

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

António Pedro Martins de Sá

Orientadora

Prof. Doutora Ana Patrícia Nunes Fontes de Sousa

Co-Orientadores

Dr. André Gomes Pereira (*Centro Hospitalar Veterinário*)

Dr. Artur Font Utset, Dipl. ECVIM-CA (*Hospital Ars Veterinaria*)

Porto 2020

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

António Pedro Martins de Sá

Orientadora

Prof. Doutora Ana Patrícia Nunes Fontes de Sousa

Co-Orientadores

Dr. André Gomes Pereira (*Centro Hospitalar Veterinário*)

Dr. Artur Font Utset, Dipl. ECVIM-CA (*Hospital Ars Veterinaria*)

Porto 2020

Resumo

O presente relatório foi realizado no âmbito do sexto ano do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária pelo Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar (Universidade do Porto). Tem como objetivo a descrição e discussão de cinco casos clínicos na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, recolhidos ao longo de catorze semanas de estágio curricular no Centro Hospitalar Veterinário, no Porto, e duas semanas de estágio curricular no Hospital Ars Veterinaria, em Barcelona.

Ao longo do estágio tive a oportunidade de fazer rotações entre as áreas de internamento, imagiologia, consultas e cirurgia, bem como integrar o serviço de urgências. Deste modo tive a possibilidade de realizar exames físicos, auxiliar na elaboração e implementação de planos diagnósticos e terapêuticos, e praticar procedimentos como colocação de cateteres endovenosos, colheitas de sangue e respetiva análise, algaliações, citologias e colocação de sondas de alimentação. Pude ainda colaborar na realização e interpretação de ecografias, radiografias, tomografias computadorizadas e endoscopias. Participei também em diversas cirurgias de tecidos moles e ortopédicas, desenvolvendo em simultâneo os meus conhecimentos de sedação e anestesia. Durante o estágio assisti ainda a palestras focadas na formação dos estagiários (neoplasias mamárias caninas e felinas, capnografia, doença degenerativa da válvula mitral, cardiomiopatias caninas e felinas, glaucoma, mastocitoma, arritmias cardíacas, entre outros). Fui também desafiado a selecionar e apresentar artigos científicos para os discutir com o corpo clínico e restantes estagiários.

Os objetivos pedagógicos a atingir com este estágio passavam pela aquisição de experiência na realização de diversos procedimentos clínicos de rotina, melhoria da capacidade de interpretação de exames complementares de diagnóstico, desenvolvimento do raciocínio clínico e melhoria da capacidade de trabalho em equipa e de comunicação com os clientes. O estágio permitiu-me cumprir claramente estes objetivos, bem como aprofundar os princípios éticos e deontológicos de exercício profissional.

Agradecimentos

À minha família (em especial aos meus pais) por me ter proporcionado a possibilidade de seguir os meus sonhos e por me ter apoiado ao longo deste percurso. São quem me incentiva sempre a superar-me e quem nunca me deixa baixar os braços nos momentos mais difíceis.

À Francisca, por fazer de mim uma pessoa melhor e por acreditar em mim como mais ninguém. É o meu porto seguro.

Ao Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, que foi a minha segunda casa nestes últimos 6 anos, onde vivi momentos inesquecíveis e conheci pessoas insubstituíveis. A todos os docentes, por me terem transmitido todo o conhecimento que me vai permitir iniciar a próxima etapa, mas em especial ao Professor Miguel Faria pela paixão com que me introduziu à Cardiologia.

A todos os meus colegas, sem os quais este curso não teria sido a mesma coisa. Obrigado por todos os momentos de diversão, por todas as horas de estudo, por todas as conversas. Esta caminhada trouxe-me amigos que vão ficar comigo para sempre e que me ajudaram a crescer como pessoa.

À minha orientadora, Prof. Doutora Ana Patrícia Sousa, por toda a paciência e disponibilidade e por todos os conselhos que fizeram com que este último ano tenha parecido menos difícil.

A toda a equipa do Centro Hospitalar Veterinário por me ter acolhido tão bem, pelo bom ambiente que me proporcionou e por tudo o que aprendi. Um agradecimento especial à Dra Mafalda Correia de Sá, pela ajuda inestimável na escrita deste relatório, e ao Dr André Pereira. Aos 12 estagiários que partilharam comigo esses 6 meses, pelos momentos de companheirismo e pela amizade. Espero que os nossos caminhos se voltem a cruzar.

À equipa do Hospital Ars Veterinaria, pela experiência enriquecedora e por terem expandido os meus horizontes.

