporais, tumefação periorbital bilateral e história de urina vermelha.

**Diagnósticos diferenciais:** Polimiosite (imuno-mediada, protozoária, paraneoplásica), miopatia dos músculos mastigadores, dermatomiosite, neuropatia, luxação temporo-mandibular, fratura (mandibular, maxilar), neoplasia, infeção do trato urinário (ITU), cistite, urolitíase, pielonefrite, anemia hemolítica, coagulopatia.

**Exames complementares de diagnóstico:** 1. Hemograma: Leve neutrofilia e moderada eosinofilia. 2. Bioquímica sérica: Elevação das enzimas ALP (434 U/L, máx. 90), ALT (168 U/L,

máx. 110) e AST (84 U/L, máx. 20). Elevação marcada da enzima CK (1152 U/L, máx. 118). 3. Ressonância Magnética (Anexo IV – Figuras 1, 2, 3 e 4): processo inflamatório pobremente definido, incluindo os músculos temporais e massetéricos (bilateralmente) e a musculatura epaxial dorsal à medula espinhal. Sialoadenite zigomática bilateral, simétrica, com cavitação da glândula esquerda sugerindo hemorragia, abscesso ou necrose. 4. Uroanálise e urocultura: A urina foi recolhida por cistocentese ecoguiada. Evidência ITU por E. Coli, com base em cultura bacteriana, sensível à maioria dos antibióticos testados, exceto à clindamicina. 5. Serologia: Toxoplasma (IgG e IgM) – Negativa; Neospora – Negativa; Anti-fibras M2 – Negativa.

**Diagnóstico presuntivo:** polimiosite imuno-mediada, sialoadenite zigomática bilateral e infecção do trato urinário por E. Coli.

**Tratamento e evolução:** O tratamento foi iniciado no hospital com prednisolona (2 mg/Kg, PO, SID), tendo-se verificado uma significativa melhoria dos sinais clínicos. A Millie teve alta quatro dias depois de ter sido apresentada à consulta. O tratamento recomendado para a Millie consistia na manutenção da prednisolona (2 mg/Kg, PO, SID) até a próxima reavaliação (agendada para o mês seguinte) e na administração de amoxiciclina com ácido clavulânico (15,5 mg/Kg, PO, BID) por catorze dias. Reavaliação após quatro semanas: Os sinais clínicos de miosite envolvendo os músculos mastigatórios melhoraram significativamente com o tratamento prescrito. A Millie não apresentava sinais clínicos de polimiosite. Foi realizada uma colheita de urina por cistocentese ecoguiada e a urocultura confirmou persistência de ITU por E. Coli. O organismo apresentava o mesmo padrão de sensibilidade a antibióticos que tinha apresentado previamente. Foi prolongado o tratamento com amoxiciclina com ácido clavulânico (15,5 mg/Kg, PO, BID) por mais seis semanas. Ficou programada a realização de uma nova urocultura duas semanas após terminar o antibiótico, para garantir que a infecção ficou resolvida. Na reavaliação da Millie foi realizado um novo perfil bioquímico em que foi possível verificar uma diminuição da enzima CK (188 U/L, máx. 118). Pretendia-se ir gerindo medicamente a miosite, estando planeado nesta fase iniciar o desmame da prednisolona.

**Discussão:** As miopatias inflamatórias (MPI) são um grupo heterogéneo de distúrbios caracterizado por infiltração celular não-supurativa do músculo esquelético<sup>1,2,3,5</sup>. As MPI são geralmente classificadas como generalizadas ou focais, conforme o envolvimento dos grupos musculares se apresente difuso ou localizado, respetivamente<sup>1,3,5</sup>. As MPI generalizadas são compostas essencialmente por polimiosites (PM) imuno-mediadas, PM associadas a agentes infecciosos (particularmente de origem protozoária), PM associadas a síndrome paraneoplásico e dermatomiosite imuno-mediada<sup>1,3,5</sup>. As MPI focais incluem a miosite dos músculos mastigadores (MMM) e a miosite extraocular<sup>1,5,6</sup>. Num estudo realizado com 200 cães as MPI surgiram com mais frequência em Boxers (16%), Labradores Retriever (12%), Newfoundlands (9,5%) e Golden Retrievers (8%)<sup>1</sup>. As MPI costumam apresentar-se de forma aguda e progressiva<sup>5,6,7</sup>.

A PM imuno-mediada é caracterizada por inflamação muscular difusa, que cursa com fraqueza generalizada, rigidez da marcha, atrofia muscular generalizada e progressiva que inclui os músculos da mastigação, esofágicos (megaesófago) e laríngeos (disfagia), podendo por vezes estar ainda presente mialgia<sup>1,2,5,7</sup>. No estudo realizado com 200 cães que apresentavam MPI, 88 animais apresentavam atrofia muscular generalizada devido a PM imuno-mediada e, de entre estes, 10 animais manifestaram como sinal clínico inicial uma atrofia acentuada dos músculos da mastigação ou a sua atrofia isolada<sup>1</sup>. A incapacidade da abertura da boca foi reportada em 7 casos de MPI generalizada (5%)<sup>1</sup>. A MMM aparenta ser uma patologia única em cães, classificada como inflamação celular não-supurativa restrita aos músculos da mastigação (masseteres e temporais)<sup>1,5,6</sup>. Os músculos mastigadores contêm um tipo de fibra muscular único, denominada fibra tipo M2<sup>1,2,5,6</sup>. A formação de anticorpos contra estas fibras e subsequente resposta autoimune é apontada como a causa da MPI exclusiva aos músculos da mastigação<sup>1,2,6</sup>. A MMM apresenta como sintomatologia clínica mais comum a incapacidade em abrir a boca, a presença de dor associada à abertura ou oclusão da boca e a atrofia dos músculos da mastigação<sup>1,5,6</sup>. Atendendo à história e apresentação clínica, o diagnóstico diferencial considerado mais provável para a Millie era MMM (anteriormente à realização dos exames complementares).

Os sinais de doença muscular difusa são bastante similares entre miopatias e polineuropatias<sup>5,6</sup>. A ambiguidade da sintomatologia clínica entre ambas, aliada à necessidade da distinção entre os diferentes tipos de miopatia, pressupõe a realização de vários exames complementares de diagnóstico para obtenção de um diagnóstico definitivo<sup>5,6</sup>. Os exames complementares de diagnóstico relevantes para o diagnóstico de MPI incluem a bioquímica sérica (particularmente a medição de CK), serologia (toxoplasma, neospora, anti-fibras M2), eletromiografia, hemograma, urianálise, teste genético molecular e biópsia muscular<sup>1,5,6</sup>. No entanto exames imagiológicos como a radiografia, ultrassonografia, TC e RM podem ser importantes na caracterização da doença, especialmente quanto à sua extensão e localização<sup>3,5,6</sup>. O hemograma da Millie revelava leve neutrofilia e moderada eosinofilia compatível com resposta inflamatória. A CK, uma enzima muscular envolvida no metabolismo energético, é libertada quando existe dano musculo-esquelético, particularmente em caso de mionecrose, sendo um parâmetro a avaliar quando há suspeita de lesão muscular<sup>3,6</sup>. No entanto não é um indicador específico de inflamação, podendo estar normal em casos de MPI. A CK pode também estar elevada noutro tipo de miopatias (como *p.e.* distrofia muscular) ou como resultado de decúbito prolongado, injeções traumáticas, cirurgia, pirexia, enfarte cardíaco ou após eletromiografia<sup>3,6</sup>. Os valores de ALT e AST encontram-se por vezes elevados em casos de miopatia, como no caso relatado<sup>1,6</sup>. O ligeiro aumento da ALP no perfil bioquímico da Millie poderá estar associado ao desconforto que o animal experienciava, gerador de stress, com conseqüente libertação endógena de glucocorticóides.

O papel da imagiologia no diagnóstico de doença muscular em animais está pobremente documentado<sup>3</sup>. No entanto a RM aparenta ser um bom exame de apoio no diagnóstico de MPI, pois permite a visualização dos músculos afetados, permitindo definir a extensão da doença e a localização ideal para colheita de amostras para biópsia<sup>3,6</sup>. É ainda particularmente útil em cães com uma apresentação clínica atípica de MPI<sup>3</sup>. Em medicina humana, a RM mostrou ser mais sensível que a TC no esclarecimento da natureza focal de miopatias<sup>3</sup>. Embora a RM seja útil como exame de apoio no diagnóstico de MPI, não deve ser usada como substituto da biópsia muscular, dado que os tipos celulares do infiltrado, a distribuição e extensão da fibrose e da regeneração, a presença e localização de anticorpos que são necessários na subclassificação de MPI, não podem ser distinguidos na RM<sup>3</sup>. Os achados imagiológicos da RM da Millie revelaram, para além do já expectável processo inflamatório dos músculos temporais e massetéricos, um processo inflamatório na musculatura epaxial dorsal à medula espinhal e sialoadenite zigomática bilateral.

