

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Mafalda Cristina de Barros Salé

Orientador:

Professor Doutor Augusto José Ferreira de Matos

Co-Orientadores:

Doutor André Pereira (Centro Hospitalar Veterinário)

Doutora Ana Margarida Ribeiro Cardona (Clínica Veterinária Dra. Ana Cardona)

Porto 2020

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Mafalda Cristina de Barros Salé

Orientador:

Professor Doutor Augusto José Ferreira de Matos

Co-Orientadores:

Doutor André Pereira (Centro Hospitalar Veterinário)

Doutora Ana Margarida Ribeiro Cardona (Clínica Veterinária Dra. Ana Cardona)

Porto 2020

Resumo

O presente relatório, inserido no âmbito da conclusão do sexto ano do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, tem como finalidade a exposição e discussão de 5 casos clínicos que tive a possibilidade de acompanhar no decurso das 16 semanas de estágio curricular em medicina e cirurgia de animais de companhia, decorridas no Centro Hospitalar Veterinário do Porto e na Clínica Veterinária Dra. Ana Cardona.

Nas duas primeiras semanas de estágio, no Centro Hospitalar Veterinário, foi-me possível contactar com a realidade do serviço de urgência, bem como o acompanhamento de casos em regime de internamento e no serviço de imagiologia, além da participação em formações teóricas dirigidas à nossa formação, nomeadamente na área de Cardiologia Canina e Felina. Nas seguintes 14 semanas de estágio, na Clínica Veterinária Dra. Ana Cardona, foi possível o acompanhamento e participação em consultas e nos serviços de urgência, internamento, cirurgia e imagiologia.

Globalmente, a realização deste estágio possibilitou o desenvolvimento do raciocínio clínico e da capacidade crítica perante situações reais, nas quais apliquei os conhecimentos teóricos adquiridos durante a minha formação académica e no próprio estágio. Em termos práticos, foi igualmente possível aprimorar a abordagem do processo inerente ao acompanhamento de casos clínicos, tanto em regime de consulta como em regime de internamento, nomeadamente a recolha dos dados da anamnese e história clínica do paciente, a realização do exame físico, construção de uma lista de diagnósticos diferenciais e de exames complementares a realizar até à obtenção de um diagnóstico e elaboração e aplicação de um plano terapêutico. Além disso, o estágio permitiu-me o desenvolvimento da capacidade de comunicação, sem nunca descorar os princípios éticos associados ao exercício da profissão, bem como a consciência de responsabilidade individual e de trabalho em equipa, que acredito ter um contributo potencial nomeadamente no que respeita ao crescimento pessoal e profissional.

Lista de Símbolos, Abreviaturas e Siglas

° – grau

% – percentagem

< – inferior

> – superior

~ – aproximadamente

® – produto registado

µg – micrograma

µmol - micromole

°C – grau celsius

A

ACTH – hormona adenocorticotrófica

ADN – ácido desoxirribonucleico

ADH – hormona anti-diurética

ALT – alanina aminotransferase

ALP – fosfatase alcalina

AST – aspartato aminotransferase

B

BID – duas vezes por dia

C

CHCM – concentração de hemoglobina corpuscular média

CID – coagulação intravascular disseminada

cm – centímetros

CRH – hormona libertadora de corticotrofina

D

dL – decilitro

DM – diabetes mellitus

E

e.g. – exemplo geral

ELISA – ensaio de imunoabsorção enzimática

F

FeLV – vírus da leucemia felina

F_IO₂ – fração inspirada de oxigénio

FIV – vírus da imunodeficiência felina

fL – fentolitro

FSH – hormona folículo-estimulante

G

g - grama

GI – gastrointestinal

H

h – hora

HAC – AD – hiperadrenocorticismo adreno-dependente

HAC – HD – hiperadrenocorticismo hipofiso-dependente

HAC – hiperadrenocorticismo

HCM – hemoglobina corpuscular média

HR – hospedeiro reservatório

I

IgG – imunoglobulina classe G

IgM – imunoglobulina classe M

IM – via intramuscular

IRA – insuficiência renal aguda

IRC – insuficiência renal crónica

ISCAID – Sociedade Internacional das Doenças de Animais de Companhia

IV – via intravenosa

K

Kg – quilograma

L

L – litro

LH – hormona luteinizante

LPS – lipopolissacarídeo

M

MAT - teste de aglutinação macroscópica

mg – miligrama

min. – minutos

mL – mililitro

mm – milímetro

mmHg – milímetro de mercúrio

mmol – milimole

N

NaCl – cloreto de sódio

P

PCR – reação em cadeia da polimerase

PD – polidipsia

pg - picograma

PO – *per os*

ppm – pulsações por minuto

PU – poliúria

Q

QID – quatro vezes por dia

QOD – cada 48 horas

R

RCCU – rácio cortisol/creatinina na urina

RDW – coeficiente de distribuição dos eritrócitos

rpm – respirações por minuto

S

SC – via subcutânea

SHPL – síndrome hemorrágica pulmonar da leptospirose

SID – uma vez por dia

T

TAC – tomografia axial computadorizada

TEACTH – teste de estimulação com ACTH

TEP – tromboembolismo pulmonar

TID – três vezes por dia

TRC – tempo de repleção capilar

TSA – teste de sensibilidade a antibióticos

TSDDA – teste sensibilidade a dexametasona em doses altas

TSddb – teste sensibilidade a dexametasona em doses baixas

U

UI – unidades internacionais

U – unidade de massa atómica

V

VCM – volume corpuscular médio

VPM – volume plaquetário médio

Índice

| | |
|---|-----|
| Resumo | iii |
| Lista de Símbolos, Abreviaturas e Siglas | iv |
| Caso Clínico nº 1 Urologia Insuficiência Renal Aguda por Leptospirose | 1 |
| Caso Clínico nº 2 Pneumologia Pneumonia | 7 |
| Caso Clínico nº 3 Endocrinologia Hiperadrenocorticismo hipofiso-dependente | 13 |
| Caso Clínico nº 4 Cardiologia Dirofilariose canina..... | 19 |
| Caso Clínico nº 5 Dermatologia Otite externa parasitária - <i>Otodectes cynotis</i> | 25 |
| ANEXOS | 31 |
| Anexo 1: Caso Clínico nº 1 – Insuficiência Renal Aguda por Leptospirose | 31 |
| Anexo 2: Caso Clínico nº 2 – Pneumonia | 33 |
| Anexo 3: Caso Clínico nº 3 – Hiperadrenocorticismo Hipofiso-dependente | 34 |
| Anexo 4: Caso Clínico nº 4 – Dirofilariose canina..... | 36 |
| Anexo 5: Caso Clínico nº 5 – Otite externa parasitária - <i>Otodectes cynotis</i> | 38 |

Caso Clínico nº 1 | Urologia | Insuficiência Renal Aguda por Leptospirose

Caracterização do paciente: Rex, Pastor Alemão macho inteiro, com 5 anos e com 37,3 Kg.

Motivo da consulta: Prostração, suspeita de polidipsia, anorexia há 3 dias.

Anamnese e história clínica: O Rex estava vacinado contra a Raiva mas não estava desparasitado. Vive no interior saindo à rua diariamente para passeio. Não coabita com outros animais mas existe a possibilidade de contacto com pequenos roedores no quintal. Não tem o hábito de roer ou ingerir alimentos/objectos para além da sua alimentação habitual, que inclui ração seca comercial. Tem livre acesso a água no quintal, não sendo possível quantificar a quantidade ingerida. Não tem passado médico ou cirúrgico e não está medicado. Os tutores referem que, nos últimos 3 dias parece beber mais água do que o habitual e, apesar de não saberem precisar o volume e frequência de micção nem o aspecto da urina, afirmam que, no passeio diário, aparentam manter-se normais. Referem prostração, hiporexia gradual, com anorexia total nos últimos 3 dias. No decorrer da consulta, o Rex urinou, tendo-se recolhido uma amostra para urianálise.

Exame de estado geral: Atitude normal e estado mental alerta, temperamento linfático e comportamento dócil. Condição corporal normal (5/9). Eupneico (28 rpm) com profundidade normal, movimentos costoabdominais regulares sem utilização dos músculos auxiliares da respiração e com relação inspiração:expiração de 1:1,3. Pulso femoral forte, regular e rítmico, simétrico e sincrónico, com 100 ppm. Temperatura retal de 39,8°C, com tónus e reflexo anais adequados, sem vestígios de muco, sangue ou formas parasitárias macroscópicas no termómetro. Mucosas rosadas, húmidas e brilhantes, com TRC inferior a 2 segundos, prega de pele mantém-se por 3/4 segundos – grau de desidratação de 5-6%. Auscultação cardiorrespiratória, palpação abdominal e exploração dos linfonodos sem alterações. Os restantes parâmetros estavam normais. **Exame Dirigido – Urinário:** Palpação dos rins, bexiga, próstata e exploração do pénis sem alterações.

Lista de problemas: Hiporexia/Anorexia, polidipsia suspeita, febre, prostração.

Diagnósticos diferenciais: Hepatopatia (neoplasia, hepatite, colangiohepatite); Nefropatia (insuficiência renal aguda (IRA) ou crónica (IRC), glomerulonefrite, pielonefrite); Patologia gastrointestinal (gastrite) Endocrinopatia (diabetes mellitus, hiperadrenocorticismo); Patologia infecciosa (leptospirose); Patologia parasitária (erliquiose); Neoplasia disseminada (linfoma).

Exames complementares (Anexo 1): 1) Hemograma (Tabela 1): sem alterações valorizáveis; 2) Bioquímica sérica (Tabela 2): azotémia severa; 3) Urianálise (Tabela 3): isostenúria; 4) ELISA Leptospira IgM (Tabela 4): duvidoso.

Diagnóstico: Insuficiência renal aguda por Leptospirose.

Tratamento e evolução: O Rex foi internado durante 9 dias. No dia 1 iniciou fluidoterapia endovenosa para correção da desidratação com NaCl 0,9% à taxa de 124 ml/h nas primeiras 4

horas, passando posteriormente para 100 ml/h. Foi iniciada terapia com omeprazol (1 mg/Kg IV SID), metoclopramida (0,5 mg/Kg IV TID) e ampicilina (15 mg/Kg SC QOD). Há registro de duas micções (não quantificadas) nas primeiras 12h de internamento. No dia 2 o Rex apresentava-se alerta, sem alterações no exame físico. Foi confirmada polidipsia (ingeriu ~5L de água em 21h). No dia 3 apresentou um episódio de vômito após ingestão de alimento, que determinou a substituição da metoclopramida por maropitant (1 mg/Kg IV SID). No dia 4 a azotemia (Anexo 1, Tabela 2) apresentava ainda valores elevados de creatinina e ureia. No 5º dia o Rex mantinha-se estável e alerta, com apetite e sem alterações no exame físico, tendo-se interrompido a terapia antiemética. No dia 9, após nova avaliação bioquímica em que ainda se obtiveram valores elevados de ureia com creatinina normal, o Rex teve alta, dando continuidade à terapia de suporte gastrointestinal com omeprazol (1 mg/Kg PO SID, até ao fim da terapia oral) e à antibioterapia com amoxicilina + ácido clavulânico (22 mg/Kg PO BID) durante 5 dias, passando posteriormente para doxiciclina (5 mg/Kg PO BID, 14 dias).

Acompanhamento: Após 12 dias o Rex tinha exame físico normal e valores de ureia e creatinina normalizados (Anexo 1, Tabela 2). Foi aconselhado iniciar o protocolo vacinal do Rex contra a leptospirose, sendo transmitida a importância do cumprimento da revacinação aos 21-28 dias e da revacinação anual. Foi agendado novo controlo do perfil sanguíneo 30 dias após acompanhamento, para monitorização. Os tutores foram aconselhados a adotar medidas para controlo dos roedores e a proceder ao controlo das fontes de água disponíveis no terreno.

Discussão: Provocada por espiroquetas do género *Leptospira*, uma bactéria gram-negativa, com carácter zoonótico e distribuição mundial, a leptospirose é uma doença que afeta a maioria dos mamíferos¹⁻³. A taxonomia do género é complexa, baseando-se em simultâneo na tipificação genotípica e serológica¹⁻³.

A sua presença no meio ambiente deve-se a hospedeiros-reservatório (HR) cronicamente infetados, albergando o agente nos túbulos renais e eliminando-o na urina¹⁻³. Embora os pequenos roedores sejam considerados os HR mais importantes, canídeos, felídeos e humanos também atuam como HR¹⁻³. Outrora a infeção era geralmente associada aos serogrupos *icterohemorrhagiae* e *canicola*. Porém, atualmente sabe-se que estão envolvidos vários outros serogrupos¹⁻⁴. Na Europa, os serogrupos com mais registos de seroconversão são *icterohemorrhagiae*, *gryppotyphosa*, *australis*, *serjoe* e *canicola*². A infeção surge após contacto direto das membranas mucosas ou soluções de continuidade da pele com urina de indivíduos infetados, ou por contacto indireto com água ou solos contaminados¹⁻⁴. Por isso o risco de infeção é superior em indivíduos que: vivem no exterior, têm acesso a fontes de água e/ou contacto com fauna selvagem, nomeadamente em zonas rurais ou suburbanas¹⁻³, como aconteceu no caso do Rex. A sua ocorrência é sazonal com picos de incidência nas estações quentes/temperadas, associadas a períodos de chuva intensa¹⁻³, característica coincidente com a situação do Rex. A predisposição sexual, etária ou racial não foi ainda comprovada nem é

consensual^{1-3,5}, pelo que um veterinário deverá sempre considerar a possibilidade de leptospirose em qualquer paciente com sinais clínicos sugestivos, independentemente do seu estilo de vida^{3,5}.

Os hospedeiros acidentais (HA) desenvolvem uma manifestação aguda, severa e possivelmente mortal da infecção, o que não ocorre com os HR, tipicamente assintomáticos. Após invasão do hospedeiro, as leptospirosas estabelecem uma infecção sistêmica, disseminando-se por via hematogênea – fase leptospirémica. Segue-se a colonização renal associada a excreção urinária – fase leptospírica – com exibição de sintomatologia clínica¹⁻³. Por se tratar de uma patologia multissistêmica, provoca disfunção e danos nos tecidos, particularmente no rim e fígado mas também no pulmão, baço, endotélio vascular, úvea e retina, músculo cardíaco e esquelético, meninges, pâncreas e trato uro-genital¹⁻³.

Frequentemente associados a lesão renal e hepática aguda, e eventualmente pulmonar¹⁻⁵, os sinais clínicos de leptospirose são pouco específicos e variam consoante a idade, condição imunitária do hospedeiro e a sua capacidade de conter a infecção, serovar infetante e sua virulência, e órgãos afectados¹⁻³. Os mais relatados incluem anorexia, vômito, letargia, dor abdominal, diarreia, icterícia, desidratação, rigidez e dor músculo-esquelética, febre, dispneia e taquipneia, fraqueza e perda de peso¹⁻⁴. Por sua vez, os sinais clínicos associados a compromisso renal incluem poliúria (PU) / polidipsia (PD), associadas ou não a azotémia¹⁻³, possivelmente devidas a disfunção tubular ou aquisição de resistência dos ductos à vasopressina¹⁻³. A *Leptospira* é capaz de provocar uma forma específica de IRA não-oligúrica por inibição da bomba de sódio-potássio tubular¹⁻³. Assim, é frequente a ocorrência de estados de PU/PD em vez da clássica oligúria / anúria, que se verifica em apenas 30% dos casos¹⁻³. No caso do Rex, os sinais observados pelos tutores incluem anorexia, letargia e polidipsia suspeita, com aparente manutenção da diurese. Tendo em conta que se tratava de um animal com acesso livre e não controlado a um grande terreno, é prudente não descartar a existência de outros sinais clínicos, nomeadamente PU, não observados ou devidamente quantificados. O termo PU corresponde ao aumento do débito urinário diário (acima de 50 mL / Kg / 24h) e PD corresponde ao aumento da ingestão de água (superior a 90-100 mL / Kg / 24h)⁶. O internamento do Rex apenas permitiu confirmar PD (ingeriu em média 150 mL / Kg / 24h) e a ausência de oligúria/anúria, não sendo quantificado o débito urinário. A presença de urina isostenúrica e desidratação (ainda que mínima) permite-nos suspeitar de IRA não-oligúrica. O aparelho respiratório poderá ser afetado e demonstrar sintomatologia na fase aguda da doença, nomeadamente taquipneia e dispneia, cujas causas podem incluir edema pulmonar (sobrehidratação), pneumonia por aspiração, dor ou acidose metabólica. O clínico deverá sempre considerar a síndrome hemorrágica pulmonar da leptospirose (SHPL) em pacientes com diagnóstico de leptospirose¹⁻³, uma síndrome subdiagnosticada que pode afetar pacientes sem sintomatologia respiratória evidente¹⁻³.