Ao Balzac, ao Toulouse, à Chiara e à Perla...os meus Labradores que foram determinantes na minha escolha por esta profissão apaixonante e desafiante.

“Capa negra de saudade no momento da partida.

Segredos desta cidade levo comigo pr’á vida”

Balada de Despedida do 5º Ano Jurídico 88/89

Lista de símbolos, abreviaturas e siglas

% – percentagem

< – menor / inferior

> – maior / superior

µg – micrograma

µL – microlitro

µM – micromolar

°C – grau celsius

A

AINE – anti-inflamatório não esteróide

ALT – alanina aminotransferase

angioTC – angiografia tomográfica

computorizada

B

BID – duas vezes por dia (a cada 12 horas)

bpm – batimentos por minuto

C

CAMV – centro de atendimento médico-veterinário

CAP – canal arterial persistente

CHCM – concentração de hemoglobina corpuscular média

CHV – Centro Hospitalar Veterinário

CID – coagulação intravascular disseminada

cm – centímetro

CRI – infusão a taxa constante

D

DDVM – doença degenerativa da válvula mitral

dL – decilitro

DTG – dilatação/torção gástrica

DSV – defeito de septo ventricular

E

ECG – eletrocardiograma

e.g. – *exempli gratia*, por exemplo

ELISA – *enzyme-linked immunosorbent assay*

F

FA – fosfatase alcalina

FeLV – vírus da leucemia felina

FIV – vírus da imunodeficiência felina

fL – fentolitro

G

g – grama

G – gauge

H

h – hora

HAV – Hospital Ars Veterinaria

I

ICC – insuficiência cardíaca congestiva

IFI – imunofluorescência indireta

IgA – imunoglobulina A

IgE – imunoglobulina E

IM – via intramuscular

IV – via intravenosa

K

KCl – cloreto de potássio

Kg – quilograma

L

L – litro

LCR – líquido cefalo-raquidiano

M

m² – metro quadrado

mEq – miliequivalente

mg – miligrama

min – minuto

mL – mililitro

mm – milímetro

mmHg – milímetro de mercúrio

mmol – milimole

N

NaCl – cloreto de sódio

ng – nanograma

P

PANI – pressão arterial não invasiva

PO – *per os*, via oral

ppm – pulsos por minuto

Q

QID – quatro vezes por dia (a cada 6 horas)

R

ref. – valor de referência

rpm – respirações por minuto

S

SC – via subcutânea

SID – uma vez por dia (a cada 24 horas)

SNC – sistema nervoso central

SPS – *shunt* porto-sistêmico

T

TC – tomografia computadorizada

TID – três vezes por dia (a cada 8 horas)

TRC – tempo de repleção capilar

U

UI – unidade internacional

V

VCM – volume corpuscular médio

VPC – complexo ventricular prematuro

Índice

Resumo.....	i
Agradecimentos.....	ii
Lista de símbolos, abreviaturas e siglas.....	iii
Índice.....	v
Caso Clínico nº1 Gastroenterologia e Glândulas Anexas – Shunt Porto-Sistémico	1
Caso Clínico nº2 Neurologia – Meningite-Arterite Responsiva a Esteróides.....	7
Caso Clínico nº3 Cirurgia de Tecidos Moles – Complexo Dilatação/Torção Gástrica.....	12
Caso Clínico nº4 Pneumologia – Asma Felina	19
Caso Clínico nº5 Cardiologia – Insuficiência Cardíaca Congestiva Secundária a Cardiopatias Congénita e Adquirida	25
Anexos	I

Caso Clínico nº1: Shunt Porto-Sistêmico

Caracterização do animal e motivo da consulta: A Kika é uma cadela inteira de raça Teckel com 1 ano de idade e 3,2 Kg de peso corporal. Foi levada para consulta no HAV devido a poliúria e polidipsia.

Anamnese: A Kika é uma cadela vacinada e desparasitada e sem coabitantes. Vive num apartamento com acesso a exterior privado. Come ração seca comercial adequada à idade e ao peso. Não tem antecedente médico nem cirúrgico e não está atualmente a tomar nenhuma medicação. Já teve o primeiro cio, há 3 meses. Na consulta, os tutores referem que desde há um mês notam um aumento do volume de água ingerido pela Kika bem como um aumento do volume de urina produzido em cada micção, sem alterações das características macroscópicas. Referem ainda que, em comparação com os restantes membros da ninhada, a Kika parece ter apresentado um desenvolvimento menor e mais tardio.