A sialoadenite zigomática é uma doença pouco comum em cães, sendo definida como um processo inflamatório da glândula zigomática, com conseqüente aumento da sua dimensão e possível formação de sialocélio<sup>4</sup>. A causa da doença é desconhecida, tendo como etiologias propostas o trauma, infeção sistémica ou local, doença imuno-mediada ou resposta secundária a inflamação regional<sup>4</sup>. Os sinais clínicos dos cães com sialoadenite zigomática consistem em protusão da terceira pálpebra, exoftalmia ou enoftalmia, retropulsão ocular diminuída e dolorosa, tumefação periorcular e da papila zigomática, dor na abertura da boca e possível dificuldade na preensão da comida<sup>4</sup>. A sialoadenite zigomática da Millie pode ter resultado de uma resposta secundária à inflamação regional ou à presença de doença imuno-mediada, como é o caso da PM imuno-mediada e da MMM. A tumefação periorbital bilateral que manifestava estava provavelmente associada à sialoadenite zigomática, que possivelmente também contribuía para outros sinais clínicos como a dor na abertura da boca e a dificuldade da preensão de comida. A presença de cavitação da glândula zigomática esquerda é compatível com formação de sialocélio.

Os testes serológicos para deteção de *Toxoplasma gondii* e *Neospora caninum* tiveram um resultado negativo, tornando pouco provável a existência de uma polimiosite por protozoários, a causa mais comum de polimiosite infecciosa<sup>1,2,5,6</sup>. A demonstração serológica de anticorpos anti-fibras M2 é altamente sensível e específica para diagnóstico de MMM<sup>2,5,6</sup>. Falsos negativos podem acontecer em casos de administração prolongada ou recente de corticosteróides, ou em casos em que a doença se encontra já em fase terminal<sup>6</sup>. O resultado negativo obtido no caso da Millie torna bastante improvável o diagnóstico definitivo de MMM. Consequentemente a PM imuno-mediada passou a ser a causa mais provável para justificar a sintomatologia que manifestava, consubstanciando a presença de miosite na musculatura epaxial dorsal à medula espinhal. A biópsia muscular é considerado o melhor método de diagnóstico e categorização

de MPI, pois é o único que permite avaliar os tipos celulares do infiltrado, a distribuição e extensão da fibrose e da regeneração e a presença e localização de anticorpos que são necessários na subclassificação de MPI<sup>1,2,3,6</sup>. Biópsias musculares em animais com PM imuno-mediada mostraram sinais de inflamação que incluíam infiltrados mononucleares e necrose do músculo-esquelético, estando as células T CD8+ presentes em maior número que as células CD4+<sup>1,2,5,6</sup>. Na MMM os infiltrados celulares apresentavam algumas diferenças quando comparados com os infiltrados das outras MPI. Predomina a infiltração por células B, as células dendríticas e os macrófagos estão presentes em maior número que as células T, encontrando-se as células T CD4+ em maior número que as células T CD8+<sup>1,2</sup>. A eosinofilia pode estar presente tanto nas polimiosites infecciosas como na MMM<sup>1</sup>. Embora a biópsia muscular seja o melhor método para caracterização da infiltração celular muscular, o facto de ser um procedimento invasivo leva muitos veterinários a prescindir da biópsia, usando outros exames complementares para obtenção do diagnóstico<sup>1</sup>. A sintomatologia clínica da Millie, embora característica de MMM, encontra-se igualmente reportada em cães com PM imuno-mediada<sup>1,3,5</sup>. Por esse motivo, a realização de uma biópsia muscular estaria indicada se se pretendesse estabelecer um diagnóstico definitivo para a Millie, apesar da terapêutica a instituir na MMM ser comum à da PM imuno-mediada<sup>1,3,5,6</sup>.

O tratamento da PM imuno-mediada e da MMM consiste na administração de doses imunossupressoras de corticosteróides até à remissão da doença ser alcançada<sup>5,6</sup>. Quando a remissão é alcançada, está indicado estabelecer um plano terapêutico para reduzir gradualmente a administração de corticosteroides (desmame), permitindo a resposta endógena gradual do feixe hipotálamo-hipófise-adrenais<sup>5,6,7</sup>. Se a qualquer momento os sinais clínicos recorrerem, a dose de corticosteróides terá de ser aumentada e o tratamento prolongado. O prognóstico é favorável e está dependente da extensão da perda de fibras musculares e da sua substituição por fibrose<sup>2,7</sup>. Foi documentada a existência de regeneração muscular robusta, mesmo perante inflamação e fibrose significativas, desde que o tratamento seja iniciado antes da capacidade regenerativa muscular ser excedida<sup>7</sup>. A presença de megaesófago ou disfunção laríngea está associada a um pior prognóstico<sup>5,7</sup>. A recorrência da sintomatologia é possível, podendo ser necessário o tratamento prolongado para a sua prevenção<sup>1,6,7</sup>. A concentração de CK deve ser monitorizada até regressar a valores normais e a sintomatologia clínica se encontrar resolvida<sup>7</sup>. A atrofia muscular residual (particularmente dos músculos mastigadores) com redução da função muscular associada pode permanecer, mesmo após resolução da sintomatologia clínica<sup>1</sup>. Atendendo à natureza generalizada da sintomatologia clínica da PM imuno-mediada, esta apresenta pior prognóstico que a MMM, embora o seu prognóstico continue a ser favorável, desde que não haja evolução da doença com apresentação de megaesófago ou disfunção laríngea<sup>5,7</sup>. A probabilidade de recorrência de sintomatologia clínica

na Millie caso tenha PM imuno-mediada é maior, embora a sua apresentação possa permitir um melhor entendimento sobre a patologia de que, de facto, padece.

No estudo anteriormente referido (200 cães com MPI), dos 88 com PM imuno-mediada apenas foi possível registar a evolução de 69 animais, tendo 20 cães obtido resolução clínica que permitiu a descontinuação do tratamento<sup>1</sup>. Dos restantes animais, 34 obtiveram melhora clínica evidente, no entanto, não foi possível descontinuar a corticoterapia, mantendo-se com doses baixas<sup>1</sup>. Nos cães diagnosticados com MMM, apesar da sintomatologia mais leve que apresentavam, foi necessário em vários casos manter o tratamento para evitar a recorrência do quadro clínico<sup>1</sup>. O tratamento com corticosteroides prescrito permitiu a resolução da sialoadenite zigomática bilateral da Millie, pois terá resolvido a inflamação regional ou a doença imuno-mediada subjacentes (possíveis causas primárias da sialoadenite). Enquanto estava hospitalizada, a Millie apresentou uma resposta rápida ao tratamento, com diminuição acentuada da tumefação periorbital, desaparecimento da dor à palpação e ganho na capacidade de preensão e mastigação dos alimentos. Quanto à ITU que a Millie também apresentava, os resultados da urianálise e da urocultura identificaram uma infeção por E. Coli, que foi novamente tratada com a administração (agora prolongada por seis semanas) de amoxiciclina com ácido clavulânico. Ficou de realizar uma nova urocultura duas semanas após terminar o antibiótico, para garantia da resolução da infeção.

### **Bibliografia:**

1. Evans J, Levesque D, Shelton GD. (2004) "Canine inflammatory myopathies: a clinicopathologic review of 200 cases." **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 18(5), 679-91.
2. Shelton GD. (2007). "From dog to man: the broad spectrum of inflammatory myopathies." **Neuromuscular Disorders**, 17(9-10), 663-70.
3. Platt SR, McConnell JF, Garosi LS, Ladlow J, de Stefani A, Shelton GD. (2006) "Magnetic resonance imaging in the diagnosis of canine inflammatory myopathies in three dogs." **Veterinary Radiology & Ultrasound**, 47(6), 532-7.
4. Cannon MS, Paglia D, Zwingenberger AL, Boroffka SA, Hollingsworth SR, Wisner ER. (2011) "Clinical and diagnostic imaging findings in dogs with zygomatic sialadenitis: 11 cases (1990-2009)." **Journal of the American Veterinary Medical Association**, 239(9), 1211-8.
5. Lorenz MD (2011) "Myopathic Disease" in Lorenz MD, Coates JR, Kent **Handbook of Veterinary Neurology**, 5ª Ed., 200-02
6. Gonzalez SC (2010) "Disorders of Skeletal Muscles" in Ettinger SJ, Feldman EC **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7ª Ed., Vol. 2, 1468-69
7. Platt S, Olby N (2013) "Exercise intolerance and collapse" in **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**, 4ª Ed., 363-64

## Caso clínico nº5: Cardiologia – Cardiomiopatia dilatada no gato

**Caracterização do paciente e motivo da consulta:** O Misty é um felino, macho castrado (raça American Domestic Shorthair), com 4 Kg de peso, 7 anos e 6 meses de idade. Foi apresentado à consulta de referência para identificação da causa de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) com efusão pleural.

**Anamnese/História clínica:** O Misty foi adotado há cerca de 5 anos. Estava corretamente vacinado e desparasitado, interna e externamente. Habitava numa casa sem outros animais e tinha acesso ao exterior. A sua alimentação era constituída por ração comercial seca, convencional para gato. Não tinha história de viagem recente ou de antecedentes cirúrgicos, para além da castração. Não apresentava alterações de apetite, ingestão de água ou da frequência e volume urinários. Há cerca de meio ano tinha sido identificado um sopro cardíaco sistólico de grau II e 10 dias antes da consulta o proprietário constatou que o Misty se encontrava deprimido.

Foi avaliado pelo seu veterinário habitual que referiu a existência de dispneia com aumento da frequência respiratória, sons respiratórios diminuídos ventralmente e aumentados dorsalmente, ritmo cardíaco sinusal e pulso femoral não palpável. O sopro cardíaco, previamente identificado, era inaudível. Foi submetido a ecocardiografia, que revelou a presença de dilatação ventricular e atrial direitas e efusão pleural. Procedeu-se a uma toracocentese para drenagem da efusão pleural, tendo-se conseguido retirar 280 mL. Após a toracocentese o torax do Misty foi radiografado, revelando um padrão vascular moderado, aumento da silhueta cardíaca direita e a efusão pleural que persistia era diminuta. Realizou-se um eletrocardiograma (ECG) que revelou presença de ritmo cardíaco sinusal e frequência cardíaca de 180 b.p.m.. Foi iniciada a administração de clopidogrel (18.75 mg, PO, SID), furosemida (2.5 mg/Kg, PO, BID), espironolactona (3 mg/Kg, PO, SID) e benazepril (1.25 mg/Kg, PO, SID).