Na hematologia, é frequente observar-se anemia ligeira a moderada, neutrofilia com desvio à esquerda, linfopenia, monocitose e trombocitopenia ligeira a moderada¹⁻⁵. O Rex apresentava um hemograma sem alterações consideradas significativas.

O perfil bioquímico também se apresenta frequentemente alterado, com maior prevalência de aumento das concentrações séricas de ureia e creatinina, seguido do aumento das enzimas hepáticas, nomeadamente a ALT, AST e ALP^{1-3,5}. Surgem frequentemente situações de hiperbilirrubinémia e azotémia concomitantes. No Rex foi possível confirmar azotémia, com aumento considerável dos valores de ureia e creatinina, sem alteração das enzimas hepáticas. Estas alterações associadas a um grau de desidratação ligeiro, isostenúria, PU suspeita, PD confirmada e anorexia que o Rex apresentava, são muito sugestivas de afeção renal severa, descartando a possibilidade de azotémia de origem pré-renal.

Os eletrólitos não foram avaliados no Rex por questões financeiras, porém a bibliografia refere hipo e hipercalémia, hiper e hipofosfatémia, hiponatrémia e hipoclorémia, acompanhando o grau de disfunção renal e gastrointestinal^{1-3,5}.

A urianálise revela maioritariamente isostenúria, como se verificou no caso do Rex, sendo comum também hipostenúria, glicosúria, hematúria, piúria, cilindúria e proteinúria^{1-3,5}.

Na imagiologia a bibliografia refere a radiografia e a Tomografia Axial Computorizada (TAC) como meios de diagnóstico de SHPL, vendo-se na região caudodorsal dos campos pulmonares um padrão reticulonodular intersticial com infiltrados alveolares focais e eventual efusão pleural e/ou mediastínica^{1-3,5}. A avaliação ecográfica abdominal poderá revelar alterações renais, nomeadamente córtex hiperecótico, nefromegália, ligeira pielectasia, banda medular hiperecótica e uma ligeira acumulação de fluido peri-renal^{1-3,5}. A ecografia é bastante útil na identificação de hepato e esplenomegália, ascite, pâncreas hipocócico e aumentado de tamanho, ligeira linfadenomegália e, mais raramente, espessamento da parede gástrica e intestinal¹⁻³. Apesar de alertados para a sua importância, os tutores do Rex não autorizaram realização de exames imagiológicos.

Por se tratar de uma zoonose, é importante a confirmação de uma suspeita clínica de leptospirose por questões de saúde pública. Além disso, o diagnóstico precoce garante uma maior probabilidade de sucesso terapêutico e um melhor prognóstico¹⁻⁵. Idealmente, o diagnóstico seria conseguido com uma cultura positiva de amostras biológicas. No entanto, ela é morosa, podendo exigir mais de seis meses, não sendo prática rotineira¹⁻⁴. A microscopia de fundo escuro para visualização de leptospiros na urina caracteriza-se por ter baixa sensibilidade e especificidade e necessitar de urina fresca¹⁻³. Recentemente surgiram outros testes de diagnóstico que se baseiam na pesquisa de anticorpos anti-leptospira – o teste de aglutinação macroscópica (MAT) e o teste de ELISA – ou na pesquisa de ADN leptospiral – PCR¹⁻⁴. O MAT, considerado o *gold standard* para confirmação de leptospirose aguda por quantificação do título de anticorpos¹⁻⁵, tem diversas limitações no que respeita à sensibilidade, especificidade e

repetibilidade: a necessidade de seroconversão e existência de anticorpos circulantes, não identificando animais infetados em fase aguda da doença; animais vacinados e não infetados podem apresentar títulos pós-vacinais elevados sugerindo infecção; um título elevado para determinado serogrupo nem sempre corresponde ao infetante; os resultados são fortemente dependentes do controlo de qualidade no laboratório, com considerável variabilidade interlaboratorial¹⁻⁵. Para amplificar a sensibilidade do teste e confirmar uma infecção recente devem ser obtidas amostras emparelhadas, espaçadas por uma a duas semanas, sugerindo-se fortemente infecção se o título de anticorpos quadruplicar¹⁻⁵. Quanto ao ELISA, os anticorpos IgM específicos para *Leptospira* são idealmente identificados para diagnóstico na fase aguda da infecção, uma vez que a sua presença indica infecção recente ou vigente, surgindo 4 a 6 dias após infecção. Além disso, as IgM são produzidas apenas temporariamente após vacinação⁵. A técnica de PCR tem por base a deteção de ADN de leptospira, não sendo capaz de identificar o serovar infetante¹⁻⁵. Poderá ser uma opção em cães vacinados por não apresentar resultados positivos mesmo com altos títulos de anticorpos vacinais¹⁻³. Deve ser realizada antes da antibioterapia em amostras de sangue, urina ou tecidos, detetando a sua presença no sangue na fase aguda e após esse período na urina¹⁻⁵. No caso do Rex, por questões económicas, optou-se pela medição de IgM, com resultado duvidoso, atribuível a vacinação ou contacto recente com o agente. O resultado obtido, a ausência de protocolo vacinal, a exposição a fatores de risco, a sintomatologia exibida e as alterações bioquímicas sugerem a leptospirose como etiologia mais provável para o quadro de insuficiência renal aguda do Rex.

Mesmo com o impedimento da realização de exames complementares que permitissem avaliar o grau de afeção renal, o quadro clínico do Rex e os resultados complementares sustentam a existência de dano renal. Para efeitos de avaliação da evolução da doença e de prognóstico, teria sido vantajosa a realização de mais exames complementares, nomeadamente urianálise, radiografia torácica e ecografia abdominal, quer no primeiro dia quer ao longo do período de internamento e de acompanhamento.

O tratamento da leptospirose consiste em terapia antibiótica e de suporte dirigida aos sistemas afetados¹⁻³. A penicilina e derivados reduzem a leptospirose. Por sua vez, a doxiciclina é capaz de eliminar o agente no sangue e nos tecidos¹⁻³. A bibliografia recomenda o uso de doxiciclina oral (5 mg/Kg BID ou 10 mg/Kg SID) durante 14 dias em pacientes sem sintomatologia gastrointestinal. Na presença de quadros gastrointestinais é recomendado o uso de derivados de penicilina com administração parenteral (penicilina G 25,000 – 40,000 U/Kg BID, ampicilina 22 mg/Kg TID, amoxicilina 10-20 mg/Kg TID) até que a condição permita a introdução da doxiciclina^{1-3,5}. O tratamento do SHPL é essencialmente de suporte, sendo essencial a monitorização radiográfica, mesmo sem sintomatologia respiratória^{1-3,5}. No caso do Rex, a administração de ampicilina, com posterior prescrição de doxiciclina, teve o objetivo de eliminar totalmente o agente dos tecidos e da urina, por questões de saúde pública.

O tratamento do comprometimento renal presume interromper a agressão ao órgão e estimular a regeneração celular, administrando-se fluidoterapia para corrigir a desidratação e reforçar a diurese atendendo à correção dos desequilíbrios hidro-eletrolíticos e ácido-base^{1-3,5}. Poderá ser necessária terapia para controlo da dor, de alterações gastrointestinais e de hipertensão sistémica caso estejam presentes¹⁻³. Desconhecendo-se o estado eletrolítico do Rex, recorreu-se a NaCl 0,9% como fluído de hidratação e de manutenção até a função renal atingir parâmetros aceitáveis e a ingestão de alimento e água normalizarem. A bibliografia refere o uso de opióides em casos mais severos de dor (buprenorfina ou fentanilo)¹⁻³, não sendo o caso do Rex. O maneio da sintomatologia gastrointestinal baseou-se em antiácido (omeprazol) e antieméticos (metoclopramida e maropitant) para amenizar o desconforto gástrico e náusea, possivelmente provocados pelos efeitos da urémia e inflamação na mucosa gastrointestinal. Pelo mesmo motivo, a administração de omeprazol foi alargada até ao final do tratamento com doxiciclina.

O prognóstico está diretamente relacionado com a gravidade e extensão das lesões, sendo tanto melhor quanto mais agressivo e apropriado for o tratamento^{2,5}. Contudo, ele piora em casos de afeção pulmonar (SHPL), com taxas de sobrevivência menores^{2,5}. Poderão existir sequelas renais permanentes determinando um acompanhamento a longo prazo.

Considerando o seu potencial zoonótico é importante lembrar o risco de infeção para o homem pela intensificação da sua exposição nas atividades que envolvem o contacto com animais, solo ou água^{1-3,5}. No que respeita à prevenção, o método mais eficaz é a vacinação, preferencialmente com vacinas quadrivalentes que incluem os serovares *icterohemorrhagiae*, *canicola*, *grippotyphosa* e *bratislava*¹⁻³.

1. Greene, C. E., Skyes, J. E., Moore, G. E., Goldstein, R. E. & Schultz, R. D. (2012) "Leptospirosis" in Greene, C. E. ***Infectious Diseases of the Dog and Cat***, 4th Ed, Elsevier, 431–447
2. Schuller, S., Francey, T., Hatrmann, K., Hugonnard, M., Kohn, B., Nally, j. E. & Sykes, J. (2015) "European consensus statement on leptospirosis in dogs and cats" in ***Journal of Small Animal Practice***, 56, 159–179
3. Schuller, S. (2017) "Leptospirosis" in Ettinger, S., Feldman, E. & Côté, E. ***Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat***, 8th Ed, Elsevier, 2335–2346
4. Lizer, J., Velineni, S., Weber, A., Krecic, M. & Meeus, P. (2018) "Evaluation of 3 Serological Tests for Early Detection Of *Leptospira*-specific Antibodies in Experimentally Infected Dogs" in ***Journal of Veterinary Internal Medicine***, 32, 201–207
5. Skies, J. & Reagan, K. (2019) "Diagnosis, Treatment, and Management of Leptospirosis in Dogs" in ***Today's Veterinary Practice***, 9, 88–93
6. Shiel, R. & E. (2017) "Polyuria and Polydipsia" in Ettinger, S., Feldman, E. & Côté, E. ***Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat***, 8th Ed, Elsevier, 660–665

Caso Clínico nº 2 | Pneumologia | Pneumonia

Caracterização do paciente: Fred, gato Europeu comum macho castrado, com 12 anos e 4,7 Kg.

Motivo de consulta: Prostração, hiporexia e tosse há 3 dias, dispneia e anorexia completa no dia da consulta.

Anamnese e história clínica: o Fred era um felídeo de interior com acesso a exterior privado, devidamente vacinado (Calicivírus felino, Panleucopénia, Rinotraqueíte felina e *Clamydophila*) e desparasitado. Coabitava com dois gatos que não apresentavam sintomatologia. Era alimentado com dieta comercial, não tendo acesso a lixo ou tóxicos. Sem história de viagens e sem anotações no seu passado médico, para além da orquiectomia aos 8 meses de idade. Não estava medicado. A tutora referiu que o Fred começou por se apresentar mais prostrado, evitando saídas ao exterior e com menos apetite, com episódios esporádicos de tosse suave produtiva. No dia da consulta apresentava anorexia completa e dificuldade respiratória acentuada.

Exame de estado geral: atitude normal, alerta, com temperamento linfático e comportamento dócil. Condição corporal normal (5/9). Taquipneico (56 rpm) com dispneia mista, caracterizada por componente torácico muito marcado e notável esforço respiratório. Os movimentos respiratórios eram superficiais e rápidos, rítmicos e com uso evidente dos músculos acessórios, com relação inspiração:expiração de 1:2. À auscultação pulmonar apresentava aumento bilateral dos sons pulmonares com crepitações mais audíveis na região ventral do tórax. Não se observaram lesões da parede torácica. Pulso femoral fraco, regular, rítmico e simétrico, com frequência de 160 ppm. Temperatura retal de 39,9°C com tónus e reflexo anal adequados, sem vestígios de muco, sangue ou formas parasitárias macroscópicas no termómetro. Mucosa oral húmida e rosada, conjuntival congestionada e seca, com TRC inferior a 2 segundos. A prega de pele permanecia por 3 segundos – grau de desidratação de 5-6%. Auscultação cardíaca normal com sons cardíacos audíveis, sem sopros. Palpação abdominal e exploração dos linfonodos sem alterações. **Exame dirigido ao aparelho respiratório:** ambas as narinas eram permeáveis e livres de corrimentos. A inspeção e palpação dos seios nasais não revelou qualquer alteração e durante a palpação laringo-traqueal também não se observaram anomalias. Não foram encontradas lesões ou anomalias (assimetrias, massas) na palpação torácica. Ausência de reflexo da tosse na palpação traqueal. A auscultação pulmonar permitiu identificar aumento dos sons respiratórios, com crepitações na região ventral do tórax. Encontrava-se patente um quadro de dispneia mista acentuado. Não se realizou percussão.

Lista de problemas: prostração, intolerância ao exercício, hipertermia/febre, hiporexia/anorexia, desidratação ligeira, taquipneia, dispneia mista, tosse produtiva, sons respiratórios aumentados, crepitações pulmonares.

Diagnósticos Diferenciais: pneumonia (bacteriana, vírica, parasitária, fúngica), pneumonia aspirativa, aspiração de corpo estranho, edema pulmonar (cardiogénico/não-cardiogénico), neoplasia.

Exames complementares (Anexo 2): 1) Hemograma (Tabela 1): leucocitose e granulocitose; 2) Bioquímica sérica (Tabela 2): sem alterações; 3) Teste rápido FIV/FeLV: negativo; 5) Radiografia torácica (Figura 1): padrão pulmonar alveolar generalizado.

Diagnóstico definitivo: Pneumonia

Tratamento: O Fred foi internado durante 4 dias. No dia 1 foi colocado numa jaula de oxigenoterapia e iniciou fluidoterapia endovenosa com NaCl 0,9% à taxa de 9 ml/h (taxa de manutenção), antibioterapia de largo espectro com enrofloxacina (5 mg/Kg IV SID) e cefazolina (25 mg/Kg IV QID) e nebulizações com soro fisiológico (15 min., 3 vezes ao dia). No dia 2, o Fred ainda estava prostrado, a mucosa oral rosada e húmida e a conjuntival congestionada e seca, prega de pele mantendo-se por 3 segundos - desidratação 5-6%, pulso fraco (160ppm), taquipneico (56 rpm) e com dispneia mista. A temperatura normalizou (38,6°C) e estava com apetite, tendo ingerido o alimento oferecido sem dificuldade ou desconforto. Optou-se por aumentar a taxa de fluidoterapia para 13 ml/h (1,5 vezes a taxa de manutenção), mantendo a oxigenoterapia e as nebulizações. Ao final do dia apresentava-se menos dispneico e mais ativo, sendo suspensa a oxigenoterapia. Ao dia 3, o Fred apresentava-se alerta e com apetite, exame físico normal, com pulso forte (120 ppm) e eupneico (40 rpm) com normalização do padrão respiratório. Ao 4º dia teve alta com antibioterapia oral: enrofloxacina (5 mg/Kg PO SID, 14 dias) e cefalexina (25 mg/Kg PO BID, 14 dias), voltando para reavaliação ao fim de 10-14 dias.

Acompanhamento: o Fred realizou um raio-x de controlo ao fim de 13 dias de tratamento (Anexo 2, Figura 2), que demonstrou evolução positiva, com padrão bronco-intersticial nos lobos caudais e alveolar nos lobos crânio-ventrais. Com exame físico normal, manteve a terapia oral por mais 14 dias (até completar 4 semanas de tratamento).