Desde então o Misty melhorou, não apresentava tosse, espirros ou aumento da frequência respiratória. Após conselho do veterinário, o proprietário começou a monitorizar a frequência respiratória do Misty em repouso, que se encontrava na ordem das 24 r.p.m.. O Misty foi referido à especialidade de cardiologia para identificação da causa de ICC.

**Exame de estado geral:** O Misty apresentava uma condição corporal de 4/9 e 4 Kg de peso. Tinha uma frequência respiratória de 40 r.p.m., frequência cardíaca de 120 b.p.m. e pulso femoral fraco, bilateralmente. Não apresentava sopro cardíaco. Os restantes parâmetros do exame de estado geral encontravam-se dentro dos limites da normalidade.

**Lista de problemas:** ICC controlada, pulso femoral fraco, história de efusão pleural e sopro cardíaco sistólico de grau II.

**Diagnósticos diferenciais:** Insuficiência miocárdica (cardiomiopatia dilatada (CMD), miocardite infecciosa (vírica ou bacteriana), arritmias, deficiência em taurina, toxicidade ou isquemia do miocárdio), sobrecarga cardíaca por aumento do volume sistólico (regurgitação valvular, shunt cardíaco) ou por aumento da pressão de ejeção (estenose sub-aórtica/pulmonar, hipertensão, tromboembolismo dos grandes vasos), diminuição da elasticidade ventricular e consequente perda de volume diastólico (derrame pericárdico, pericardite constrictiva, neoplasia, granuloma, cardiomiopatia hipertrófica (CMH), cardiomiopatia restritiva, estenose atrioventricular), anomalias congénitas, cardiomiopatia (CM) não classificada, hipertiroidismo e dirofilariose.

**Exames complementares de diagnóstico:** 1. Hemograma (Anexo V – Figura 1): todos os valores se encontravam dentro dos limites de referência. 2. Bioquímica sérica (Anexo V – Figura 1): ligeiro aumento da ureia (13.26 mmol/L, máx. 11 mmol/L) 3. Doseamento de T4: dentro dos valores de referência (37.43 µg/dL, VR=10-60 µg/dL) 4. Medição da pressão arterial: as medições foram obtidas através de doppler ultrassonográfico e a média da PAS foi de 163 mmHg (VR=162 ±19 mmHg). 5. Ecocardiografia (Anexo V – Figura 2): forma irregular do coração. Dilatação do ventrículo direito com severa regurgitação da válvula tricúspide. Dilatação severa do átrio direito. Compressão ventricular esquerda por parte do ventrículo direito. 6. ECG: nenhuma alteração foi detetada.

**Diagnóstico presuntivo:** CMD direita com regurgitação valvular severa da tricúspide.

**Tratamento e evolução:** A sintomatologia clínica de ICC do Misty estava controlada com clopidogrel (18.75 mg, PO, SID), furosemida (2.5 mg/Kg, PO, BID), espironolactona (3 mg/Kg, PO, SID) e benazepril (1.25 mg/Kg, PO, SID). A este plano foram feitas duas alterações, a adição de pimobendan (0.3 mg/Kg, PO, BID) e a alteração da frequência de furosemida de BID para TID. Foi aconselhado mudar para uma dieta com baixo teor em sal e a continuação da monitorização da frequência respiratória em repouso. Aconselhou-se a realização de um perfil bioquímico para avaliação da função renal após um mês de tratamento. Dois meses após o início da terapêutica o Misty deverá voltar à consulta de especialidade de cardiologia para realizar novo ecocardiograma para avaliação da progressão da doença e decidir se o plano terapêutico deve ser alterado.

**Discussão:** A CM é a forma mais comum de doença cardíaca em gatos, sendo a CMH mais comum<sup>1,2</sup>. Os felinos são tipicamente diagnosticados com CM numa fase tardia da doença, consequência da sua natureza estoica que prolonga a fase assintomática da insuficiência cardíaca<sup>1,6</sup>. A CMD é pouco comum em felinos e caracteriza-se por uma insuficiência miocárdica que afeta primariamente a função sistólica.<sup>1,2</sup> A ICC é uma sequela comum das CMs felinas<sup>3</sup>, sendo que na CMD é resultado da redução do débito cardíaco, da progressiva dilatação das câmaras cardíacas e do excesso de volume de pré-carga<sup>1,2,6,7</sup>. A CMD foi considerada a CM mais comum em felinos até ter sido descoberta a associação entre gatos

que sofriam de deficiência em taurina e a CMD<sup>2,7</sup>. A correção dos níveis de taurina nas dietas comerciais para animais levou a uma dramática redução da prevalência de CMD em felinos<sup>1,2,7</sup>.

As causas de CMD felina, não associadas à deficiência em taurina, incluem displasia valvular atrioventricular, isquemia do miocárdio, taquicardiomiopatia, anomalias congénitas, toxicidade miocárdica, infecção vírica e CMD idiopática<sup>2,6</sup>. Muitas vezes a história clínica é inespecífica<sup>6</sup>. Gatos com CMD podem apresentar sintomatologia diversa como letargia, depressão, intolerância ao exercício, síncope, tosse, vômito, anorexia, ascite, dispneia/taquipneia/ortopneia, sons respiratórios diminuídos ou aumentados, efusão pleural, sons cardíacos diminuídos, diminuição do choque pré-cordial, ruídos de galope, taquicardia, arritmias, sopro sistólico, distensão jugular ou pulso femoral fraco<sup>1,6,7</sup>. Na primeira consulta, com o seu veterinário habitual, o Misty apresentava-se deprimido, com dispneia, aumento da frequência respiratória, sons respiratórios diminuídos ventralmente e aumentados dorsalmente, ritmo cardíaco sinusal e pulso femoral ausente. A efusão pleural foi diagnosticada e drenada, encontrando-se o Misty clinicamente bem quando foi à consulta de especialidade de cardiologia, tendo como único achado no exame de estado geral o pulso femoral fraco.

O hemograma realizado permitiu excluir a existência de infecção ou anemia, mas o perfil bioquímico revelou um ligeiro aumento da ureia (13.26 mmol/L, máx. 11 mmol/L), com creatinina perto do limite máximo de referência (180 µmol/L, máx. 190 µmol/L). As alterações são compatíveis com uma ligeira desidratação, provavelmente causada pelos diuréticos incluídos no tratamento do Misty<sup>3,7</sup>. Quanto ao doseamento da T4, os valores encontravam-se dentro dos valores de referência, sugerindo que a causa primária para a CM não seria o hipertiroidismo<sup>2</sup>. A medição da pressão arterial foi realizada através de doppler ultrasonográfico (10 medições), tendo a média da PAS sido de 163 mmHg, um valor dentro da normalidade.

Perante a suspeita de ICC, o exame radiográfico torna-se essencial para avaliar se existe cardiomegalia, padrão vascular, edema pulmonar, efusão pleural ou até ascite<sup>2,6</sup>. No caso relatado, as radiografias permitiram identificar vários sinais típicos de ICC como cardiomegalia direita, efusão pleural e padrão vascular moderado. Contudo a ecocardiografia é o método de diagnóstico de eleição para as cardiomiopatias, pois permite avaliar a dimensão das câmaras cardíacas, a espessura das paredes ventriculares e a sua função contráctil<sup>1,2,6,7</sup>. A CMD pode ser diagnosticada através da deteção de uma fração de encurtamento diminuída e do aumento do diâmetro das câmaras cardíacas<sup>1,6,7</sup>. As imagens ecocardiográficas do Misty caracterizavam-se pela forma irregular que o coração apresentava e pela dilatação do átrio e ventrículo direitos com severa regurgitação da válvula tricúspide, no entanto, sem hipertrofia da parede ventricular. O átrio esquerdo possuía dimensão normal, mas a compressão ventricular esquerda por parte do ventrículo direito não permitiu a obtenção de uma leitura precisa da fração de encurtamento da parede ventricular esquerda, aparentando a função sistólica ventricular estar diminuída.

Os achados ecocardiográficos do Misty eram compatíveis com cardiomiopatia dilatada direita com regurgitação valvular severa da tricúspide. No eletrocardiograma obtido, a frequência cardíaca era de 136 b.p.m., com ritmo sinusal. Na CMD felina os traçados eletrocardiográficos podem estar normais ou apresentar arritmias<sup>6,7</sup>. As arritmias mais comuns em gatos com CMD são os complexos ventriculares prematuros e a taquicardia supraventricular. Pode ocorrer fibrilação atrial, particularmente se existir uma dilatação atrial significativa<sup>2,6,7</sup>. A identificação de taquiarritmias prolongadas é importante, pois a presença crônica de uma taquicardia severa pode levar a taquicardiomiopatia irreversível com consequente insuficiência cardíaca<sup>6</sup>.

O Misty foi diagnosticado com CMD direita com regurgitação valvular severa da tricúspide, que poderá ser atribuída a uma displasia valvular congênita da tricúspide. Os defeitos congênitos em gatos com doença cardíaca têm uma prevalência de 8%, e a displasia da tricúspide é o segundo defeito congênito mais comum, representando 11% das doenças cardíacas congênitas<sup>5</sup>. Independentemente da causa primária, o Misty apresentava uma CMD do lado direito com ICC associada, uma patologia de mau prognóstico<sup>7</sup>. A esperança média de vida é variável e dependente da causa e progressão da doença, encontrando-se na bibliografia tempos muito curtos, de 11 dias<sup>2,7</sup>.

A ICC requer um planeamento e gestão do tratamento prolongados no tempo<sup>4</sup>. A sintomatologia clínica de ICC do Misty aparentava estar controlada com um antiagregante plaquetário (clopidogrel), diuréticos (furosemida e espironolactona) e um inibidor da enzima conversora da angiotensina (benazepril). A este plano foi adicionado o pimobendan, um inodilatador que associa efeitos inotrópicos e vasodilatadores e aumentou-se a frequência de administração da furosemida para 3 vezes por dia.

A furosemida é um dos pilares no tratamento da ICC de qualquer etiologia, sendo geralmente combinada com outros fármacos<sup>3,6,7</sup>. É um diurético da ansa de Henle que inibe o transporte ativo de cloro promovendo a excreção de sódio e consequentemente a diurese, bem tolerado em gatos. Tem como objetivo diminuir a congestão venosa e o acúmulo de fluídos, mas é considerado um espoliador de potássio, que pode originar hipovolémia, hipocalémia, azotémia e alcalose metabólica<sup>3</sup>. A espironolactona é um antagonista dos recetores da aldosterona no túbulo contornado distal e nos tubos coletores, resultando numa inibição da reabsorção de sódio, promovendo a diurese. A sua associação à furosemida é particularmente eficaz porque induz natriurese por bloqueio sequencial do nefrónio (sendo necessárias doses menores de cada um dos diuréticos) e contrapõe o risco de hipocalémia, pois a espironolactona é considerado um diurético poupador do potássio<sup>2,3</sup>.

Quanto à administração do benazepril, por extrapolação de estudos clínicos em humanos e cães com ICC e considerando um estudo não publicado em gatos, parece que a associação de um IECA ao tratamento da ICC pode estender o período livre de doença e obter melhor

controle desta<sup>3,6,7</sup>. Os IECAs são vasodilatadores mistos capazes de reduzir a pós-carga cardíaca, promover aumento do débito cardíaco e menor resistência vascular periférica, pressão arterial, pressão capilar pulmonar e fração de regurgitamento valvular. Deve-se diminuir a dose ou interromper a administração de IECAs em animais com anorexia, inapetência, hipotensão e azotemia<sup>3</sup>. O benazapril foi escolhido porque, contrariamente a outros IECAs, apresenta excreção biliar para além da renal.<sup>3</sup>

O papel inodilatador do pimobendan e a sua eficácia no tratamento da CMD e da doença valvular crónica é amplamente reconhecido em cães<sup>3,4,6</sup>. Em gatos com ICC, parece ser bem tolerado e estender a duração do período livre de doença e a esperança média de vida, mas a sua segurança causa ainda algumas preocupações<sup>3,4,7</sup>. A mesma dose (mg/kg) que é administrada a cães apresenta um pico plasmático nove vezes superior nos gatos e uma semi-vida três vezes maior<sup>3</sup>. O pimobendam deve ser associado ao tratamento convencional de gatos com ICC ou disfunção ventricular sistólica. Está contraindicado em gatos com obstrução do fluxo ventricular esquerdo ou com movimento anterior sistólico da válvula mitral<sup>3,4</sup>.

Alternativamente pode estar indicada a administração de digoxina, um digitálico que inibe a bomba sódio/potássio-ATPase, exercendo um efeito inotrópico positivo e dromotrópico negativo.<sup>3</sup> Tem assim capacidade para aumentar a força de contração da fibra miocárdica e prolongar o tempo de condução atrioventricular, resultando num aumento do volume sistólico e na diminuição da frequência cardíaca<sup>6</sup>. O seu uso está indicado para gatos com disfunção sistólica associada a taquicardia supraventricular (que pode ocorrer na CMD) e contraindicada nas arritmias ventriculares<sup>3</sup>. A digoxina possui uma semi-vida muito variável em gatos (10 a 79 horas) e uma janela terapêutica reduzida (0.7 e os 2 ng/mL) que deve ser avaliada 10 dias após o início da terapêutica, oito horas após a sua última administração<sup>6</sup>.

Pelas suas propriedades antiarritmicas, especialmente sobre arritmias supraventriculares, os beta-bloqueadores são uma opção. No entanto, em gatos com ICC, tendem a levar a descompensação dos animais estáveis, até mesmo dos assintomáticos, podendo potenciar o risco de tromboembolismo devido ao comprometimento da função sistólica atrial<sup>4</sup>. Os bloqueadores dos canais de cálcio, como o diltiazem, embora sejam úteis como antiarritmicos supraventriculares, são prejudiciais para animais com CMD pelo seu efeito inotrópico negativo. O seu uso pode ser considerado vantajoso na gestão de fibrilhação atrial com rápida resposta ventricular<sup>4</sup>.

O uso de anti-agregantes plaquetários como o clopidrogel e o ácido acetilsalicílico está aconselhado em gatos com ICC, pelo seu efeito na diminuição da formação de trombos e consequente diminuição do risco de desenvolvimento de tromboembolismo, particularmente em gatos com dilatação atrial moderada a severa<sup>6</sup>. Quanto à efusão pleural e ascite, se forem significativas ou com efeitos sobre a respiração do animal devem ser drenadas por toracocentese ou abdominocentese, respetivamente<sup>2,3,7</sup>. Esta estratégia torna desnecessário o

uso de doses mais elevadas de diuréticos, estando recomendada no caso de recorrências de efusão ou ascite, sendo a sua realização ditada pelo quadro clínico do paciente<sup>3</sup>.

Paralelamente ao controle da ICC, é importante não esquecer que a causa mais comum de CMD é a insuficiência em taurina. Quando diagnosticada a sua suplementação na dieta torna-se parte integrante do tratamento, podendo levar à recuperação total do paciente<sup>6,7</sup>. Avaliando os achados ecocardiográficos e os teores de taurina da dieta do Misty, considerou-se que a deficiência em taurina dificilmente seria a causa da CMD que apresentava.

Aconselhou-se uma dieta com baixo teor em sal para permitir o controlo da CMD com doses menores de diuréticos e encorajou-se a continuação da monitorização da frequência respiratória em repouso<sup>3</sup>. Esta monitorização mostrou ser uma ferramenta sensível para a deteção precoce da descompensação da ICC em cães.<sup>3</sup> A frequência respiratória em repouso de um gato adulto não deve ser superior a trinta respirações por minuto, devendo o Misty ser reavaliado caso tal aconteça<sup>3</sup>. O Misty encontrava-se com boa qualidade de vida e sem presença de sinais claros de ICC. O plano de tratamento será de duração indefinida, onde a reavaliação tem um papel importante para a determinação precoce de alterações da doença e consequente ajuste do tratamento, sendo este sempre de natureza sintomática e nunca curativa.

#### **Bibliografia:**

1. Uppe PM, Jeyaraja K, Sumathi D (2013) "Dilated cardiomyopathy in cats - A case report" **Veterinary World**, 6(4), 226-227.
2. Ferasin L (2012). "Feline cardiomyopathy." **In Practice**, 34, 204-213.
3. Gordon SG, Côté E. (2015) "Pharmacotherapy of feline cardiomyopathy: chronic management of heart failure" **Journal of Veterinary Cardiology**, 17, 159-172.
4. Gordon SG, Saunders AB, Roland RM, Winter RL, Drourr L, Achen SE, Hariu CD, Fries RC, Boggess MM, Miller MW (2012) "Effect of oral administration of pimobendan in cats with heart failure" **Journal of the American Veterinary Medical Association**, 241(1), 89-94.
5. Tidholm A, Ljungvall I, Michal J, Häggström J, Höglund K (2015) "Congenital heart defects in cats: A retrospective study of 162 cats (1996-2013)." **Journal of Veterinary Cardiology**, 17(1), 215-219.
6. MacDonald KA (2010) "Myocardial disease: Feline" in Ettinger SJ, Feldman EC **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7<sup>a</sup> Ed. Vol. 2, 1335-1337
7. Côté E, MacDonald KA (2011) "Dilated Cardiomyopathy" in Côté E, MacDonald KA, Meurs KM, Sleeper MM **Feline Cardiology**, 1<sup>a</sup> Ed., Wiley-Blackwell, 183-87