Discussão: O termo “pneumonia” designa o processo inflamatório do parênquima pulmonar que surge após uma variedade de agressões¹⁻⁴. A pneumonia bacteriana é por sua vez caracterizada pela colonização bacteriana de agentes oportunistas com subsequente inflamação e consolidação pulmonar¹. É pouco frequente que animais adultos, nomeadamente gatos, desenvolvam um quadro de pneumonia bacteriana, mais frequente em cães³. Assim, os gatos em idade mais avançada (como o Fred), imunocomprometidos ou com patologia respiratória pré-existente apresentam maior predisposição para infeção^{2,3}. Com exceção de infeções causadas por agentes patogénicos respiratórios primários (*Bordetella bronchiseptica*)³, elas surgem maioritariamente após outros processos inflamatórios como infeções víricas ou aspiração de conteúdo digestivo em situações de vômito ou regurgitação (associadas a megaesófago, recobro anestésico ou convulsões, por exemplo) e anomalias funcionais da laringe ou faringe, resultando na inalação/aspiração do agente diretamente para o pulmão¹⁻⁴. As bactérias podem igualmente

atingir o parênquima pulmonar por extensão direta a partir do espaço pleural ou estruturas intratorácicas ou por via hematogênea³. A aspiração/inalação de corpos estranhos também está descrita como uma possível causa¹⁻⁴. Apesar de o Fred não ter qualquer registo clínico era um gato geriátrico, considerado um fator predisponente à infecção. Os agentes mais frequentes nestes quadros em gatos incluem *Mycoplasma* spp., *Pasteurella* spp., *Bordetella bronchiseptica*, *Streptococcus* spp., *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* e *Enterococcus* spp.^{2,3}.

A sintomatologia e as alterações identificadas no exame físico são variáveis consoante a gravidade da afeção, sendo geralmente mínimas, especialmente quando a afeção é limitada regionalmente e envolve apenas um lobo pulmonar^{3,4}. A alteração do padrão respiratório, com aumento da frequência e esforço respiratório podem representar um sinal precoce para o diagnóstico⁴. Os sinais clínicos mais frequentemente observados incluem tosse suave produtiva, descarga nasal, intolerância ao exercício, taquipneia, dispneia mista e stress respiratório, podendo verificar-se também anorexia e perda de peso, letargia e, eventualmente, febre inconstante¹⁻⁴. A presença de normotermia não permite excluir a possibilidade de pneumonia bacteriana^{3,4}. Também podem ser identificados sinais como aumento ou diminuição dos sons pulmonares, em caso de consolidação instalada, crepitações, arritmia sinusal e cianose^{1,3,4}. A suspeita de pneumonia no caso do Fred surgiu porque o conjunto de sinais clínicos e de alterações identificadas no exame físico eram comuns aos descritos na bibliografia: letargia e intolerância ao exercício, perda de condição corporal, tosse produtiva, dispneia mista severa com alteração do padrão respiratório (altamente sugestivos de afeção do parênquima pulmonar), anorexia, febre, crepitações e sons pulmonares aumentados à auscultação.

O diagnóstico obtém-se pela conjugação da avaliação clínica durante o exame físico com a informação obtida a partir de exames complementares como radiografias torácicas (mínimo duas, idealmente três projeções ortogonais), hemograma completo, pulsoximetria e gasimetria¹⁻⁴. O perfil bioquímico e a urianálise nem sempre contribuem para o diagnóstico de pneumonia bacteriana, mas fornecem informação acerca de comorbilidades metabólicas ou endócrinas que predispoem ou facilitam o aparecimento de pneumonias bacterianas¹⁻⁴. O mesmo acontece com a coprologia e testes de dirofilariose, que podem ser úteis na deteção ou exclusão de pneumonias parasitárias em zonas endémicas^{3,4}. Especificamente em gatos que se apresentem com quadros respiratórios, devem realizar-se testes FIV/FeLV a fim de averiguar possíveis causas de imunossupressão⁴. Geralmente o hemograma surge com leucograma inflamatório, evidenciando neutrofilia com desvio à esquerda e, eventualmente, neutrófilos degenerados em situações agudas mais graves e neutrófilos maduros em situações mais ligeiras^{1,3,4}. A ausência de alterações inflamatórias não exclui a possibilidade de pneumonia⁴. Geralmente, a avaliação do eritrograma e plaquetária não fornecem informação que permita aferir a presença de uma causa bacteriana⁴. Dependendo da severidade funcional, pode estar presente hipoxemia ($P_aO_2 < 80$ mmHg), eventualmente hipercapnia ($P_aCO_2 > 45$ mmHg) e acidose respiratória em casos

muito severos^{1,3,4}. A nível radiográfico, é característico observar-se um padrão alveolar focal, multifocal ou difuso. O envolvimento dorso-caudal é geralmente consequência de infeção de origem hematogénea e todos os campos pulmonares se podem encontrar afetados em situações de pneumonia severa³, embora em casos mais ligeiros ou numa fase inicial da doença possa ser observado apenas um padrão intersticial^{1,3,4}. A afeção de um único lobo pulmonar, por norma o lobo médio direito, é frequentemente associada a inalação de corpo estranho ou aspiração^{3,4}. Uma aparência peri-hilar é sugestiva de edema cardiogénico, ao contrário do edema não-cardiogénico que tende a ter uma distribuição dorsocaudal^{1,3}. Podem ser identificadas complicações como abscesso(s), efusão pleural, pneumotórax, neoplasia pulmonar ou intratorácica, insuficiência cardíaca congestiva ou megaesófago^{1,3,4}. É possível existir pneumonia severa com alterações radiográficas mínimas e, durante a fase de recuperação, o aspeto radiográfico das lesões pode manter ou até agravar-se^{1,4}.

O diagnóstico específico é confirmado pela identificação de infeção pulmonar³. A melhor forma de o alcançar é com recolha de amostras para avaliação citológica, cultura bacteriana e testes de sensibilidade a antibióticos (TSA), para um melhor ajuste da terapia a instituir²⁻⁴. A recolha deve ser realizada antes da antibioterapia e apenas em pacientes estáveis, e pode contemplar amostras obtidas por lavagem endotraqueal, transtraqueal ou broncoalveolar¹⁻⁴. O diagnóstico de pneumonia bacteriana exige integração dos sinais clínicos e alterações radiográficas em conjunto com citologia das vias aéreas que evidencie inflamação neutrofílica e bactérias intracelulares além de uma cultura positiva^{1,3,4}. No caso descrito, a lavagem broncoalveolar era desaconselhada pela instabilidade do paciente. No hemograma observou-se leucograma inflamatório e um perfil bioquímico sem alterações, apontando como pouco provável a existência de comorbilidades que pudessem estar na base do quadro de pneumonia bacteriana. Os resultados dos testes FIV/FeLV eliminam apenas a possibilidade de afeção vírica imunossupressora. As imagens radiográficas coincidem com a bibliografia, sendo visível um padrão alveolar generalizado, nomeadamente na região ventral, sem achados compatíveis com megaesófago ou pneumotórax, não sendo possível eliminar a possibilidade de derrame pleural. Foi possível identificar a presença de gás no tubo digestivo, muito possivelmente por aerofagia secundária à dispneia. Não foram realizadas outras projeções devido ao stress respiratório marcado, dificultando a identificação dos lobos pulmonares mais afetados. Visto que a afeção não é mais prevalente nos lobos pulmonares dorso-caudais nem na região peri-hilar e que não havia no exame físico sinais de patologia cardíaca, é diminuta a possibilidade de se tratar de um edema não cardiogénico ou cardiogénico, respetivamente. A possibilidade de pneumotórax era reduzida pois não se observava elevação das estruturas em relação ao externo nem diminuição da radiopacidade. Com base nas imagens radiográficas foi possível inferir que se tratava de pneumonia de origem bacteriana já numa fase avançada, compatível com a sintomatologia observada.

O tratamento de pneumonias bacterianas deve sempre contemplar um antibiótico apropriado, fluidoterapia, suplementação de oxigênio e suporte nutricional^{1,3,4}. O uso de antibioterapia empírica é controverso¹⁻⁴. Contudo, considerando que nem todos os tutores dispõem de capacidade financeira para todos os procedimentos inerentes a uma antibioterapia dirigida e que uma pneumonia constitui um risco de vida para o paciente, é aceitável que nestes casos se recorra ao uso de antibioterapia empírica¹⁻⁴, única opção para o Fred tendo em conta as limitações impostas. A sintomatologia pode agravar nos primeiros dias após hospitalização, melhorando rapidamente depois desse período e a febre persistente poderá ser indicativa de antibioterapia inapropriada¹. No presente caso descrito, embora a sintomatologia não tivesse sido revertida completamente nos dois primeiros dias de internamento, a temperatura normalizou no primeiro dia. Está descrito que a escolha deve recair sobre antibióticos de largo espectro, abrangendo agentes gram-positivos e gram-negativos, aeróbios e anaeróbios¹⁻⁴. Com sintomatologia moderada a severa a antibioterapia deverá ser administrada por via parenteral, podendo ser oral em casos ligeiros²⁻⁴. A Sociedade Internacional de Doenças Infecciosas de Animais de Companhia (ISCAID) sugere os seguintes protocolos de acordo com a gravidade da afeção e o agente possivelmente envolvido²: a) doxiciclina em quadros ligeiros (sem sinais sistêmicos – febre, desidratação, letargia ou stress respiratório), cuja etiologia suspeita recaia sobre *B. bronchiseptica* ou *Mycoplasma* spp.; b) beta-lactâmicos (ampicilina) ou cefalosporinas de 1ª geração (cefazolina) parenterais em pneumonia por aspiração com sintomatologia aguda e sem septicémia; c) associação de enrofloxacina/marbofloxacina (gram-negativos) e ampicilina ou clindamicina (gram-negativos e anaeróbios) parenteralmente em pneumonias com sinais evidentes de septicémia (mucosas congestionadas e hipoglicemia). Mesmo sabendo que existe uma resposta inflamatória na sequência de pneumonia bacteriana e que isso aumenta o dano pulmonar, o uso de glucocorticoides (sistêmicos ou inalados) é discutível pelo seu potencial contributo para a imunossupressão². No caso do Fred foi instituída antibioterapia de largo espectro, associando fluoroquinolona (enrofloxacina) e cefalosporina de 1ª geração (cefazolina), que se mostrou eficaz pela evolução positiva do quadro. A fluidoterapia é essencial, especialmente em animais jovens, geriátricos ou debilitados, e visa a manutenção da volémia e a suplementação eletrolítica¹, além de garantir hidratação sistémica e das vias aéreas, fundamental para fluidificação das secreções, facilitando a sua expulsão^{1,3}. Deve optar-se pela taxa de manutenção, evitando situações de sobrehidratação¹. É recomendada nebulização com solução salina por 10-15 minutos, 3 a 4 vezes ao dia seguida de técnicas de *coupage* para fluidificação e expulsão das secreções¹. A oxigenoterapia é recomendada quando a $P_aO_2 < 80\text{mmHg}$ e a pulsoximetria se encontra abaixo de 94%^{1,3,5}. Existem diversas formas para administrar oxigênio ao paciente. A técnica escolhida deve ser baseada na disponibilidade de equipamento, no comportamento do paciente e na severidade da doença. Da menos invasiva para a mais invasiva, estão incluídas: jaula de oxigenoterapia, *flow-by*, máscara, colar isabelino

modificado, pontas nasais, cateter nasal, tubo transtraqueal ou endotraqueal com ou sem ventilação mecânica^{3,6}. No caso do Fred optou-se por oxigenoterapia em jaula, por ser uma técnica não invasiva e que permite controlar a fração de oxigénio no ar inspirado (F_{iO_2})^{5,6}. A técnica de *flow-by* é simples e bem tolerada, sendo indicada para administração de oxigénio por curtos períodos de tempo. A utilização da máscara permite uma administração percentual de oxigénio elevada, embora não seja muito tolerada e possa estar associada a retenção do calor e CO_2 (se for de pequenas dimensões)^{5,6}. O colar isabelino é económico e permite valores de F_{iO_2} razoáveis. As pontas nasais são de fácil aplicação em animais de porte médio/grande, porém são facilmente amovíveis pelos pacientes e não permitem a quantificação da F_{iO_2} . Os cateteres nasais (uni ou bilaterais) são geralmente bem tolerados e permitem uma F_{iO_2} elevada. A oxigenação transtraqueal implica contenção e/ou anestesia geral, o que pode ser contraindicado em pacientes críticos^{5,6}. O tubo endotraqueal está reservado para pacientes críticos e inconscientes^{5,6}.

O acompanhamento deve ser realizado 10 a 14 dias após o início do tratamento^{1,2,4} com propósito de orientar o tratamento, valorizando o exame físico, sinais clínicos, radiografias e hematologia^{1,2,4}. A repetição de radiografias auxilia a avaliação da evolução do quadro lesional¹⁻⁴, estando descrito um tratamento total de 4-6 semanas, mantido até uma semana após resolução completa dos sinais clínicos^{1,2}. No caso do Fred, a evolução foi bastante positiva e radiograficamente correspondida (Anexo 2, Figura 2), pelo que se decretou o fim da terapia antibiótica oral ao fim de 14 dias.

O prognóstico é favorável para animais jovens, sendo variável em animais mais velhos com comorbidades, dependendo da capacidade de controlo e severidade destas^{1,3}. Tendo em conta as melhorias significativas e a ausência de outras patologias concomitantes, o prognóstico do Fred era favorável.

1. Buckley, G. & Rozanski, E. (2010) "Pulmonary parenchymal disease." in Fuentes, V. L., Johnson, L. R. & Dennis, S. ***BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine***, 285–290
2. Lappin, M.R., Blondeau, J., Boothe, D., Breitschwerdt, E.B., Guardabassi, L., Lloyd, D.H., Papich, M.G., Rankin, S.C., Sykes, J.E., Turnidge, J., Weese, J.S. (2017) "Antimicrobial use Guidelines for Treatment of Respiratory Tract Disease in Dogs and Cats: Antimicrobial Guidelines Working Group of the International Society for Companion Animal Infectious Diseases. in ***Journal of Veterinary Internal Medicine***, 31, 279–294
3. Cohn, L. & A. (2017) "Diseases of the Pulmonary Parenchyma" in Ettinger, S., Feldman, E. & Côté, E. ***Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat***, 8th Ed., Elsevier, 2745–2754
4. Dear, J. D. (2020) "Bacterial Pneumonia in Dogs and Cats: An Update." in ***Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice***, 50, 2, 447–465
5. Hopper, K. (2017) "Oxygen therapy." in Ettinger, S., Feldman, E. & Côté, E. ***Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat***, 8th Ed, Elsevier, 1481–1491
6. Samal, P., Jena, D. & Gupta, A. (2018) "Oxygen Therapy in Small Animals: A Review" in ***International Journal of Livestock Research***, 8 (2), 56-64

Caso Clínico nº 3 | Endocrinologia | Hiperadrenocorticismo hipofiso-dependente

Caracterização do paciente: Tião, cão macho castrado sem raça definida, com 8 anos e 16,6 Kg.

Motivo da consulta: letargia, polifagia, poliúria, polidipsia há duas semanas.

Anamnese e história clínica: O Tião estava devidamente desparasitado e vacinado contra a raiva, esgana, hepatite vírica, parainfluenza canina, parvovirose e leptospirose. Vivia em apartamento com acesso diário ao exterior público, não coabitando com outros animais. A sua alimentação era constituída por ração de gama elevada e tinha acesso a água ad libitum. Tinha apenas registo de orquiectomia no passado médico-cirúrgico (aos 6 meses de idade). Não estava sob medicação e não tinha acesso a lixo, tóxicos ou plantas. A tutora referiu que desde há duas semanas o Tião parecia menos ativo, com mais apetite e ingeria cerca de 4-5 litros de água por dia. Referiu também que urinava em quantidade abundante, tendo começado a urinar no interior da habitação.

Exame de estado geral: Estado mental alerta, temperamento equilibrado e comportamento dócil, acompanhados de atitude normal. Condição corporal elevada (7/9). Eupneico (32 rpm) com profundidade normal, movimentos costoabdominais regulares sem utilização dos músculos auxiliares da respiração e com relação inspiração:expiração de 1:1,3. Pulso femoral forte, regular e rítmico, simétrico e sincrónico (92 ppm). Temperatura retal de 38,6°C, com tónus e reflexo anal adequados, sem vestígios de muco, sangue ou formas parasitárias macroscópicas no termómetro. Mucosas rosadas, húmidas e brilhantes, com TRC inferior a 2 segundos – grau de desidratação inferior a 5%. Doença periodontal avançada. Abdómen tenso à palpação, com sinais de hepatomegália. Auscultação cardiorrespiratória e exploração dos linfonodos sem alterações. A pele apresenta pouco tónus na região inguinal e axilar e foram identificadas placas circulares de textura mineralizada na região dorsal torácica e lombar.