## Anexo I – Caso clínico nº 1: Shunt Porto-Sistémico

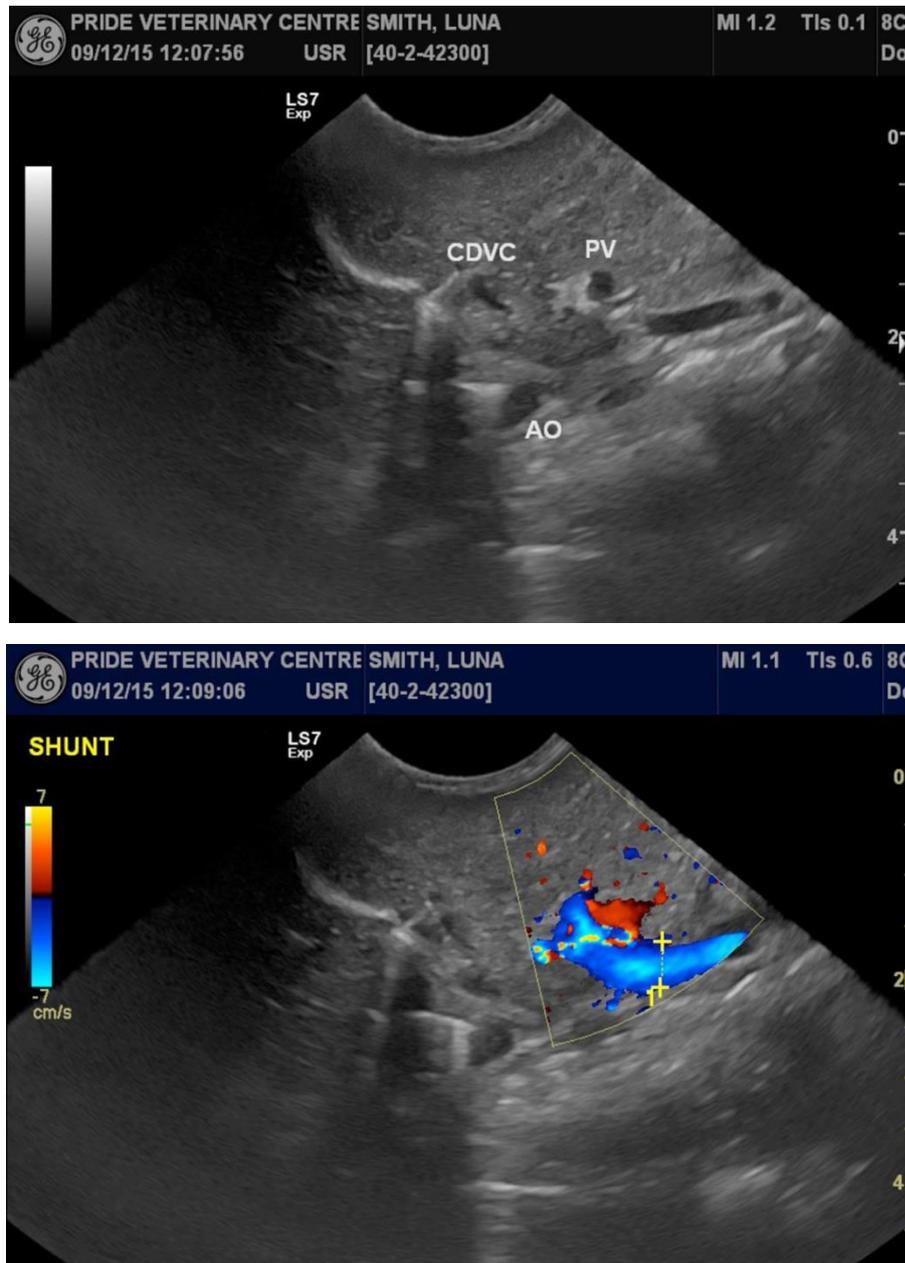


Figura 1 – Ecografia abdominal. Visualização do shunt suspeito nos modos bi-dimensional (em cima) e doppler (em baixo).

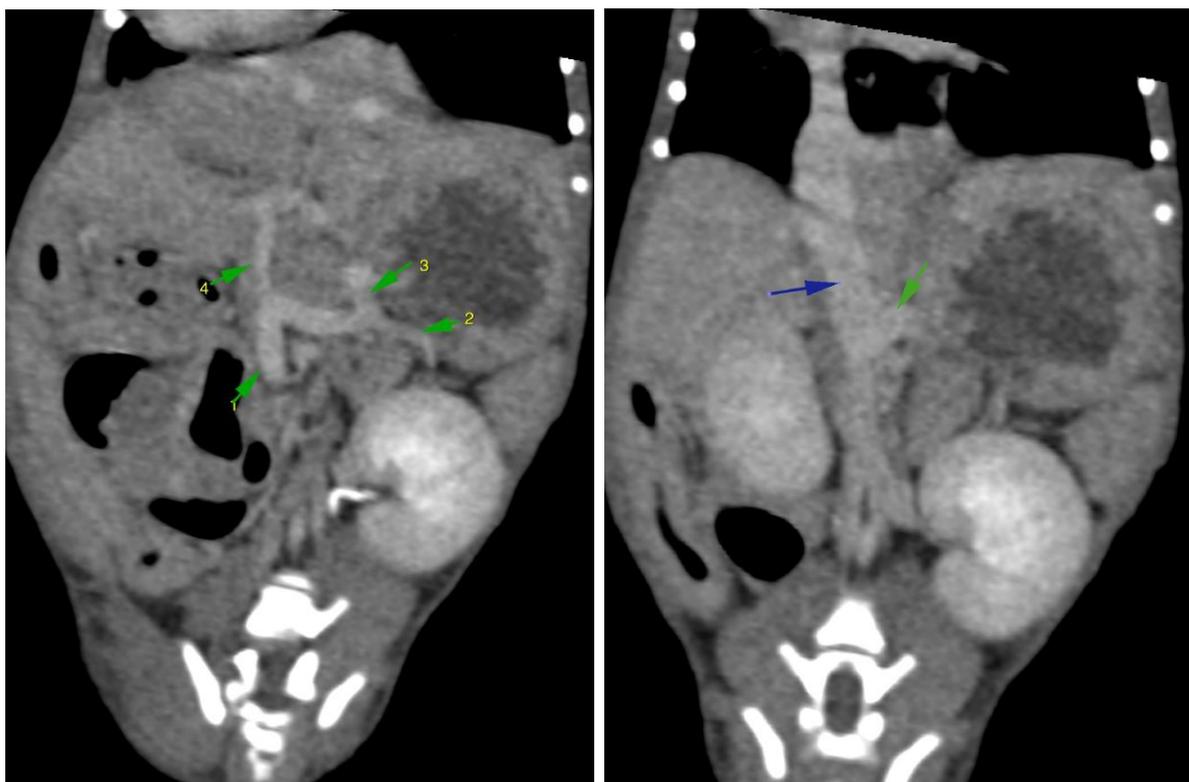


Figura 2 – Imagens obtidas por TC. Visualização dorsal oblíqua do abdômen, com contraste na fase venosa. À esquerda é possível visualizar o diâmetro da veia porta a diminuir caudocranialmente (de 1 para 4), após confluir com a veia esplênica (2). À direita pode ser visualizada a convergência do shunt portal (seta verde) na veia cava caudal (seta azul).

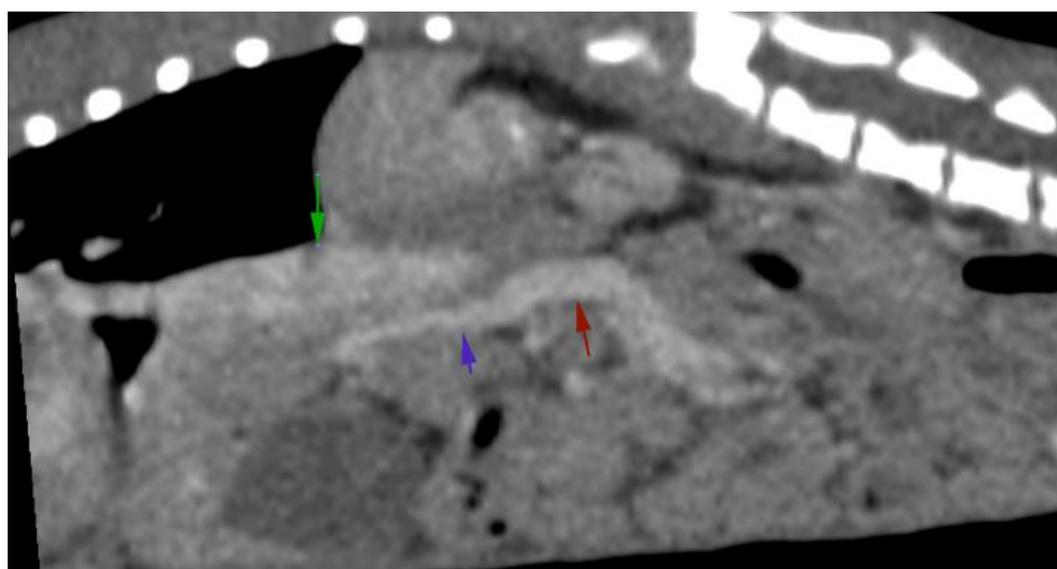


Figura 3 – Imagens obtidas por TC. Visualização de corte sagital do abdômen, com contraste na fase venosa. O diâmetro da veia porta a diminuir caudocranialmente (da seta vermelha para a seta azul). A seta verde está a indicar a veia cava caudal.