Lista de problemas: letargia, PU/PD, polifagia, obesidade, distensão abdominal, organomegália, doença periodontal, hipotonia cutânea, placas circulares de textura mineralizada (sugestivo de calcinose cutânea).

Diagnósticos diferenciais: hiperadrenocorticismo, hipotiroidismo, diabetes *mellitus*, IRC, pielonefrite, insuficiência hepática, hipoadrenocorticismo, diabetes *insipidus* (central/nefrogénico), polidipsia psicogénica.

Exames complementares (Anexo 3): 1) Hemograma (Tabela 1): normal 2) Bioquímica sérica (Tabela 2): diminuição da ureia, aumento de ALT, ALP e GGT 3) Avaliação da T4 (Tabela 2): normal 4) Urianálise (Tabela 3): isostenúria e proteinúria 5) Ecografia abdominal (Figura 1): aumento de volume adrenal bilateral, córtex renal ligeiramente hiperecóico com mineralizações, baço com mineralizações, hepatomegália e parênquima hiperecóico (hepatopatia endócrina)

Diagnóstico presuntivo: Hiperadrenocorticismo hipofiso-dependente (HAC-HD)

Tratamento: O Tião iniciou terapia com trilostano (1 mg/Kg PO BID), sendo agendada a reavaliação após 14 dias, para realização de um teste de estimulação com ACTH.

Acompanhamento: O acompanhamento do Tião decorreu após o período de estágio. Porém, foi possível obter informações acerca da evolução que apontam para uma melhoria dos sinais clínicos ao fim de duas semanas após início da terapia. Não foi autorizada a realização do teste de estimulação com ACTH, pelo que foi mantida a dose terapêutica até nova reavaliação, a realizar 30 dias depois.

Discussão: O hiperadrenocorticismismo (HAC) é uma das endocrinopatias mais frequentes no cão¹⁻³ e surge devido à excessiva produção de glucocorticoides endógenos (HAC espontâneo) ou à administração prolongada de glucocorticoides exógenos (HAC iatrogénico)^{1,2}.

A forma mais comum é o HAC-HD, observado em cerca de 80 a 85% dos casos, associada a neoplasia da hipófise, que segrega ACTH de forma exagerada e constante¹⁻³, diagnosticada no presente caso. Esta forma surge pelo desenvolvimento de um micro ou macroadenoma (raramente carcinoma) funcional na hipófise, localizado na *pars distalis* (70%) ou *pars intermédia* (30%)^{1,3} e capaz de produzir de forma autónoma quantidades elevadas de ACTH, estimulando exageradamente as glândulas adrenais, provocando hiperplasia adrenocortical bilateral e, conseqüentemente, um aumento da produção e da concentração de cortisol sérico¹. O sistema de retrocontrolo negativo por níveis elevados de cortisol é relativamente ineficaz, resultando no desenvolvimento de HAC-HD e da sua sintomatologia^{1,2}.

A forma de HAC-AD surge na presença de um tumor funcional adrenocortical (adenoma ou adenocarcinoma)¹⁻³, capaz de produzir elevadas quantidades de cortisol, e é observada em apenas 15-20% dos casos^{1,2}. Esta secreção, além de autónoma é episódica, aleatória e não sofre qualquer controlo por parte da ACTH². No entanto, as concentrações elevadas de cortisol resultam num retrocontrolo negativo sobre o eixo hipotálamo-hipófise, que suprime a secreção da hormona libertadora de corticotrofina (CRH) pelo hipotálamo e da hormona adenocorticotrófica (ACTH) pela hipófise, provocando atrofia da glândula adrenal contralateral e das células normais da glândula afetada¹⁻³. Não é possível a distinção entre adenoma e adenocarcinoma com base em provas clínicas e analíticas, uma distinção difícil mesmo histologicamente. Considera-se que massas adrenais de diâmetro superior a 2 cm e/ou invasão vascular local são muito provavelmente carcinomas^{1,2}.

Estão descritas outras formas de HAC que compreendem a hiperplasia nodular adrenocortical, a hipercortisolémia dependente da alimentação e a produção ectópica de ACTH^{1,2}.

O HAC afeta cães de meia-idade e geriátricos, a maioria com idade superior a 6 anos¹⁻³. Não está comprovada a predisposição racial, embora esteja descrita maior incidência de HAC-HD em raças com peso inferior a 20 kg e maior incidência de HAC-AD em cães com peso superior a 20 kg¹⁻³. Relativamente ao género também é discutível¹⁻³ mas 60 a 65% dos casos ocorre em

fêmeas^{1,2}. Algumas destas particularidades eram coincidentes com o caso do Tião, um cão pequeno-médio de 8 anos de idade.

O aumento excessivo e crônico dos níveis séricos de cortisol induz alterações clínicas e analíticas em consequência do seu efeito gluconeogénico, imunossupressor, anti-inflamatório, lipolítico e proteolítico¹⁻³. Outros sinais podem resultar do crescimento e invasão local ou metastática das neoplasias hipofisárias ou adrenais^{2,3}. Cerca de 80 a 90% dos cães com HAC apresentam PU/PD, o sinal mais frequente¹⁻³. O mecanismo que desencadeia a PU é pouco claro, podendo ser devido ao efeito do cortisol, gerando o aumento da taxa de filtração glomerular e a secreção e resposta tubular desajustada à ação da hormona anti-diurética (ADH), reduzindo a reabsorção de água ao nível tubular¹⁻⁴. A PU acentuada pode levar a perdas de urina espontâneas e involuntárias, particularmente durante o período noturno¹. A PD surge para compensar a desidratação provocada pela PU, sendo considerada uma forma de diabetes insípida nefrogénica secundária, por falha na resposta renal à ADH⁴. A polifagia é associada ao efeito direto e específico dos glucocorticoides a nível central¹⁻³. O aumento da gluconeogénese resulta na deposição de glicogénio, tumefação e vacuolização dos hepatócitos, contribuindo para a hepatomegália classicamente presente no HAC^{1,2,4}. Os sinais dermatológicos surgem devido ao efeito deletério dos glucocorticoides no crescimento dos fibroblastos, resultando na inibição de produção de colagénio e mucopolissacáridos e consequente atrofia do tecido subcutâneo, demonstrada pela perda de espessura e elasticidade cutânea^{1,3}. Em 80% dos casos surge alopecia por atrofia folicular, sendo a alopecia endócrina (padrão simétrico, bilateral e respeita os membros e a cabeça), altamente sugestiva de HAC^{1,2}. Embora rara (apenas 2% dos casos), a ocorrência de *calcinosis cutis* é muito indicativa de HAC, resultando da deposição distrófica de cálcio¹⁻³. Outro sinal frequente é a letargia em resultado da atrofia e fraqueza muscular consequentes ao metabolismo proteolítico associado aos glucocorticoides¹⁻³. A distensão abdominal (“abdómen pendular”) é um sinal típico e deve-se ao efeito cumulativo da perda de força muscular dos músculos abdominais, hepatomegália, redistribuição da gordura periférica para o abdómen e distensão crónica da bexiga devido à PU¹⁻³. Pode estar associada outra sintomatologia menos frequente (Tabela 4 do Anexo 3). Os sinais clínicos descritos foram identificados no Tião e, no seu conjunto, contribuíram para uma forte suspeita de HAC, remetendo para a necessidade de realização de exames complementares, que devem incluir: hemograma completo, perfil bioquímico, urianálise, medição da pressão arterial, radiografias torácicas e ecografia abdominal, e só depois a avaliação do perfil endócrino^{1,3}.

Como consequência da ação dos glucocorticoides sob a medula óssea, no hemograma de pacientes com HAC é frequente reconhecer-se um “leucograma de stress” (neutrofilia, monocitose, linfopenia e eosinopenia), trombocitose e eritrocitose¹⁻⁴, que não se verificaram no Tião. As alterações bioquímicas observadas incluíam o aumento das enzimas hepáticas – ALP, ALT e GGT - e diminuição da urémia. Relativamente à elevação da ALP, a alteração mais comum

em situações de HAC (85-95% dos casos), ela deve-se ao efeito dos glucocorticoides no aumento da concentração da isoenzima hepática cALP¹⁻⁴. Sugere-se que a elevação dos valores séricos de ALT seja consequência dos danos instigados pela tumefação dos hepatócitos, acumulação de glicogénio no fígado e comprometimento da circulação hepática¹⁻⁴. Já o aumento dos valores de GGT sugere afeção biliar, nomeadamente colestase^{1,2}, também descrita no HAC¹⁻³. Decorrentes do efeito estimulador dos glucocorticoides sobre a lipólise e a sua ação antagónica da insulina, pode haver hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia e hiperglicemia^{1,4}. A diminuição dos valores séricos de ureia pode ser devida à depuração renal secundária à PU/PD³. A urianálise revela amiúde isostenúria e proteinúria. A isostenúria, observada no caso do Tião, surge na sequência de PU/PD^{1,2,4}. A proteinúria é observada em aproximadamente metade dos casos de HAC, não sendo a sua causa devidamente esclarecida, mas conjectura-se que seja consequência da hipertensão sistémica, igualmente frequente (30% dos casos)^{1,4}. A capacidade anti-inflamatória dos glucocorticoides pode mascarar sintomatologia associada a situações de infeção do trato urinário inferior, que são recorrentes em cães com HAC pela suscetibilidade provocada pela imunossupressão, isostenúria e retenção urinária¹⁻³. Assim, é aconselhada a realização de cultura urinária em pacientes suspeitos de HAC^{1,2}, embora não tenha sido efetuada no Tião. Os complementares imagiológicos devem incluir radiografia torácica e ecografia abdominal^{1,2}. Na suspeita de HAC a radiografia pode revelar mineralização traqueobrônquica e possível metastização pulmonar (neoplasias adrenais primárias)^{1,2}. A avaliação abdominal deve ser realizada ecograficamente, por permitir determinar a origem do HAC^{1,2}. A presença de hiperplasia bilateral adrenal é sugestiva de HAC-HD, como se constatou no caso descrito, ao passo que a visualização de uma massa adrenal e atrofia da glândula contra-lateral é sugestiva de HAC-AD^{1,2}.

O diagnóstico definitivo de HAC depende da avaliação funcional do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal e implica a demonstração de um aumento sustentado da produção de cortisol ou a revelação de perda de sensibilidade do eixo ao *feedback* negativo de glucocorticoides^{1,2}. Para esse efeito estão disponíveis: a) a razão cortisol/creatinina urinária (RCCU) b) o teste de sensibilidade à dexametasona em doses baixas (TSDDDB); c) o teste de estimulação com ACTH (TEACTH)^{1,2}. O TSDDDB, o teste de supressão com dexametasona em doses altas (TSDDA) e a medição da concentração de ACTH endógena são os mais utilizados para diferenciar HAC-AD e HAC-HD^{1,2}. Embora não tenham sido incluídos no painel de exames complementares do Tião por questões financeiras, ressalva-se a sua importância e segue-se uma breve descrição individual.

O RCCU não implica procedimentos exigentes e é um método não invasivo^{1,2}. A excreção urinária de cortisol reflete a secreção adrenal de cortisol e determina-se a partir de uma amostra de urina da manhã. Pela sua elevada sensibilidade (99%) e baixa especificidade (77%), permite descartar HAC quando está normal (< 10) mas não diagnosticar HAC se os valores estiverem

elevados, uma vez que podem estar implicadas outras razões, obrigando a testes adicionais para diagnóstico de HAC^{1,2}.

A diferenciação da origem endógena ou iatrogénica do HAC é conseguida através do TEACTH. Este pressupõe a administração de ACTH sintética (5 µg IV) com medição do cortisol antes e uma a duas horas após a administração. Na forma espontânea, as adrenais hiperplásicas ou com neoplasia respondem exageradamente à estimulação com ACTH, ao contrário do que acontece no HAC iatrogénico, cuja resposta é nula ou diminuta. A sensibilidade relativamente baixa dos resultados do ACTH, juntamente com a disponibilidade limitada e o aumento do custo de ACTH sintética condicionam a sua utilização^{1,2}.

Considerado o *gold standard* para diagnóstico de HAC espontâneo, o TSDDDB permite também o diagnóstico da forma HD. Dada a sua elevada sensibilidade (85-100%), os resultados são consistentes com HAC em aproximadamente 90 a 95% dos casos com HAC-HD e, virtualmente de 100% em cães com HAC-AD. No entanto, pela sua especificidade reduzida (44-73%), não deve constituir demonstração singular do diagnóstico^{1,2}. As amostras são colhidas antes, 4 e 8 horas após a administração de dexametasona (0,01 – 0,015 mg/Kg IV). Em animais saudáveis, verifica-se *feedback* negativo sobre a libertação de ACTH, levando à diminuição do cortisol sérico (T4 e T8). Em animais com HAC, a ausência da supressão de ACTH e consequente manutenção da cortisolémia elevada é consistente com diagnóstico de HAC. Por outro lado, o resultado obtido às 4h permite a distinção entre HAC-HD e HAC-AD. Cerca de 30% dos cães com HAC-HD exibem diminuição do cortisol sérico (< 1,4 µg/dL) às 4h e novamente concentração elevada de cortisol sérico às 8h. Concentrações de cortisol que diminuam para menos de 50% da concentração basal às 4 e 8h, são sugestivas de HAC-HD^{1,2}.

O TSDDA tem por base a fisiopatologia do HAC-AD. A maioria dos casos de HAC-HD exhibe alguma resistência à supressão no TSDDDB, mas doses mais elevadas de dexametasona podem ultrapassar essa resistência, provocando diminuição dos níveis de cortisol. Ao contrário do que acontece em casos de HAC-HD que, devido à supressão crónica da hipófise e libertação autónoma de cortisol em excesso, em cães com HAC-AD a administração de dexametasona, independentemente da dose, não resulta na diminuição das concentrações de cortisol sérico^{1,2}. Neste protocolo também se realiza colheita de amostras antes, 4 e 8 horas após a administração de dexametasona na dose 0,1-1 mg/Kg (IV ou IM). A diminuição dos valores de cortisol (< 1,4 µg/dL) indica HAC-HD. No entanto, a ausência de supressão não permite o diagnóstico de HAC-AD, visto que 35% dos cães com HAC-HD podem não apresentar supressão^{1,2}.

Para tratamento no caso do Tião, optou-se pelo uso de trilostano, um esteroide sintético que bloqueia seletivamente a enzima responsável pela conversão da pregnenolona em progesterona, inibindo a síntese de glucocorticoides, mineralocorticoides e hormonas sexuais, impossibilitando, portanto, a síntese de cortisol e de aldosterona^{1,2,5}. O protocolo sugerido pressupõe duas opções: 0,5 a 1 mg/Kg BID ou 1 a 2 mg/Kg SID^{1,2,5}. A opção de tratamento

escolhida para o caso descrito foi de 1mg/Kg BID, visto que a administração a cada 12 horas proporciona um controlo mais eficaz da sintomatologia do que a administração uma vez ao dia. Além disso, está associada à diminuição da ocorrência e da gravidade das reações adversas^{1,2,5}. É possível que sejam necessários ajustes na dosagem/frequência de administração, determinados pela resposta clínica e resultados de provas laboratoriais (hemograma, perfil bioquímico e TEACTH)^{1,2,5}. A primeira reavaliação deve ocorrer idealmente 10-14 dias após o início da terapia, ou antes caso surjam sinais de hipocortisolémia ou hipoaldosteronémia, que devem ser do conhecimento dos tutores (letargia, fraqueza, diminuição do apetite, vômito ou diarreia)^{1,2,5}. A supressão excessiva de cortisol e de mineralocorticoides pode resultar no desenvolvimento de hipoadrenocorticism permanente ou transitório que, a longo prazo, pode resultar em necrose adrenal^{1,3}. No momento em que a dose de trilostano e o HAC estejam estabilizados, a monitorização passa a mensal, posteriormente 90 dias e por fim a cada 3 meses^{1,2,5}. A fim de evitar ajustes terapêuticos desadequados, os TEACTH devem ser realizados com rigor 2 horas após administração de trilostano, por ser o momento do seu efeito máximo que induz a menor concentração de cortisol sérico^{1,2,5}. O tratamento com trilostano permite uma esperança média de vida superior a dois anos^{1,2,5}. Estão disponíveis outras terapias farmacológicas para o HAC-HD (mitotano, cetoconazol, selegelina, cabergolina e o ácido retinóico)^{1,2} e a radioterapia que, quando disponível, está indicada no tratamento de macroadenomas que induzam sintomatologia neurológica, por provocar diminuição do seu volume^{1,2}. A terapia cirúrgica – hipofisectomia – raramente é eleita por apresentar elevado risco de complicações pós-cirúrgicas e por ser uma técnica cirúrgica altamente especializada, que poucos profissionais são capazes de executar^{1,2}.

O prognóstico de HAC-HD é condicionado pela idade e estado de saúde geral do paciente, pela precocidade do diagnóstico e pela dedicação do tutor no cumprimento da terapia instituída^{1-3,5}.

1. Behrend, E. N. (2015) "Canine Hyperadrenocorticism." in Feldman, E., Nelson, R. W., Reusch, C. E. & Scott-Moncrieff, J. C. **Canine and Feline Endocrinology**, 4th Ed., Elsevier, 377–451
2. Pérez-Alenza, D. & Melián, C. (2017) "Hiperadrenocorticism in dogs." in Ettinger, S., Feldman, E. & Côté, E. **Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat**, 8th Ed., Elsevier, 4345–4389
3. Bennaim, M., Shiel, R. & Mooney, C. (2019) "Diagnosis of spontaneous hyperadrenocorticism in dogs. Part 1: Pathophysiology, aetiology, clinical and clinicopathological features." in **The Veterinary Journal**, 252, 1-8
4. Archer, T. (2018) "Top 5 Suggestions of Canine Hyperadrenocorticism" in **Clinician's brief**, 35–37
5. Lemetayer, J. & Blois, S. (2018) "Review Article Compte rendu Update on the use of trilostane in dogs" in **Canadian Veterinary Journal**, 59

Caso Clínico nº 4 | Cardiologia | Dirofilariose canina

Caracterização do paciente: Kiko, macho inteiro sem raça definida, com 12 anos e 13,2 Kg.

Motivo da consulta: perda de apetite e tosse seca há cerca de um mês.

Anamnese e história clínica: O Kiko vivia no exterior de uma moradia próxima de um rio, sem coabitantes e sem acesso a lixo ou tóxicos. Tinha acesso a água ad libitum, era alimentado com ração seca comercial e não tinha por hábito ingerir ou roer outros alimentos/objetos. Não estava vacinado nem desparasitado. Não tinha passado médico ou cirúrgico relevante e não estava medicado. Os tutores referiram que o Kiko parecia mais cansado, evitava o exercício, parecia ter menos apetite e estava a emagrecer, além de uma tosse seca há cerca de um mês.

Exame de estado geral: Atitude normal e estado mental alerta, temperamento equilibrado e comportamento dócil. Condição corporal baixa (4/9). Eupneico (36 rpm) com profundidade normal, movimentos costoabdominais regulares sem utilização dos músculos auxiliares da respiração. Pulso femoral forte, regular e rítmico, simétrico (100 ppm). Temperatura retal de 38,4°C com tónus e reflexo anal adequados, sem vestígios de muco, sangue ou formas parasitárias macroscópicas no termómetro. Mucosas rosadas, húmidas e brilhantes, TRC de 2 segundos – desidratação inferior a 5%. A auscultação cardíaca evidenciou um sopro sistólico de grau III/IV mais audível à direita. Ausência de tosse na palpação traqueal. Auscultação respiratória, palpação abdominal e exploração dos linfonodos sem alterações.

Lista de problemas: inapetência, intolerância ao exercício, tosse seca, perda de peso, sopro sistólico de grau III/IV mais audível à direita.

Diagnósticos diferenciais: Sopro sistólico direito: regurgitação da válvula tricúspide (doença degenerativa da válvula tricúspide, displasia da válvula tricúspide, endocardite bacteriana), dilatação hipertrófica do ventrículo direito (dirofilariose, hipertensão pulmonar, cardiomiopatia do ventrículo direito), defeito no septo interventricular, estenose da válvula pulmonar, estenose da válvula aórtica. Tosse seca: bronquite crónica, traqueobronquite infecciosa canina, colapso traqueal.

Exames complementares (Anexo 4): 1) Radiografia torácica (Figura 1): aumento da silhueta cardíaca direita, dilatação e tortuosidade das artérias pulmonares, padrão intersticial pulmonar; 2) Teste rápido de dirofilariose: positivo 3) Esfregaço sanguíneo direto: microfilárias de *Dirofilaria*.

Diagnóstico definitivo: Dirofilariose canina.

Tratamento: os tutores do Kiko não permitiram que fosse iniciado o protocolo terapêutico nem terapia de suporte por indisponibilidade e impedimento financeiro, optando pela eutanásia.

Discussão: A dirofilariose é uma parasitose potencialmente fatal que surge após infeção por *Dirofilaria immitis*, um nematode, cujo ciclo de vida é longo (entre 7-9 meses) e requer um hospedeiro reservatório e um vetor capaz de transmitir a infeção¹. Os cães e alguns canídeos selvagens são os principais hospedeiros e tendem a desenvolver elevada microfilarémia, o que

lhês concede o título de principais hospedeiros reservatório¹. Os hospedeiros menos adaptados, como são os gatos e os furões, apresentam microfilarémia transitória e de baixo nível, sendo classificados como uma fonte limitada de infecção para os vetores^{1,2}. O mosquito (fêmea, do gênero *Aedes*, *Anopheles* e *Culex*), vetor biológico, fica infetado quando se alimenta de sangue de um hospedeiro infetado e ingere a primeira forma larvar - as microfilárias - que evoluem para o primeiro estágio larvar (L1) nos túbulos de Malpighi do vetor, aí se mantendo até atingir a forma infetante, o terceiro estágio larvar (L3). Migram então para a cabeça e aparelho bucal do vetor, onde ficam retidas para transmissão. A duração do desenvolvimento das microfilárias até L3 é dependente de condições ambientais. A uma temperatura ambiente de 27 °C e 80% de humidade relativa, o desenvolvimento ocorre em 10 a 14 dias, podendo ser mais alargado com temperaturas mais baixas^{1,2}. Quando o vetor se alimenta, transmite o parasita pela deposição da hemolinfa contendo larvas de estágio infetante (L3) na pele do hospedeiro e estas iniciam a migração pelo tecido subcutâneo, adiposo e musculatura esquelética, atingindo o quarto estágio larvar (L4) em 3 a 12 dias pós-infecção. Enquanto migram pelo corpo, alcançam a circulação sistémica, atingindo a forma adulta imatura (S5) em 50 a 70 dias pós-infecção, que atinge as artérias e arteríolas pulmonares em 70 a 85 dias após a infecção, aí se dando fase de desenvolvimento final em parasitas adultos aos 120 dias após a infecção, podendo viver 5 a 7 anos¹⁻³. A microfilarémia ocorre entre os 7 e 9 meses pós-infecção, durante cerca de 30 meses^{1,3}. A dirofilariose tem uma ampla distribuição geográfica, com elevada incidência em regiões tropicais, subtropicais e temperadas^{2,3}. Não há consenso sobre predisposição de etária, racial ou sexual, mas os machos entre os 4 e 8 anos, de raças de porte médio ou grande e que vivem no exterior estão em maior risco de infecção comparativamente a fêmeas, raças de pequeno porte e animais de interior^{2,3}. No caso do Kiko, existe concordância com os fatores predisponentes, visto se tratar de um cão macho, de exterior, que vive em zona endémica e junto ao rio.

A fisiopatologia da dirofilariose canina está associada à presença de microfilárias em circulação e parasitas adultos nas câmaras cardíacas, caracterizando-se por lesões do tipo inflamatório a nível pulmonar, cardíaco e renal. Por outro lado, pensa-se que a bactéria intracelular *Wolbachia pipientis* tenha um papel significativo na patogénese, visto que as suas proteínas foram identificadas no glomérulo e pulmão de cães infetados e acredita-se que as proteínas de superfície produzidas pela *W. pipientis* contribuam para a reação inflamatória dos hospedeiros à morte dos parasitas²⁻⁵. A gravidade do quadro lesional e dos sinais clínicos varia consoante a idade, a reposta imunitária, o nível de exercício, a carga parasitária, a duração da infecção e a presença de comorbilidades^{1,2}. A presença dos parasitas no espaço intravascular e a sua libertação de substâncias vasoativas induz inflamação e lesão do endotélio vascular, resultando na estenose do lúmen e fenómenos de hipertensão pulmonar, dando origem a hipertrofia do ventrículo direito e insuficiência cardíaca direita²⁻⁴. A presença de parasitas adultos no átrio e ventrículo direito e na veia cava caudal pode levar ao desenvolvimento da síndrome

da veia cava, induzida pela hipertensão pulmonar e elevada carga parasitária, que resulta numa restrição do fluxo sanguíneo e afeta a função valvular, provocando regurgitação da válvula tricúspide que, em conjunto com a hipertensão pulmonar, gera uma diminuição da pré-carga do ventrículo esquerdo, culminando na diminuição do débito cardíaco².

A sintomatologia da dirofilariose é variável, dependendo da severidade e duração da infecção, e reflete os efeitos do parasita sobre as artérias pulmonares, pulmões e coração^{2,3}. Apesar de a maioria dos casos ser assintomática^{2,3}, pode surgir tosse, dispneia, perda de peso e má condição corporal, intolerância ao exercício, letargia, síncope e distensão abdominal (ascite)^{2,3}. O exame físico pode também revelar sopro cardíaco direito secundário à regurgitação da válvula tricúspide e ritmo de galope. Se estiver patente uma insuficiência cardíaca direita, é frequente observar-se distensão e pulso jugular, acompanhada de ascite e hepatoesplenomegália². A auscultação respiratória pode revelar crepitações². Na síndrome da veia cava caudal, a afeção severa da vasculatura pulmonar e a existência de tromboembolismo podem levar a cianose, hemoptise, febre, CID, trombocitopenia, epistaxis e hemoglobinúria². O Kiko exibia alguns dos sinais supracitados nomeadamente: tosse, perda de peso e má condição corporal, intolerância ao exercício, letargia e sopro cardíaco mais audível à direita.

Estão descritas duas alternativas para diagnóstico de dirofilariose: a) deteção de microfilárias; b) deteção de anticorpos por imunocromatografia ou ELISA. Embora não permitam estimar a gravidade da infecção, para deteção de microfilárias existem algumas opções: esfregaço sanguíneo direto, observação de movimentos sob o *buffy coat* em tubo de microhematócrito, teste modificado de *Knott* e método de filtração. O teste modificado de *Knott* e o método de filtração são mais sensíveis pois concentram as microfilárias, aumentando as hipóteses de deteção. O esfregaço direto possibilita o exame do movimento das larvas, permitindo a distinção entre *D. immitis* (movimento estacionário) e *Dipetalonema reconditum* (movimentos progressivos)². Além de apresentarem elevada sensibilidade e especificidade, os estes serológicos de deteção de antígenos são simples de executar e possibilitam a identificação de formas adultas em pacientes sem microfilarémia^{1,2}. A desvantagem é que apenas detetam antígenos produzidos por parasitas fêmea adultos, resultando em falsos negativos durante os primeiros 5 a 8 meses após infecção, em todas as infecções por parasitas machos e infecções com número reduzido de fêmeas². Os testes ELISA quantificam a carga parasitária com base na concentração de antígenos, permitindo estimar o risco de complicações tromboembólicas e a eficácia da terapia adulticida, que se reflete na brusca diminuição do título de anticorpos entre 8 e 12 semanas pós-tratamento². Para o diagnóstico do Kiko recorreu-se a um teste de diagnóstico qualitativo por imunocromatografia, que recorre a anticorpos específicos capazes de identificar seletivamente antígenos 14 Kda, tornando possível confirmar a presença de *D immitis* independentemente do sexo dos adultos. Na imagiologia, a radiografia torácica permite obter informações sobre a severidade da infecção^{2,3}. Uma imagem que revele dilatação/aumento do

ventrículo direito, dilatação e tortuosidade da artéria pulmonar principal e das artérias pulmonares dos lobos caudais está associada a um quadro de infecção grave^{2,3}. Pode ainda estar patente um padrão pulmonar intersticial a alveolar nos lobos caudais e, eventualmente, aumento dos linfonodos bronquiais e presença de nódulos intersticiais no parênquima pulmonar^{2,3}. A imagem radiográfica do Kiko indicava aumento do diâmetro e tortuosidade das artérias pulmonares, aumento da silhueta do ventrículo direito e padrão intersticial, sendo possível estimar tratar-se de um quadro de infecção moderada. A ecocardiografia é sensível na detecção de infecções severas, permitindo identificar sobrecarga do átrio e ventrículo esquerdos, sobrecarga das veias pulmonares, dilatação do átrio direito e do ventrículo direito com hipertrofia da parede, achatamento do septo interventricular e regurgitação da válvula tricúspide e pulmonar³, assim como a visualização dos parasitas em pacientes com elevada carga parasitária ou com síndrome da veia cava². O eletrocardiograma permite detetar arritmias, mas não é muito sensível na detecção do aumento das câmaras cardíacas, sendo útil apenas em situações de síndrome da veia cava ou insuficiência cardíaca². A hematologia e a bioquímica não indicam infecção mas permitem aferir a existência de processos patológicos concomitantes que podem ou não estar relacionados com a dirofilariose². As alterações de hemograma incluem anemia não-regenerativa (60% dos casos de infecção grave), neutrofilia (20 a 80% dos casos), eosinofilia (85% dos casos) e basofilia (60% dos casos)². Em infecções graves, especialmente com insuficiência cardíaca, as enzimas hepáticas podem estar aumentadas (10% dos casos). Pode ainda observar-se azotemia pré-renal (por desidratação ou insuficiência cardíaca), ou renal (glomerulonefrite por deposição de imunocomplexos). A urianálise revela frequentemente proteinúria (albuminúria) como resultado de glomerulonefrite ou hemoglobinúria (hemólise intravascular)². Recentemente foi proposta a utilização de biomarcadores de lesão cardíaca (mioglobina e troponina I) e de lesão pulmonar e tromboembolismo (dímero D e proteína C)².