## Anexo II – Caso clínico nº 2: Tumor Intra Nasal

Haematology (ProCyte Dx) 23 November 2015 11:15						
Test	Result	Reference	Qualifier	Low	Normal	High
RBC	7.81 x10 <sup>12</sup> /L	5.65 - 8.87				
HCT	50.9 %	37.3 - 61.7				
HGB	18.1 g/dl	13.1 - 20.5				
MCV	65.2 fl	61.6 - 73.5				
MCH	23.2 pg	21.2 - 25.9				
MCHC	35.6 g/dl	32.0 - 37.9				
RDW	18.7 %	13.6 - 21.7				
%RETIC	0.90 %					
RETIC	66.4 K/ul	10.0 - 110.0				
WBC	20.67 x10 <sup>9</sup> /L	5.05 - 16.76	High			
%NEU	81.40 %					
%LYM	9.00 %					
%MONO	6.00 %					
%EOS	3.20 %					
%BASO	0.40 %					
NEU	16.82 x10 <sup>9</sup> /L	2.95 - 11.64	High			
LYM	1.87 x10 <sup>9</sup> /L	1.05 - 5.10				
MONO	1.24 x10 <sup>9</sup> /L	0.16 - 1.12	High			
EOS	0.66 x10 <sup>9</sup> /L	0.06 - 1.23				
BASO	0.08 x10 <sup>9</sup> /L	0.00 - 0.10				
PLT	290 K/ul	148 - 484				
MPV	11.1 fl	8.7 - 13.2				
PDW	15.7 fl	9.1 - 19.4				
PCT	0.32 %	0.14 - 0.46				

1 Canine Biochemistry Profile 23 November 2015						
Test	Result	Reference	Qualifier	Low	Normal	High
ALP	64 U/L	0 - 90				
Glucose	5.42 mmol/l	3.00 - 7.00				
ALT	28 U/L	0 - 110				
AST	29 U/L	0 - 20	High			
GGT	0 U/L	0 - 40				
Amylase	1110 U/L	500 - 1500				
Cholesterol	5.41 mmol/l	2.90 - 8.20				
T. Bilirubin	0 umol/l	0 - 15				
T. Protein	63.6 g/l	53.0 - 78.0				
Albumin	31.38 g/l	23.00 - 35.00				
Globulins	33 g/l	22 - 45				
CK	112 U/L	0 - 118				
Creatinine	77.61 umol/l	0.00 - 150.00				
Urea	7.22 mmol/l	1.70 - 9.00				
Phosphate	1.44 mmol/l	0.70 - 2.10				
Sodium	148 mmol/l	140 - 154				
Bile Acid	1 umol/l	0 - 10				
Calcium	2.51 mmol/l	2.10 - 3.00				
Potassium	4.6 mmol/l	3.8 - 5.6				
Chloride	111 mmol/l	102 - 117				
Comments	0					

Figura 1 - Hemograma e bioquímica sérica.

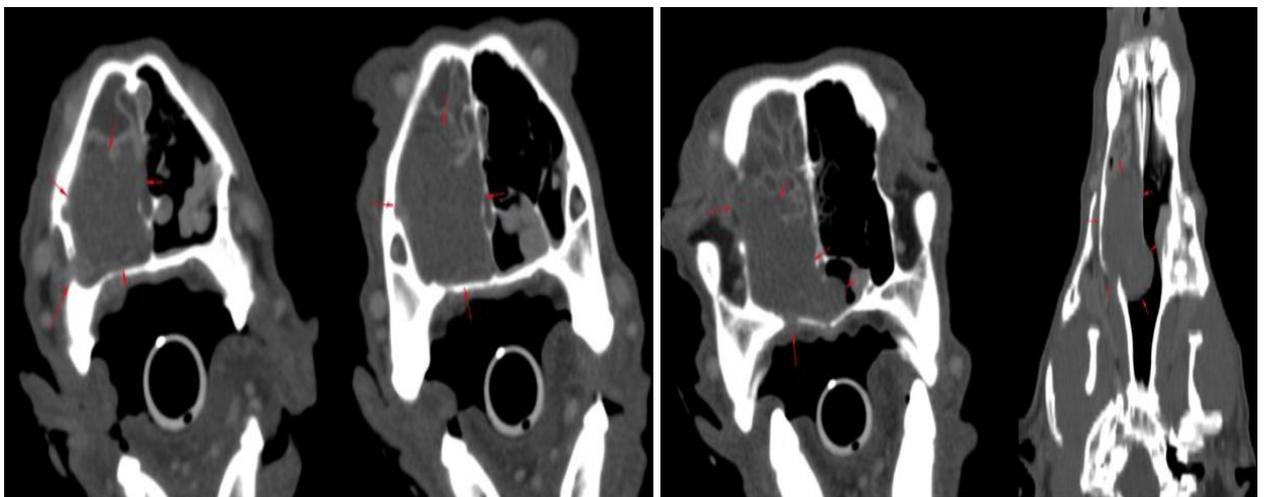


Figura 2 - Imagens obtidas por TC. Presença de uma massa na cavidade nasal direita.

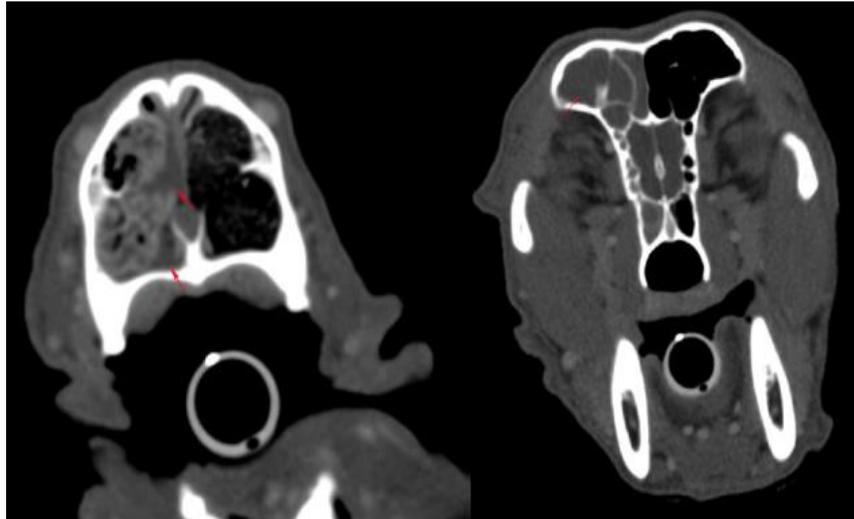


Figura 3 – Imagem obtida por TC. Cranial (cavidade nasal – à esquerda) e caudalmente (seio frontal – à direita) à massa, está presente fluído.



Figura 4 – Imagem obtida por endoscopia. Massa visualizada na nasofaringe aquando retroflexão do endoscópio.

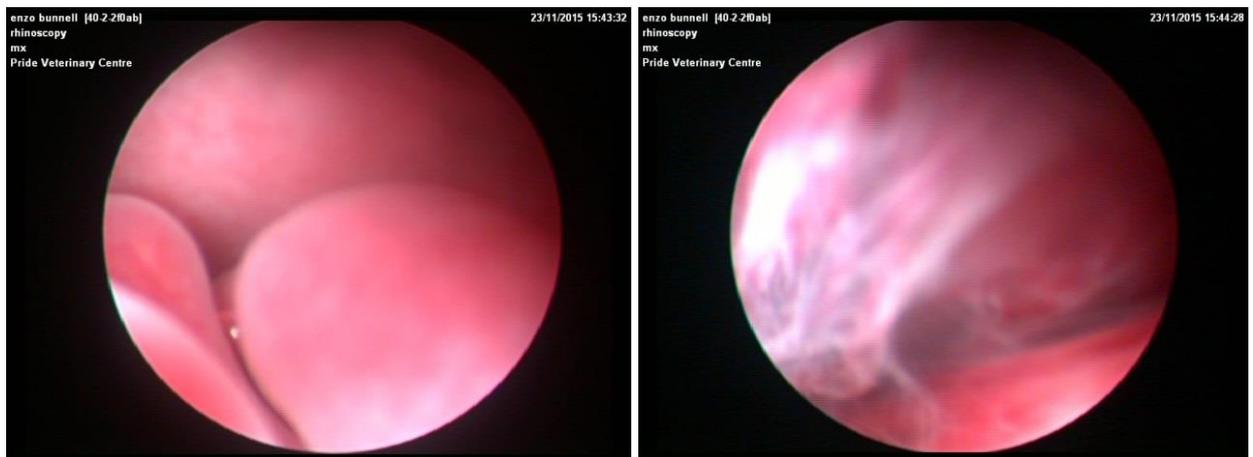


Figura 5 – Imagem obtida por rinoscopia. Turbinados nasais da cavidade nasal esquerda e direita, respectivamente.

## Anexo III – Caso clínico nº 3: Cistotomia para remoção de urólitos

Haematology (ProCyte Dx) 28 October 2015 13:54							1 Canine Biochemistry Profile 28 October 2015						
Test	Result	Reference	Qualifier	Low	Normal	High	Test	Result	Reference	Qualifier	Low	Normal	High
RBC	7.06 x10 <sup>12</sup> /L	5.65 - 8.87					ALP	14 U/L	0 - 90				
HCT	47.6 %	37.3 - 61.7					Glucose	6.29 mmol/l	3.00 - 7.00				
HGB	17.0 g/dl	13.1 - 20.5					ALT	31 U/L	0 - 110				
MCV	67.4 fl	61.6 - 73.5					AST	35 U/L	0 - 20	High			
MCH	24.1 pg	21.2 - 25.9					GGT	0 U/L	0 - 40				
MCHC	35.7 g/dl	32.0 - 37.9					Amylase	999 U/L	500 - 1500				
RDW	16.7 %	13.6 - 21.7					Cholesterol	5.09 mmol/l	2.90 - 8.20				
%RETIC	0.80 %						T. Bilirubin	2.9 umol/l	0.0 - 15.0				
RETIC	53 K/uL	10 - 110					T. Protein	55.2 g/l	53.0 - 78.0				
WBC	17.19 x10 <sup>9</sup> /L	5.05 - 16.76	High				Albumin	28.77 g/l	23.00 - 35.00				
%NEU	79.60 %						Globulins	26.43 g/l	22.00 - 45.00				
%LYM	11.10 %						CK	107 U/L	0 - 118				
%MONO	5.20 %						Creatinine	99.49 umol/l	0.00 - 150.00				
%EOS	3.70 %						Urea	10.01 mmol/l	1.70 - 9.00	High			
%BASO	0.30 %						Phosphate	1.12 mmol/l	0.70 - 2.10				
NEU	13.70 x10 <sup>9</sup> /L	2.95 - 11.64	High				Sodium	147 mmol/l	140 - 154				
LYM	1.90 x10 <sup>9</sup> /L	1.05 - 5.10					Bile Acid	1 umol/l	0 - 10				
MONO	0.91 x10 <sup>9</sup> /L	0.16 - 1.12					Calcium	2.4 mmol/l	2.1 - 3.0				
EOS	0.63 x10 <sup>9</sup> /L	0.06 - 1.23					Potassium	4.2 mmol/l	3.8 - 5.6				
BASO	0.05 x10 <sup>9</sup> /L	0.00 - 0.10					Chloride	116 mmol/l	102 - 117				
PLT	387 K/uL	148 - 484					Comments	0					
MPV	9.5 fl	8.7 - 13.2											
PDW	11.4 fl	9.1 - 19.4											
PCT	0.37 %	0.14 - 0.46											

Figura 1 - Hemograma e bioquímica sérica.