Para guia de tratamento, a bibliografia^{1,3,4} apresenta uma classificação da dirofilariose dividida em 4 classes de severidade. Os pacientes de classe 1 são considerados portadores de dirofilariose assintomática ou ligeira, não demonstrando evidências radiográficas ou sinais de anemia. Caracterizam-se pela ausência de sinais clínicos ou presença de tosse ocasional, fadiga no exercício e ligeira perda de condição corporal. Os pacientes da classe 2 são considerados portadores de dirofilariose moderada e podem não apresentar sinais clínicos ou podem apresentar tosse, intolerância ao exercício e perda de condição corporal ligeira ou moderada. O exame físico pode revelar sons pulmonares alterados e as alterações laboratoriais incluem anemia ligeira (hematócrito entre 20 e 30%) e proteinúria (2+). As alterações radiográficas envolvem aumento do ventrículo direito, aumento ligeiro da artéria pulmonar e presença de padrão pulmonar intersticial/alveolar perivascular. Relativamente aos pacientes da classe 3, portadores de dirofilariose grave, apresentam perda generalizada da condição corporal ou caquexia, intolerância ao exercício, tosse ocasional ou persistente, dispneia, hepatomegalia,

síncope, ascite e/ou pulso jugular e, eventualmente sinais de insuficiência cardíaca congestiva, como alteração dos sons cardíacos e respiratórios à auscultação cardiorrespiratória. As alterações laboratoriais incluem anemia (hematócrito < 20%) e proteinúria (> 2+). Radiograficamente verifica-se aumento do átrio e ventrículo direitos, aumento moderado a grave da artéria pulmonar, presença de padrão intersticial/alveolar perivascular ou difuso e evidência de tromboembolismo. A classe 4 engloba os pacientes com síndrome da veia cava caudal que apresentam dispneia, anorexia, letargia súbita, sopro sistólico direito, pulso jugular, tosse e ascite. Laboratorialmente apresentam azotemia, aumento das enzimas hepáticas, anemia hemolítica e hemoglobinúria. A nível radiográfico, é visível o aumento da artéria pulmonar e do átrio e ventrículo direitos. No caso do Kiko, a falta de mais exames complementares, nomeadamente na área laboratorial, impede um correto enquadramento nesta classificação. Desta forma, apenas pela sintomatologia presente e pelas alterações no exame físico e radiográficas é possível enquadrar o Kiko na classe 2 (dirofilariose moderada).

e adultos) com o mínimo possível de complicações¹. O protocolo terapêutico contempla 3 etapas

O objetivo do tratamento é melhorar as condições clínicas do animal e eliminar todos os estados do parasita (microfilárias, estágios larvares as: a) administração de doxiciclina para eliminar a bactéria simbiote *W. pipientis* e promover a esterilização das fêmeas adultas; b) administração de lactona macrocíclica (e.g. ivermectina, milbemicina oxima, moxidectina, selamectina) para eliminação das microfilárias; c) terapia adulticida pela administração de dicloridrato de melarsamina^{2,3}. Em pacientes da classe 4 ou com elevada carga parasitária, a Sociedade Americana da Dirofilariose (AHS) recomenda a remoção cirúrgica dos parasitas, com recurso a venotomia jugular direita antes da terapia farmacológica¹. Esta técnica está associada a uma baixa taxa de mortalidade intraoperatória e a esperança média de vida e taxa de recuperação são superiores, pela diminuição do risco de tromboembolismo pulmonar durante o tratamento adulticida². Cães que apresentem sintomatologia significativa não devem iniciar tratamento até que os sinais clínicos sejam estabilizados. Para isso, pode ser necessária administração prévia de glucocorticoides, diuréticos, vasodilatadores, agentes inotrópicos positivos e fluidoterapia¹. A administração de doxiciclina (10 mg/Kg BID, 4 semanas) visa diminuir a presença de *W. pipientis* em todos os estágios larvares, diminuindo a capacidade reprodutiva dos parasitas e naturalmente a microfilarémia (gradualmente). Por isso, deve ser administrada antes da administração de melarsamina, permitindo que a bactéria e os seus metabolitos sejam reduzidos ou estejam ausentes aquando da morte e fragmentação dos parasitas^{1,5}. Por outro lado, o uso de lactonas macrocíclicas como terapia microfilaricida durante 2 meses antes da terapia adulticida tem efeito preventivo sobre novas infeções, elimina as larvas suscetíveis existentes e permite que parasitas jovens (2 e 4 meses de idade) se tornem adultos, de modo a que se tornem suscetíveis à terapia adulticida com dicloridrato de melarsamina¹. Note-se que o uso de lactonas macrocíclicas como agente microfilaricida pode provocar uma morte massiva de

microfilárias circulantes e deve ser usado com precaução em cães com elevada carga parasitária. Nestes casos, é aconselhado o pré-tratamento com anti-histamínicos e glucocorticoides a fim de minimizar as reações adversas¹. A terapia adulticida baseia-se no uso de dicloridrato de melarsamina em protocolo de dosagem alternativa (três doses) para todos os cães com dirofilariose, independentemente da sua classe da doença¹. Este protocolo está descrito em pormenor na Tabela 1 do Anexo 4¹. Quando a terapia adulticida não é possível ou é contraindicada, o tratamento pode ser adaptado, associando apenas lactonas macrocíclicas de administração mensal e doxiciclina (10 mg/kg BID 4 semanas)¹, tal como foi sugerido no caso do Kiko. O teste de antigénios deve ser realizado a cada seis meses e o paciente só é considerado livre de doença quando dois ou mais testes consecutivos forem negativos. Se continuar positivo após um ano, deverá ser repetida a terapia com doxiciclina¹. O exercício físico deve ser rigorosamente restrito durante todo o tratamento, a fim de diminuir a possibilidade de complicações por tromboembolismo pulmonar¹.

O prognóstico é favorável em situações de dirofilariose assintomática, contrariamente ao que se verifica nos casos que apresentam CID, síndrome da veia cava, tromboembolismo pulmonar generalizado, granulomatose eosinofílica, afeção arterial pulmonar grave e insuficiência cardíaca².

No que respeita à profilaxia mensal, os fármacos de eleição são as lactonas macrocíclicas de administração oral (ivermectina e milbemicina oxima) ou de aplicação tópica (moxidectina e selamectina), com atividade sobre as formas larvares L3 e L4, microfilárias e, por vezes, parasitas adultos^{1,2}. A administração parenteral é uma opção que garante proteção durante 6 meses e consiste numa dose única da formulação de libertação lenta de microesferas lipídicas impregnadas de moxidectina¹. Em zonas endémicas, a profilaxia deve iniciar-se antes das 8 semanas de idade e deve ser realizado um teste de antigénios e de microfilárias em cães com mais de 7 meses de idade antes da implementação da profilaxia¹. O controlo implica o uso de repelentes de mosquitos (permetrinas) para restringir o contacto com o vetor, diminuindo a transmissão e infeção.

1. AHS (2020) "Current Canine Guidelines for the Prevention, Diagnosis, and Management of Heartworm (Dirofilaria immitis) Infection in Dogs." in **American Heartworm Society**, 1-35
2. Atkins, C. E. (2017) "Canine and Feline Heartworm disease." in Ettinger, S., Feldman, E. & Côté, E. **Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat**, 8th Ed., Elsevier, 3166–3236
3. Thomason, J. D. & Calvert, C. A. (2016) "Heartworm disease" in Smith, F., Tilley, L., Oyama, A. & Sleeper, M. **Manual of canine and feline cardiology**, 5th Ed., Elsevier, 188–197
4. Bowman, D. & Drake, J. (2017) "Examination of the 'susceptibility gap' in the treatment of canine heartworm infection" in **Parasites and Vectors**, 10, 513
5. Nelson, C., Myrick, E. & Nelson, T. (2017) "Clinical benefits of incorporating doxycycline into a canine heartworm treatment protocol" in **Parasites and Vectors**, 10, 515

Caso Clínico nº 5 | Dermatologia | Otite externa parasitária - *Otodectes cynotis*

Caracterização do paciente: Xano, gato Europeu comum macho inteiro, com 6 meses e 3,2 Kg de peso.

Motivo de consulta: presença de cerúmen de coloração castanho-escura no canal auditivo, bilateralmente, há 2 dias.

Anamnese e história clínica: o Xano era um gato de interior com acesso a exterior privado, alimentado com dieta comercial e não tinha acesso a lixos ou tóxicos. Existia possibilidade de contacto próximo com outros gatos no jardim da casa e não estava vacinado nem desparasitado. Não tinha história de viagens nem anotações no passado médico-cirúrgico e não estava medicado. A tutora do Xano referiu que se apercebeu da presença de um conteúdo escuro no interior de ambos os canais auditivos 2 dias antes e notou o Xano mais inquieto e a sacudir a cabeça esporadicamente.

Exame de estado geral: atitude normal, alerta, temperamento equilibrado e comportamento dócil. Movimentos respiratórios costoabdominais regulares sem utilização de músculos auxiliares da respiração e com relação inspiração:expiração de 1:1,3. Eupneico (32 rpm), sem alterações na auscultação cardiorrespiratória. Condição corporal normal (5/9). Pulso femoral forte, regular, rítmico e simétrico, com frequência de 112 ppm. Temperatura retal de 38,6°C com tónus e reflexo anal adequados, sem vestígios de muco, sangue ou formas parasitárias macroscópicas no termómetro. Mucosa oral húmida e rosada, com TRC inferior a 2 segundos - grau de desidratação inferior a 5%. Palpação abdominal e exploração dos linfonodos sem alterações. **Exame dermatológico:** pêlo brilhante e seco, ausência de zonas de alopecia, hipotricose nem tricomexis e depilação resistente generalizada. Elasticidade e espessura cutânea normais. Canal auditivo ligeiramente eritematoso, sem aumento da rigidez e sem reação dolorosa à palpação. A observação com otoscópio evidenciava presença abundante de cerúmen castanho-escuro que apresenta à superfície um ponteadado branco com movimentos independentes. Não se observaram massas ou estruturas anormais nem a presença de corpo estranho. Foi possível confirmar a integridade da membrana timpânica. Ausência de lesões traumáticas (escoriações induzidas por auto-traumatismo) em ambos os pavilhões auriculares. Foi recolhida, com recurso a zaragatoa, uma amostra de cerúmen de cada ouvido para posterior processamento e observação.

Lista de problemas: eritema bilateral ligeiro do canal auditivo, cerúmen de coloração castanho-escura com ponteadado branco bilateral, excitação, sacudir a cabeça.

Diagnósticos Diferenciais: otite externa parasitária (*Otodectes cynotis*, *Demodex* spp.), hipersensibilidade (atopia, alergia alimentar), distúrbios de queratinização (seborreia idiopática, hiperplasia das glândulas sebáceas), doença imunomediada (*penfigus* foliáceo, lúpus eritematoso sistémico), pólipos nasofaríngeos, otite externa proliferativa necrosante felina.

Exames complementares (Anexo 5): 1) Exame otoscópio: cerúmen castanho-escuro em abundância e presença de ponteados brancos com movimentos independentes, observação da membrana timpânica intacta 2) Exame direto do cerúmen (Figura 2B): observação de ácaros (*Otodectes cynotis*); 2) Citologia corada (Figura 2C): presença de organismos compatíveis com *Malassezia*.

Diagnóstico definitivo: otite externa parasitária e fúngica – *Otodectes cynotis* e infecção secundária por *Malassezia* spp.

Tratamento: O tratamento do Xano foi realizado com a aplicação tópica de uma formulação de permetrina + neomicina + nistatina + triancinolona, duas vezes ao dia durante 21 dias e foi agendada consulta de reavaliação passados 21 dias.

Acompanhamento: A consulta de acompanhamento decorreu passados 30 dias por indisponibilidade da tutora. Foi possível observar completa resolução dos sinais clínicos. A inspeção com otoscópio revelou ambos os canais auditivos desprovidos de conteúdo, sem sinais de eritema ou de estruturas compatíveis com *Otodectes*. Foi também possível confirmar a ausência de massas ou estruturas anormais no interior do canal auditivo.

Discussão: A otite é um dos principais motivos de consulta na clínica de pequenos animais¹. O termo “otite” refere-se a um processo inflamatório do canal auditivo, independentemente da causa ou da sua apresentação clínica^{1,2}. O conhecimento da história e dos sinais clínicos observados pode permitir descartar algumas etiologias, considerando o início dos sinais clínicos, a taxa de recidiva e/ou a apresentação clínica das várias etiologias possíveis porque a abordagem clínica e a terapia variam entre as mesmas¹. Assim, é possível considerar as seguintes formas: otite eritematosa, caracterizada por inflamação do canal auditivo, sem secreção; otite eritemato-ceruminosa, que envolve inflamação do canal auditivo com presença de exsudado ceruminoso abundante; otite supurativa que apresenta erosões notáveis no canal auditivo e a presença de material purulento; e a otite estenótica, caracterizada por alterações hiperplásicas do canal auditivo¹. No caso do Xano, conforme se pode observar na Figura 1A do Anexo 5, a presença do conteúdo ceruminoso e ligeiro eritema do canal auditivo permitiram concluir que se tratava de uma otite do tipo eritemato-ceruminosa.

É igualmente importante diferenciar, dependendo da profundidade do fenómeno inflamatório, entre otite externa, otite média e otite interna¹. A otite externa é uma condição inflamatória que se restringe ao canal auditivo externo, desde o pavilhão auricular até à membrana timpânica, muito frequente em cães e gatos. Considera-se otite média quando a inflamação atinge o ouvido médio, sendo frequentemente secundária a uma otite externa tanto em cães como em gatos. A otite interna é frequentemente resultado da extensão de otite média, cuja apresentação clínica mais frequente é neurológica, com características de uma síndrome vestibular periférica¹.

A otite não deve ser vista como um fenómeno localizado mas sim como eventual manifestação de outra patologia subjacente, porque quase sempre tem uma etiologia multifatorial^{1,2}. São fatores predisponentes os responsáveis pela alteração do microclima próprio do canal auditivo, gerando condições favoráveis e aumentando a probabilidade de desenvolvimento da otite externa^{1,2}. Estes incluem a conformação anormal do canal auditivo, humidade, excesso de produção de cerúmen, tratamentos irritantes, limpeza inapropriada, obstrução do canal auditivo (neoplasia, pólipos ou granulomas) e doenças sistémicas imunossupressoras ou estados catabólicos^{1,2}. Os fatores perpetuantes são responsáveis pela perpetuação da otite^{1,2} e incluem leveduras, bactérias, hiperplasia epidérmica ou sebácea, ulceração e otite média¹. Os fatores primários são os responsáveis pela inflamação por causarem diretamente a otite^{1,2}. Entre estes encontram-se os ectoparasitas (*Otodectes cynotis*, *Demodex canis* ou *D. cati*, moscas, pulgas, carraças), reações de hipersensibilidade/dermatite alérgica (atopia, alergia alimentar, alergia de contacto), distúrbios de queratinização, corpos estranhos, distúrbios glandulares, neoplasias e doenças autoimunes^{1,2}. Todos estes fatores devem ser devidamente identificados e corrigidos no sentido de adaptar o tratamento, a fim de garantir sucesso especialmente em otites recorrentes¹.

A etiologia parasitária deve sempre ser considerada nos casos de otite externa¹. Vários parasitas podem estar associados a otite externa², mas o ácaro *Otodectes cynotis* é o mais comum¹⁻³, por estar envolvido em cerca de 10% dos casos de otite externa no cão e mais de 50% em gato¹⁻⁵, tendo sido a etiologia observada no presente caso. É um ácaro psorótico^{1,3,4} cujo ciclo de vida dura em média 21 dias (entre 18 e 28 dias)^{4,5} e se completa no ouvido de cães, gatos, raposas e furões, surgindo como pequenos ponteados brancos no interior do ouvido^{1,4,5}. Este ácaro não cava galerias, vive na superfície da pele, particularmente do canal auditivo, embora possa ser encontrado noutras áreas do corpo (zona cervical e cauda), e alimenta-se de detritos e fluídos da epiderme, irritando o epitélio auditivo e induzindo uma reação alérgica por parte do hospedeiro^{1,2,4,5}. Embora seja um ectoparasita obrigatório, é capaz de sobreviver no meio ambiente até 12 dias a temperaturas inferiores a 14°C e humidade relativa entre os 58 e 83%, com uma infecciosidade fora do hospedeiro que ronda os 3 a 4 dias^{3,5}. É altamente contagioso^{1,4} e a sua transmissão ocorre por contacto direto independentemente de os hospedeiros serem ou não da mesma espécie⁴. Em casos recorrentes de otite externa parasitária deve ser considerada a possibilidade de contacto com portadores assintomáticos^{2,3,5}, ainda que a sua prevalência seja reduzida⁴.

Afeta invariavelmente ambos os sexos e, embora possa afetar todas as faixas etárias, algumas referências bibliográficas referem que é identificado mais amiúde em gatos jovens, com idade inferior a 1 ano, com maior incidência entre os 3 e os 6 meses³⁻⁵, possivelmente induzida pela transmissão materna^{3,4}, embora esteja também postulado que apresenta elevada prevalência em gatos adultos, por ostentarem uma vida mais sociável que permite o contacto

direto e a sua transmissão³. A prevalência é maior em gatos que vivem no exterior, em abrigos, em colónias ou estado selvagem, comparativamente aos que vivem no interior³⁻⁵. Embora não seja considerado um problema de saúde pública, tem sido descrita a ocorrência em humanos e referido o seu potencial zoonótico³⁻⁵. O Xano, além de ter menos de um ano de vida como refere a bibliografia, podia ter convivido com outros gatos no exterior, o que invariavelmente o expôs à infeção no contacto com portadores e o torna um potencial transmissor do parasita.