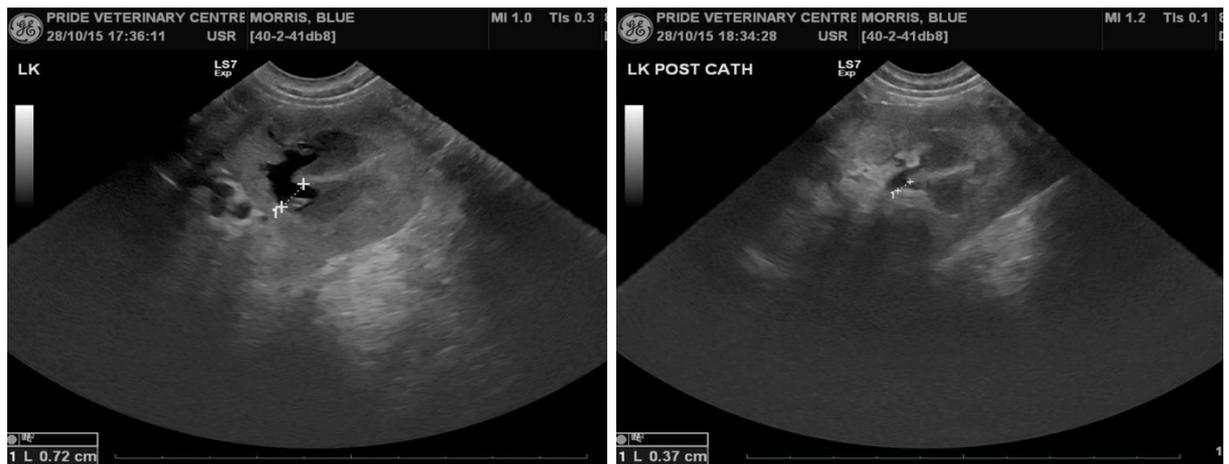


Figura 2 – Ecografia abdominal. Distensão pélvica renal (rim esquerdo), antes (esquerda) e após (direita) algaliação.

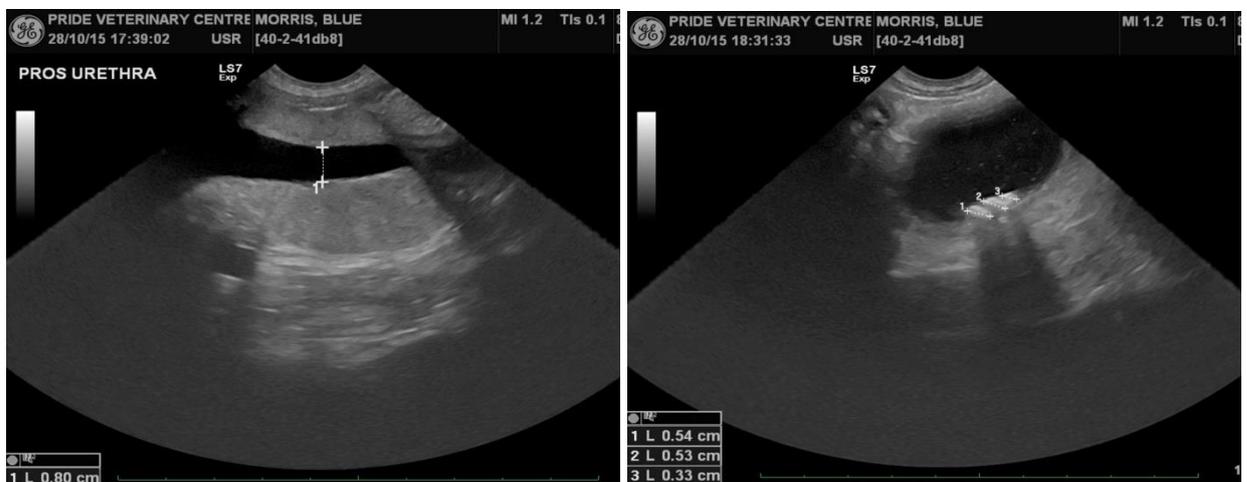


Figura 3 – Imagens obtidas por ecografia abdominal. À esquerda pode ser visualizada a dilatação da uretra prostática. À direita é possível visualizar a presença de 3 urólitos na bexiga.

#### Anexo IV – Caso clínico nº 4: Polimiosite imuno-mediada

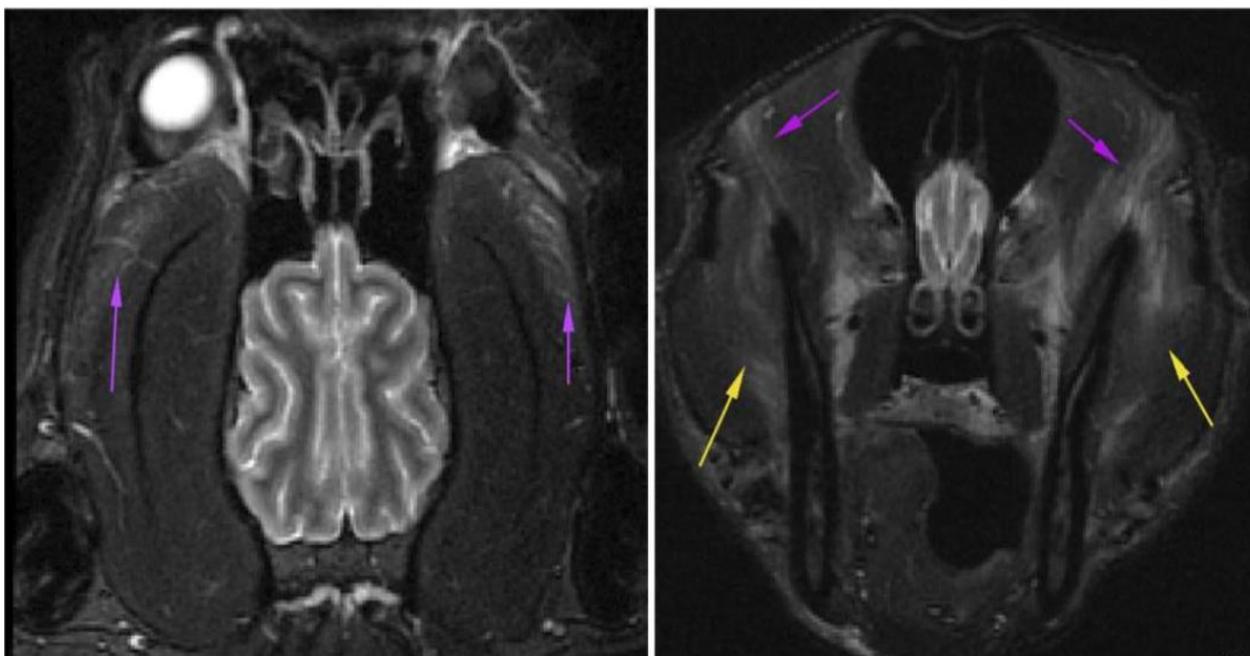


Figura 1 – Imagem obtida por RM. Planos dorsal e transverso, mostrando um aumento de intensidade do sinal nos músculos temporais (seta roxa), e nos músculos massetéricos (seta amarela).

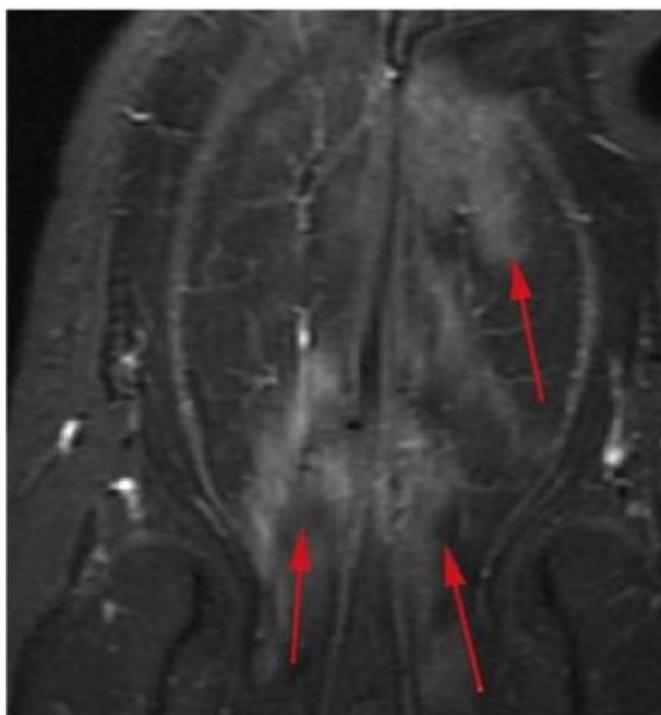


Figura 2 - Imagem obtida por RM. Plano dorsal da região cervical, com aumento assimétrico da intensidade do sinal na musculatura dorsal espinhal.