É frequente o *O. cynotis* iniciar uma otite externa, possivelmente porque uma carga parasitária muito reduzida de apenas 2 ou 3 ácaros é suficiente para provocar manifestação clínica². Outra possibilidade é que após induzirem otite externa, os ácaros abandonam o canal auditivo ou são neutralizados pela inflamação ou pela infeção secundária que pode surgir². Os sinais clínicos são de intensidade variável e, dependendo da carga parasitária, a otite externa em cães e gatos infestados é caracterizada por eritema do canal auditivo com um exsudado ceruminoso que caracteristicamente se apresenta sob a forma de uma matéria seca de coloração castanho-escuro, semelhante a borra de café, que preenche o canal auditivo e está frequentemente associada a prurido auricular que induz automutilação e movimentos de sacudir da cabeça, eritema e ulceração do pavilhão auricular e dor¹⁻⁵. O prurido intenso pode resultar em automutilação, sangramento e desenvolvimento de hematoma auricular. Além disso, em infeções com elevada carga parasitária pode haver otite média e, quando a parasitose se desenvolve em localização ectópica, pode provocar dermatite miliar ou alopecia irregular na cabeça, pescoço, cauda e tronco^{3,5}. Apesar de ter sido possível observar a produção abundante do cerúmen característico de infeção por *O. cynotis* e de se confirmar a presença (não quantificada) deste parasita no canal auditivo do Xano, a manifestação clínica não era muito exuberante uma vez que não estavam patentes sinais de prurido intenso ou ulceração, apenas ligeiro eritema e movimentos de sacudir da cabeça. Também não foram encontradas, no exame físico, evidências de localização ectópica do parasita.

O diagnóstico obtém-se por otoscopia e exame microscópico do cerúmen, com recurso a uma cureta ou zaragatoa^{1,5,6}. A otoscopia permite a observação direta dos parasitas vivos e dos seus movimentos no canal auditivo, o que não acontece em todos os casos^{1,5,6}. Embora o sistema de vídeo-otoscopia seja considerado mais sensível do que a otoscopia convencional no diagnóstico de otocariose, este instrumento nem sempre se encontra disponível rotineiramente⁶. A observação de cerúmen ao microscópio é considerada a técnica de eleição para obter um diagnóstico⁶. O cerúmen é recolhido com recurso a zaragatoa, embora estejam enumeradas outras técnicas de recolha com recurso a uma cureta de Volckmann ou *flush* do ouvido⁶, potencialmente com maior sensibilidade na observação do material recolhido por *flush*⁶. A cureta é um instrumento pequeno (plástico ou metálico) com uma extremidade em forma de colher capaz de recolher cerúmen do canal auditivo de forma rápida, fácil e económica, sendo bem tolerada pelos pacientes⁶. Possivelmente por desconhecimento da existência deste instrumento

ou por falta de conhecimento da sua superioridade em termos de recolha de material, poucos são os veterinários que recorrem ao uso da cureta nestes casos⁶. Para efeitos de visualização, a amostra é recolhida e diluída em lactofenol ou parafina líquida. A ampliação em 400x é suficiente para detetar os parasitas e este procedimento deve sempre ser realizado mesmo na presença de poucas quantidades de cerúmen, particularmente nos gatos¹. Está descrita a possibilidade de infeções bacterianas ou fúngicas secundárias, sendo que os microrganismos mais frequentemente isolados incluem, respetivamente, *Staphylococcus* spp. e *Malassezia* spp.⁵. No Xano, como se pode observar na Figura 2A do Anexo 5, a amostra foi recolhida com recurso a um cotonete para cada canal auditivo e posteriormente distribuído em duas lâminas: uma para observação direta do cerúmen diluído em parafina líquida na ampliação de 400x; outra para observação ao microscópio após coloração *diff-quick* para determinar existência ou não de infeção secundária por bactérias ou leveduras. Este procedimento foi repetido individualmente para cada ouvido, a fim de evitar possíveis situações de contaminação entre ouvidos. Conforme exibido na Figura 2B do Anexo 5, a observação direta permitiu visualizar quantidades consideráveis de cerúmen e confirmar a presença de *O. cynotis* em ambos os ouvidos. Por sua vez, na figura 2C do Anexo 5 está representada a citologia corada da mesma amostra, que permitiu confirmar a presença de infeção secundária por *Malassezia* spp. também bilateralmente.

As opções terapêuticas incluem moléculas acaricidas quer de aplicação tópica quer de administração sistémica (ivermectina SC) ou de aplicação *spot-on* (selamectina ou fipronil)^{1,2,5}. Sem registo de reações adversas, o uso de doramectina injetável (SC) é mencionado num estudo com eficácia de 90%, enquanto a administração de selamectina *spot-on* (na dose de 6 mg/Kg) apresenta valores de eficácia próximos de 97% numa aplicação individual e de 98% com aplicação dupla, com 30 dias de intervalo⁵. Cinco estudos relatam que a aplicação de fipronil *spot-on*, quer na pele quer diretamente no canal auditivo, teve uma eficácia de 73,9% e 94,9%, respetivamente⁵. Existe também a referência à aplicação *spot-on* da formulação que conjuga 10% de imidaclopride e 1% de moxidectina, com uma eficácia próxima de 93% na aplicação única e de 99% na aplicação de duas doses, intervaladas em 30 dias⁵. A aplicação de ivermectina diretamente no canal auditivo revela uma eficácia de 92,5%, enquanto a administração SC revela uma eficácia próxima de 90%, embora seja salientada a possibilidade de recidivas e a necessidade de mais do que uma administração para a eliminação completa do parasita no canal auditivo dos pacientes afetados⁵. O uso de substâncias não acaricidas (e.g. associação de dietanolamina + frameticina + nistatina + prednisolona ou associação de polimixina B + miconazol + prednisolona), associada a uma eficácia de 95,6%, também foi descrito, embora seja pouco claro o mecanismo que leva à morte dos ácaros⁵. A utilização de formulações acaricidas de aplicação tópica no canal auditivo (e.g. permetrina + neomicina + nistatina + triancinolona) apresenta eficácia semelhante à selamectina, embora apresente, além de efeitos na morte dos ácaros, a redução de bactérias e leveduras e melhoria dos sinais clínicos, sendo o mais indicado

em casos de sarna otodéctica acompanhada de infeção secundária^{5,7}. Geralmente implicam aplicações diárias por um período mínimo de 10 dias, devendo ser prolongado por 21 dias de modo a acompanhar todo o ciclo de vida do parasita⁵. Recentemente o fluralaner foi também alvo de estudos no tratamento de otite provocada por *O. cynotis*, e apresentou resultados positivos. A sua aplicação tópica foi 100% eficaz na eliminação de infestações por sarna otodéctica em gatos, e a administração oral e tópica foi 99,8% eficaz contra *O. cynotis* em cães 28 dias após o tratamento. Os estudos referem que o tratamento com fluralaner resultou numa melhora dos sinais clínicos durante 28 dias⁷. Várias considerações devem ser ponderadas na seleção do tratamento, nomeadamente a idade do animal, a severidade dos sinais clínicos, a existência de infeções secundárias, o número de animais afetados, se existe ou não localização ectópica, o ciclo de vida do parasita, a formulação do tratamento, a conveniência e capacidade de cumprimento do tratamento por parte do tutor⁵. Desta forma, tendo em conta a presença de infeção secundária associada e considerando a disponibilidade de cumprimento do tratamento por parte da tutora, optou-se por seguir o protocolo de tratamento com aplicação bi-diária de associação de dietanolamina + frameticina + nistatina + prednisolona durante 21 dias, uma vez que este apresenta capacidade acaricida e fungicida.

Pelo facto de não existir evidência que suporte a transmissão ambiental, não têm sido sugeridas medidas de controlo do parasita no ambiente⁵.

1. Besignor, E., Gauthier, O. & Carlotti, D.-N. (2017) "Diseases of the Ear" in Ettinger, S., Feldman, E. & Côté, E. **Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat**, 8th Ed., Elsevier 2603–2620
2. Miller, W., Griffin, C., Campbell, K., Muller, G. & Scott, D. (2013) "Diseases of Eyelids, Claws, Anal Sacs and Ears" in Miller, W., Griffin, C. & Campbell, K. **Muller & Kirk's Small Animal Dermatology**, 6th Ed., Elsevier, 1203–1235
3. Fanelli, A., Doménech, G., Alonso, F., Martínez-Carrasco, F., Tizzani, P. Martínez-Carrasco, C. (2020) "Otodectes cynotis in urban and peri-urban semi-arid areas: a widespread parasite in the cat population" in **Journal of Parasitic Diseases**, 44, 481–485
4. Acar, A. & Altinok Yipel, F. (2016) "Factors Related to the Frequency of Cat Ear Mites (*Otodectes cynotis*)" in **Kafkas Universitesi Veteriner Fakultesi Dergisi**, 22, 75–78
5. Yang, C. & Huang, H. P. (2016) "Evidence-based veterinary dermatology: a review of published studies of treatments for *Otodectes cynotis* (ear mite) infestation in cats" in **Veterinary Dermatology**, 27, 221-235
6. Combarros, D., Boncea, A. M., Brément, T., Bourdeau, P. & Bruet, V. (2019) "Comparison of three methods for the diagnosis of otoacariasis due to *Otodectes cynotis* in dogs and cats" in **Veterinary Dermatology**, 30, 334-339
7. Taenzler, J., De Vos, C., Roepke, R. K. A., Frénais, R. & Heckerroth, A. R. (2017) "Efficacy of fluralaner against *Otodectes cynotis* infestations in dogs and cats" in **Parasites & Vectors**, 10:30, 1-6

ANEXOS

Anexo 1: Caso Clínico nº 1 – Insuficiência Renal Aguda por Leptospirose

| Parâmetros | Valor obtido | Valores de referência |
|------------------------------------|--------------|-----------------------|
| Leucócitos (x10 ⁹ /L) | 12,9 | 6,0 – 17,0 |
| Linfócitos (x10 ⁹ /L) | 1,5 | 0,8 – 5,1 |
| Monócitos (x10 ⁹ /L) | 0,3 | 0,0 – 1,8 |
| Granulócitos (x10 ⁹ /L) | 11,1 | 4,0 – 12,6 |
| Linfócitos (%) | 11,4↓ | 12,0 – 30,0 |
| Monócitos (%) | 2,4 | 2,0 – 9,0 |
| Granulócitos (%) | 86,2↑ | 60,0 – 83,0 |
| Eosinófilos (%) | 1,7 | 0,5 - 10 |
| Eritrócitos (x10 ¹² /L) | 6,04 | 5,50 – 8,50 |
| Hemoglobina (g/L) | 143 | 110 – 190 |
| Hematócrito (%) | 44,0 | 39,0 – 56,0 |
| VCM (fL) | 73,0↑ | 62,0 – 72,0 |
| HCM (pg) | 23,6 | 20,0 – 25,0 |
| CHCM (g/L) | 325 | 300 – 380 |
| RDW (%) | 12,3 | 11,0 – 15,5 |
| Plaquetas (x10 ⁹ /L) | 118 | 117 – 460 |

Tabela 1: Hemograma completo do Rex (Dia 1).

| Parâmetros | Valores de referência | Dia 1 | Dia 4 | Dia 9 | Dia 21 |
|------------------------|-----------------------|-----------------|-----------------|----------------|--------|
| Glucose (mg/dl) | 4,11 – 7,94 | 6,11 | - | - | - |
| Creatinina (µmol/L) | 44,2 – 159,12 | 282,88 ↑ | 167,96 ↑ | 154,12 | 152,89 |
| Ureia (mmol/L) | 2,5 – 9,64 | 39,63 ↑ | 25,35 ↑ | 11,06 ↑ | 9,58 |
| Proteínas Totais (g/L) | 52 – 82 | 73 | - | - | - |
| Albumina (g/L) | 23 - 40 | 29 | - | - | - |
| Globulina (g/L) | 25 – 45 | 44 | - | - | - |
| ALT (U/L) | 10 – 125 | 41 | - | - | - |
| ALP (U/L) | 23 – 212 | 71 | - | - | - |

Tabela 2: Evolução do Bioquímica sérica do Rex (primeira consulta, internamento e acompanhamento).

| Parâmetros | Resultado | Referência |
|---------------------|----------------|---------------|
| Exame Físico | | |
| Cor | Amarelo-claro | Amarelo-âmbar |
| Turvação | Límpida | Límpida |
| Densidade | 1,010 ↓ | > 1,020 |

Tabela 3 – Exame físico da amostra de urina do Rex, obtida por micção espontânea no momento da consulta.

| Análises | Resultado |
|--|-----------|
| ELISA <i>Leptospira</i> IgM | Duvidoso |
| “O título de anticorpos detetado é considerado inconclusivo, podendo estar associado a vacinação ou exposição natural recente a <i>Leptospira</i> . Na presença de sintomatologia clínica, recomenda-se nova análise serológica dentro de 10-14 dias para verificar eventual subida dos títulos ou análise PCR, preferencialmente na urina, para detecção de DNA.” | |

Tabela 4 – Resultado do exame serológico realizado ao Rex para diagnóstico de Leptospirose

Anexo 2: Caso Clínico nº 2 – Pneumonia

| HEMOGRAMA COMPLETO | | | BIOQUÍMICA SÉRICA | | |
|------------------------------------|--------------|-----------------------|----------------------------|--------------|-----------------------|
| Parâmetros | Valor obtido | Valores de referência | Parâmetros | Valor obtido | Valores de referência |
| Leucócitos (x10 ⁹ /L) | 32,7↑ | 5,5 – 19,5 | Glucose (mg/dl) | 5,34 | 4,11 – 8,83 |
| Linfócitos (x10 ⁹ /L) | 1,4 | 0,8 – 7,0 | Creatinina (µmol/L) | 106,8 | 70,72 – 212,16 |
| Monócitos (x10 ⁹ /L) | 0,8 | 0,0 – 1,9 | Ureia (mmol/L) | 7,5 | 5,71 – 12,85 |
| Granulócitos (x10 ⁹ /L) | 30,5↑ | 2,1 – 15,0 | Fósforo (mmol/L) | 1,91 | 1 – 2,42 |
| Linfócitos (%) | 4,4↓ | 12,0 – 45,0 | Cálcio (mmol/L) | 2,25 | 1,95 – 2,82 |
| Monócitos (%) | 2,4 | 2,0 – 9,0 | Proteínas Totais (g/L) | 64 | 57 – 89 |
| Granulócitos (%) | 93,2↑ | 35,0 – 85,0 | Albumina (g/L) | 27 | 22 – 40 |
| Eosinófilos (%) | 3,8 | 0,5 - 10 | Globulina (g/L) | 37 | 22 – 40 |
| Eritrócitos (x10 ¹² /L) | 7,94 | 4,60 – 10,00 | ALT (U/L) | 14 | 10 – 130 |
| Hemoglobina (g/L) | 123 | 93 – 153 | ALP (U/L) | 45 | 14 – 111 |
| Hematócrito (%) | 39,6 | 28,0 – 49,0 | GGT (U/L) | 2 | 0 – 4 |
| VCM (fL) | 49,9 | 39,0 – 52,0 | Bilirrubina total (µmol/L) | 6,84 | 0 – 15,39 |
| HCM (pg) | 15,4 | 13,0 – 21,0 | Colesterol (mmol/L) | 3,47 | 1,68 – 5,82 |
| CHCM (g/L) | 310 | 300 – 380 | Amilase (U/L) | 717 | 500 - 1500 |
| RDW (%) | 17,3 | 14,0 – 18,0 | Lipase (U/L) | 347 | 100 - 1400 |
| Plaquetas (x10 ⁹ /L) | 316 | 100 – 514 | T4 (ug/dL) | 1,6 | 4,11 – 8,83 |

Tabela 1 e 2: Hemograma completo (esquerda) e Bioquímica sérica (direita) do Fred.



Figura 1: Radiografia torácica latero-lateral do Fred no dia da consulta exibindo padrão alveolar generalizado e visível acúmulo de gás no trato gastrointestinal. (Fonte: imagens gentilmente cedidas pela Clínica Veterinária Dra. Ana Cardona).



Figura 2: Radiografia torácica de controle (Dia 13) latero-lateral do Fred, com padrão bronco-intersticial nos lobos caudais e acessório e padrão alveolar nos lobos cranioventrais, dificultando a visualização dos contornos cardíacos. (Fonte: imagens gentilmente cedidas pela Clínica Veterinária Dra. Ana Cardona).