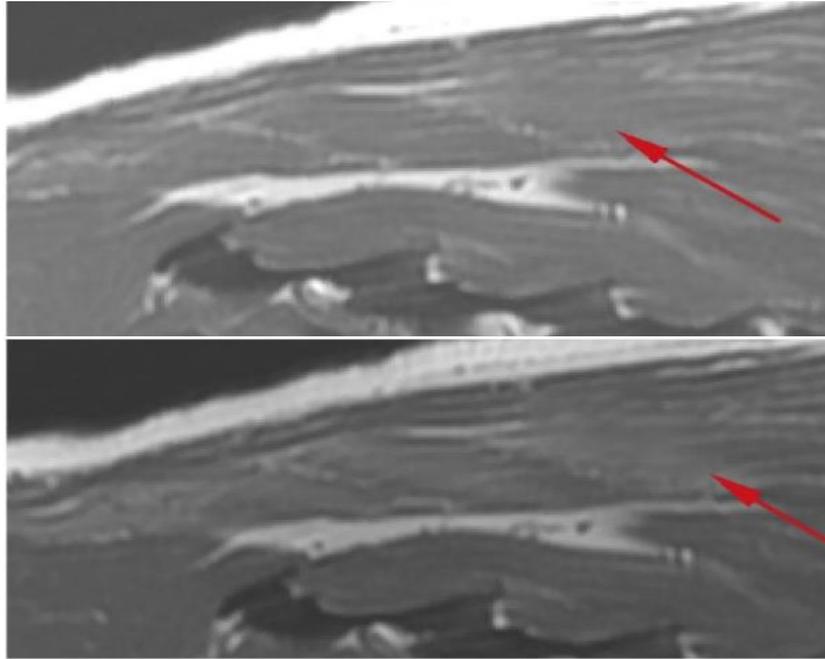


Figura 3 - Imagem obtida por RM. Plano sagital da região cervical pré-contraste com gadolínio (em cima), comparada com a imagem pós-gadolínio em baixo. A seta vermelha mostra o aumento de intensidade pós-contraste.

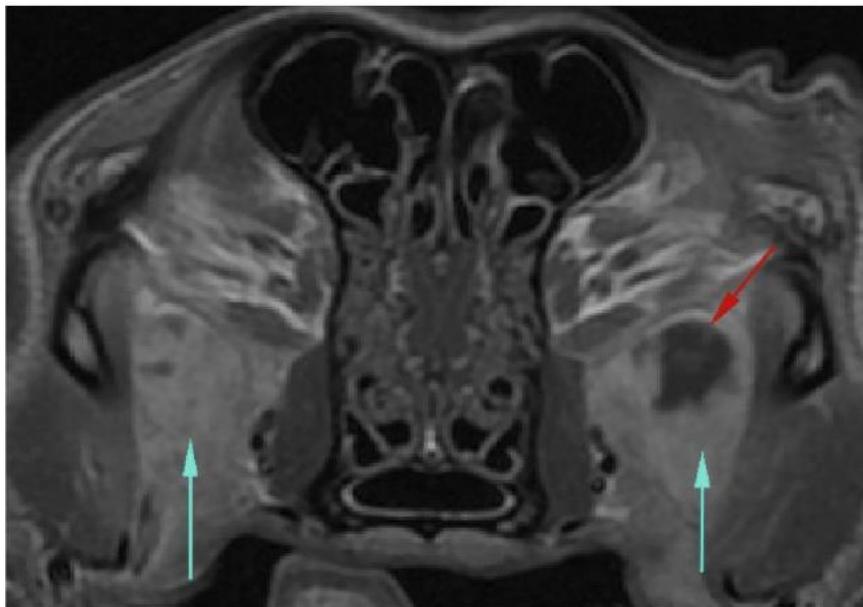


Figura 4 - Imagem obtida por RM, no plano transverso, pós-gadolínio, ilustrando uma expansão e aumento da intensidade das glândulas salivares zigomáticas. A seta vermelha mostra acumulação de fluido hipodenso na segunda glândula maxilar esquerda.

## Anexo V – Caso clínico nº 5: Cardiomiopatia dilatada num gato

Haematology (ProCyte Dx) 1 December 2015 16:27						1 Feline Biochemistry Profile 1 December 2015							
Test	Result	Reference	Qualifier	Low	Normal	High	Test	Result	Reference	Qualifier	Low	Normal	High
RBC	10.02 x10 <sup>12</sup> /L	6.54 - 12.20					ALP	30 U/L	0 - 70				
HCT	39.0 %	30.3 - 52.3					Glucose	5.4 mmol/l	3.5 - 7.5				
HGB	12.5 g/dl	9.8 - 16.2					ALT	75 U/L	0 - 120				
MCV	38.9 fl	35.9 - 53.1					AST	27 U/L	0 - 26	High			
MCH	12.5 pg	11.8 - 17.3					GGT	0.73 U/L	0.00 - 40.00				
MCHC	32.1 g/dl	28.1 - 35.8					Amylase	919 U/L	500 - 1500				
RDW	25.5 %	15.0 - 27.0					Cholesterol	2.78 mmol/l	2.00 - 6.50				
%RETIC	0.10 %						T. Bilirubin	3.3 umol/l	0.0 - 12.0				
RETIC	10 K/ul	3 - 50					T. Protein	72.6 g/l	55.0 - 79.0				
WBC	11.56 x10 <sup>9</sup> /L	2.87 - 17.02					Albumin	34.22 g/l	25.00 - 39.00				
%NEU	70.20 %						Globulins	38.38 g/l	25.00 - 50.00				
%LYM	20.40 %						CK	161 U/L	0 - 118	High			
%MONO	3.20 %						Creatinine	180.05 umol/l	0.00 - 190.00				
%EOS	5.90 %						Urea	13.26 mmol/l	2.80 - 11.00	High			
%BASO	0.30 %						Phosphate	1.32 mmol/l	0.80 - 2.50				
NEU	8.12 x10 <sup>9</sup> /L	1.48 - 10.29					Sodium	155 mmol/l	146 - 159				
LYM	2.36 x10 <sup>9</sup> /L	0.92 - 6.88					Calcium	2.43 mmol/l	2.00 - 3.00				
MONO	0.37 x10 <sup>9</sup> /L	0.05 - 0.67					Potassium	4.5 mmol/l	3.8 - 5.3				
EOS	0.68 x10 <sup>9</sup> /L	0.17 - 1.57					Chloride	115 mmol/l	108 - 130				
BASO	0.03 x10 <sup>9</sup> /L	0.01 - 0.26					Comments						
PLT	438 K/ul	151 - 600											

Figura 1 - Hemograma e Bioquímica sérica

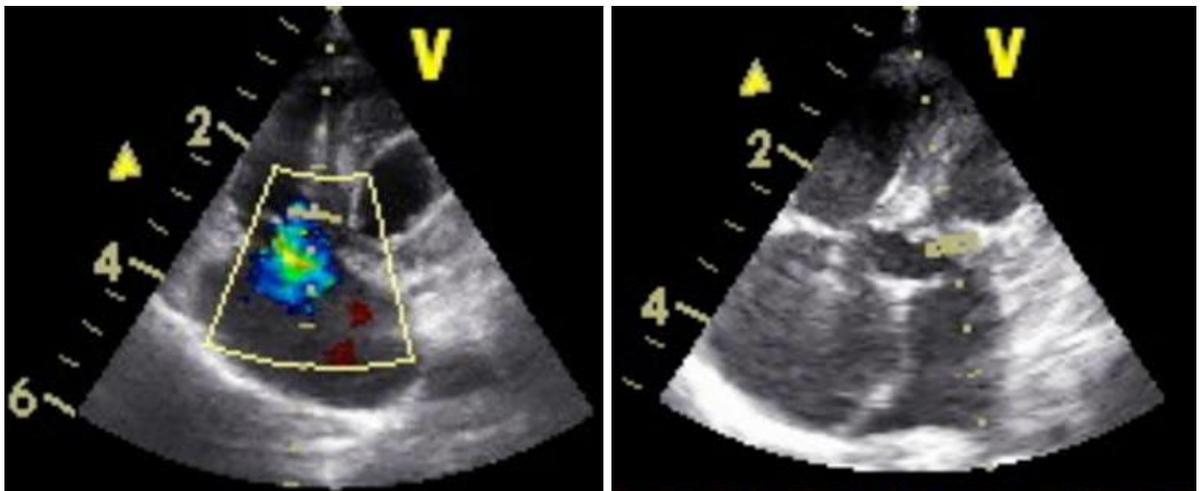


Figura. 2 – À esquerda, imagem da ecocardiográfica em modo Doppler, revelando regurgitação da válvula tricúspide. À direita, imagem da ecocardiográfica em modo Bi-dimensional, onde é possível visualizar dilatação do atrio e ventrículo direitos.