Anexo 3: Caso Clínico nº 3 – Hiperadrenocorticismo Hipofiso-dependente

| HEMOGRAMA | | | BIOQUÍMICA SÉRICA | | |
|------------------------------------|--------------|-----------------------|----------------------------|--------------|-----------------------|
| Parâmetros | Valor obtido | Valores de referência | Parâmetros | Valor obtido | Valores de referência |
| Leucócitos (x10 ⁹ /L) | 12,74 | 6,0 – 17,0 | Glucose (mg/dl) | 4,61 | 3,89 – 7,94 |
| Linfócitos (x10 ⁹ /L) | 1,03 | 0,8 – 5,1 | Creatinina (µmol/L) | 45,2 | 44,2 – 159,12 |
| Monócitos (x10 ⁹ /L) | 0,6 | 0,0 – 1,8 | Ureia (mmol/L) | 1,07↓ | 2,5 – 9,64 |
| Granulócitos (x10 ⁹ /L) | 10,7 | 4,0 – 12,6 | Fósforo (mmol/L) | 1,68 | 0,81 – 2,2 |
| Linfócitos (%) | 17,8 | 12,0 – 30,0 | Cálcio (mmol/L) | 2,3 | 1,97 – 2,99 |
| Monócitos (%) | 4,9 | 2,0 – 9,0 | Proteínas totais (g/L) | 62 | 52 – 82 |
| Granulócitos (%) | 72 | 60,0 – 83,0 | Albumina (g/L) | 27 | 23 – 39 |
| Eosinófilos (%) | 0,6 | 0,5 – 10 | Globulina (g/L) | 35 | 25 – 45 |
| Eritrócitos (x10 ¹² /L) | 7,1 | 5,50 – 8,50 | ALT (U/L) | 483↑ | 10 – 125 |
| Hemoglobina (g/L) | 137 | 110 – 190 | ALP (U/L) | 1498↑ | 23 – 212 |
| Hematócrito (%) | 49,8 | 39,0 – 56,0 | GGT (U/L) | 82↑ | 0 – 11 |
| VCM (fL) | 63,1 | 62,0 – 72,0 | Bilirrubina total (µmol/L) | 3,42 | 0 – 15,39 |
| HCM (pg) | 24,2 | 20,0 – 25,0 | Colesterol (mmol/L) | 6,26 | 2,84 – 8,28 |
| CHCM (g/L) | 349 | 300 – 380 | Amilase (U/L) | 749 | 500 – 1500 |
| RDW (%) | 13,1 | 11,0 – 15,5 | Lipase (U/L) | 1678 | 200 – 1800 |
| Plaquetas (x10 ⁹ /L) | 349 | 117 – 460 | T4 (µg/dL) | 1,6 | 1,3 – 2,9 |

Tabela 1 e 2 – Hemograma completo (esquerda) e Bioquímica sérica (direita) do Tião.

| Parâmetros | Resultado obtido | Valores de referência |
|--------------------------|------------------|-----------------------|
| Cor | Amarelo-claro | Amarelo-âmbar |
| Aspeto | Límpida | Límpida |
| Densidade | 1.011↓ | 1015-1040 |
| Eritrócitos (erit/µL) | Negativo | Negativo |
| Urobilinogénio (µmol/L) | Normal | Normal |
| Bilirrubina (mg/dL) | Negativo | Negativo |
| Proteína (mg/dL) | Negativo | Negativo/Indícios |
| Nitritos | Negativo | Negativo |
| Corpos cetônicos (mg/dL) | Negativo | Negativo/Indícios |
| Glucose (mg/dL) | Negativo | Negativo/Indícios |
| pH | 7,0 | 6,5 - 7,5 |
| Leucócitos (leuc/µL) | Negativo | Negativo |

Tabela 3: Urinálise da urina do Tião obtida por cistocentese.

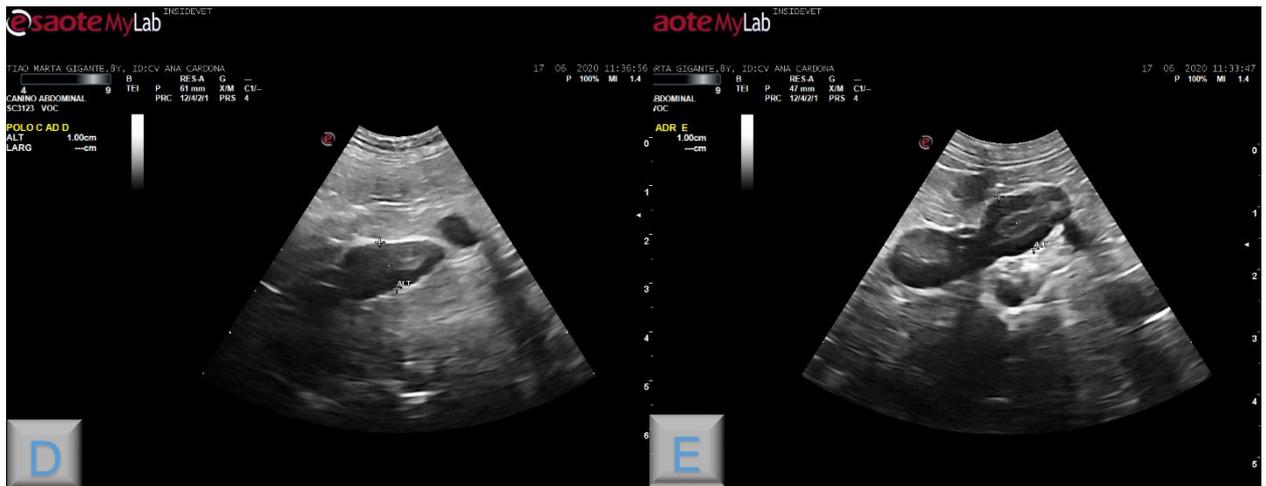


Figura 1: Imagens da ecografia abdominal do Tião. Imagem das glândulas adrenais direita (D) e esquerda (E) - apresentam hipertrofia adrenal bilateral (1 cm no seu maior diâmetro transversal), com manutenção da simetria glandular e da textura externa, sem alteração da ecogenicidade e sem a presença de massas, rins de tamanho normal com correta diferenciação corticomedular, córtex ligeiramente hiperecótico com mineralizações, baço com mineralizações, fígado com volume aumentado e hiperecótico sugerindo hepatopatia endócrina, pâncreas sem alterações de parênquima ou peripancreáticas. (Fonte: imagens gentilmente cedidas pela Clínica Veterinária Dra. Ana Cardona).

| Sinal Clínico | Patofisiologia |
|---|---|
| Taquipneia | Debilidade muscular, diminuição da complacência pulmonar, compressão diafragmática por organomegália e obesidade abdominal, mineralização brônquica e do interstício pulmonar hipertensão pulmonar, TEP |
| Hiperpigmentação e Comedões | Desconhecida |
| Piodermatite e Sarna demodécica | Restantes alterações cutâneas e efeito imunossupressor dos glucocorticoides aumentam a suscetibilidade a infeções |
| Urolitíase | Calciúria |
| Atrofia testicular Anestro prolongado | Diminuição da síntese e secreção de FSH e LH por mecanismo de retroação negativa dos glucocorticoides na hipófise |
| Letargia, hipo/anorexia, estupor, circling, ataxia, alterações comportamentais, convulsões | Síndrome do macrotumor hipofisário – compressão e invasão tumoral das estruturas do sistema nervoso central dorsais à sela turca |
| Tromboembolismo pulmonar | Diminuição do tempo de protrombina, elevadas concentrações de fibrinogénio, aumento de complexos trombina-antitrombina, comorbidades (hipertensão, hipercolesterolemia, diabetes mellitus) |
| Choque hipovolémico | Hemorragia intra ou retroperitoneal por rutura de neoplasia adrenal |

Tabela 4: Sinais clínicos associados ao HAC e respetiva patofisiologia¹⁻³.

Anexo 4: Caso Clínico nº 4 – Dirofilariose canina

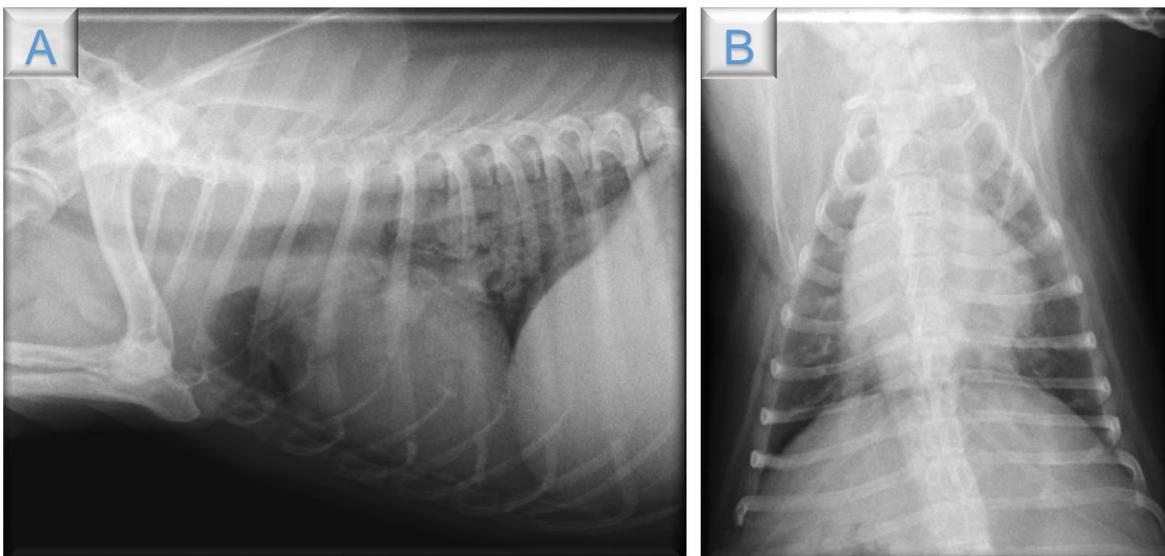


Figura 1: Radiografia torácica latero-lateral (A) e dorsoventral (B) do Kiko onde se observam sinais de aumento do ventrículo direito e dilatação e tortuosidade das artérias pulmonares. Presença de padrão intersticial nomeadamente nos lobos caudodorsais e região peri-hilar (Fonte: imagens gentilmente cedidas pela Clínica Veterinária Dra. Ana Cardona).

| Dia | Tratamento |
|-----|---|
| 0 | <ul style="list-style-type: none"> • Restrição de exercício: quanto mais severos os sinais clínicos, maior a restrição • Se o cão for sintomático: <ul style="list-style-type: none"> ○ Prednisolona na dose de 0,5 mg/Kg BID na primeira semana, 0,5 mg/kg SID na segunda semana, 0,5 mg/kg QOD na terceira e quarta semanas |
| 1 | <ul style="list-style-type: none"> • Terapia de eliminação de <i>Wolbachia pipientis</i>: <ul style="list-style-type: none"> ○ Administrar doxiciclina (10 mg/Kg BID, 4 semanas) • Terapia microfilaricida: <ul style="list-style-type: none"> ○ Administrar lactona macrocíclica (SC ou spot-on) ○ Se forem detetadas microfíliarias circulantes, instituir um pré-tratamento com anti-histamínico e glucocorticoide, se já não tiver aplicado prednisolona, para reduzir o risco de anafilaxia • Observar por pelo menos 8 horas (reação adversa) |
| 30 | <ul style="list-style-type: none"> • Administrar nova dose de lactona macrocíclica |
| 60 | <ul style="list-style-type: none"> • Administrar lactona macrocíclica • Terapia adulticida: <ul style="list-style-type: none"> ○ Administrar dicloridrato de melarsamina (2,5 mg/Kg IM) ○ Prescrever prednisolona (0,5 mg/kg BID na primeira semana, 0,5 mg/Kg SID na segunda semana, 0,5 mg/kg QOD na terceira e quarta semanas) • Restrição máxima de exercício |

| | |
|-----|---|
| 90 | <ul style="list-style-type: none"> • Administrar nova dose de lactona macrocíclica • Administrar segunda dose de dicloridrato de melarsamina (2,5 mg/Kg IM) |
| 91 | <ul style="list-style-type: none"> • Administrar terceira dose de dicloridrato de melarsamina (2,5 mg/Kg IM) • Prescrever prednisolona (0,5 mg/Kg BID na primeira semana, 0,5 mg/Kg SID na segunda semana, 0,5 mg/kg QOD na terceira e quarta semanas) • Manter restrição de exercício físico por mais 6-8 semanas |
| 120 | <ul style="list-style-type: none"> • Pesquisa de microfilárias circulantes <ul style="list-style-type: none"> ○ Se positivo, tratamento com microfilaricida e refazer o teste após 4 semanas ○ Se negativo, iniciar profilaxia contra dirofilariose |
| 271 | <ul style="list-style-type: none"> • Teste de antígenos circulantes seis meses após o fim do tratamento e teste para microfilárias |

Tabela 1: Protocolo de tratamento recomendado pela AHS¹.

Anexo 5: Caso Clínico nº 5 – Otite externa parasitária - *Otodectes cynotis*



Figura 1: Aparência do pavilhão auricular e canal auditivo do Xano no momento da consulta (A), sendo possível identificar a presença de quantidade anormal de cerúmen de coloração castanho-escuro e ligeiro eritema do canal auditivo, sugestivo de *O. cynotis*, ausência de escoriações tanto na face interna como na face externa da orelha (B e C).
(Fonte: imagens gentilmente cedidas pela Clínica Veterinária Dra. Ana Cardona).

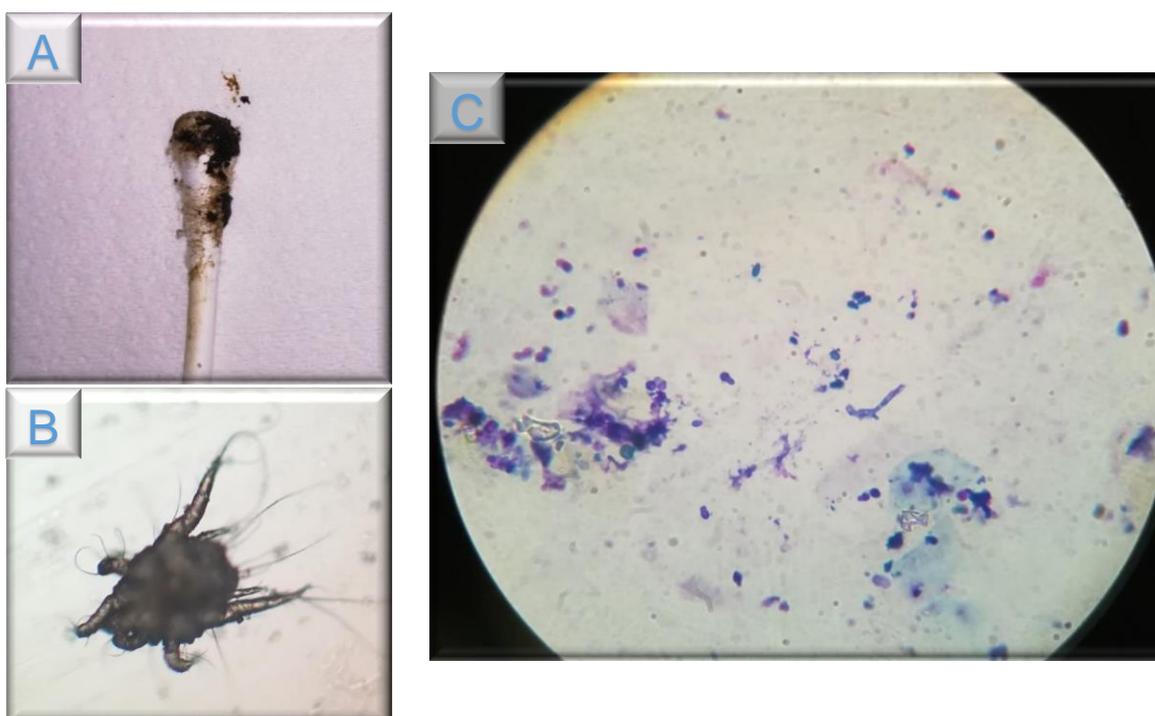


Figura 2: Aparência do cerúmen recolhido com recurso a uma zaragatoa (A). Observação direta ao microscópio (B) em que foi possível identificar *O. cynotis* e citologia corada (C) que confirma a presença de infecção secundária por *Malassezia* spp.
(Fonte: imagens gentilmente cedidas pela Clínica Veterinária Dra. Ana Cardona).