Exame físico: Atitude normal, alerta e com temperamento nervoso. Condição corporal 5/9. Pulso femoral forte com frequência de 98 ppm e movimentos respiratórios regulares (20 rpm). Mucosas pálidas, brilhantes e húmidas e TRC inferior a 2 segundos. Prega de pele que se mantém durante menos de 3 segundos. Grau de desidratação inferior a 5%. Auscultação cardio-respiratória normal. Temperatura corporal de 38,1°C. Restantes parâmetros normais.

Lista de problemas: Poliúria, polidipsia, atraso no crescimento.

Diagnósticos diferenciais: Diabetes *mellitus*, insuficiência hepática, doença renal crónica, lesão renal aguda, pielonefrite, síndrome de Fanconi, *shunt* porto-sistêmico, displasia microvascular, hipo- ou hiperadrenocorticism, diabetes *insipidus* (central ou nefrogénica), hipertiroidismo.

Exames complementares: 1) Bioquímica sérica: hipoalbuminemia, hipouremia, aumento das enzimas hepáticas e aumento dos ácidos biliares pós-prandiais (Anexo I, Tabela 1); 2) Hemograma: anemia normocrómica microcítica (Anexo I, Tabela 2); 3) Urianálise: hipostenúria (Anexo I, Tabela 3); 4) Ecografia abdominal: urólito vesical, microhepatia com parênquima homogéneo; 5) AngioTC abdominal: estrutura ovalada de 13x7 mm com atenuação mineral na bexiga; presença de vaso anómalo (com 7 mm de diâmetro máximo) com início na superfície lateral esquerda da veia porta junto à confluência com a veia esplénica, seguindo cranialmente pela curvatura menor do estômago em direção ao diafragma, e com término na veia frénica esquerda que drena na veia cava caudal (Anexo I – Figuras 1A, 1B e 1C).

Diagnóstico: *Shunt* porto-sistêmico extra-hepático congénito.

Terapêutica e evolução: Uma vez estabelecido o diagnóstico definitivo de *shunt* porto-sistêmico optou-se pela sua resolução cirúrgica. A Kika foi internada e iniciou fluidoterapia IV a uma taxa de manutenção (6,9 ml/h NaCl 0,9%, suplementado com 2,5% de glicose), dando-se também início a terapia com levetiracetam (20 mg/Kg PO TID) durante 2 dias. A dieta foi alterada para uma ração com menor teor proteico. No final desse período, a Kika foi submetida a cirurgia.

O protocolo anestésico consistiu em pré-medicação com metadona (0,2 mg/Kg IM), dexmedetomidina (2 µg/Kg IM) e alfaxalona (0,5 mg/Kg IM), seguida de indução com propofol (3 mg/Kg IV). Após a indução, foi colocado um tubo endotraqueal de calibre 5 e, após posicionamento em decúbito dorsal, iniciou-se oxigenoterapia. A manutenção da anestesia foi conseguida com isoflurano. Realizou-se também uma administração de amoxicilina/ácido clavulânico (22 mg/Kg IV) e CRI de lidocaína (30 µg/Kg/min). Fez-se uma incisão longitudinal de 5 cm no abdómen cranial sobre a linha branca. De seguida, foi removida parte do ligamento falciforme e procedeu-se à identificação do *shunt* (Figura 2A). Após cuidadosa disseção em redor do *shunt*, foi colocado um constritor ameróide de 3,5 mm (Figura 2B) e uma esponja de gelatina absorvível hemostática à sua volta. Procedeu-se então ao encerramento da cavidade abdominal: primeiro uniu-se a camada muscular com uma sutura simples contínua com fio monofilamentar absorvível sintético (Monosyn® 2/0) de agulha redonda, unindo-se de seguida o tecido subcutâneo com uma sutura simples contínua com fio monofilamentar absorvível sintético (Monosyn® 3/0) de agulha triangular e usando o mesmo fio procedeu-se a uma sutura intradérmica. Para remoção do urólito vesical, foi realizada uma incisão longitudinal de 3 cm no abdómen caudal sobre a linha branca, seguida de uma incisão de 1 cm na face ventral da bexiga (Figura 3A). O cálculo foi removido (Figuras 3B e 3C) e procedeu-se à sutura da bexiga com uma sutura contínua invaginante com fio monofilamentar absorvível sintético (Monosyn® 4/0) de agulha redonda. Para o encerramento da cavidade abdominal recorreu-se à mesma técnica descrita para a incisão no abdómen cranial. Após a cirurgia, a Kika iniciou terapia com buprenorfina (0,2 mg/Kg IV TID) e cefazolina (22 mg/Kg IV BID), mantendo o protocolo de levetiracetam. A fluidoterapia foi administrada durante 3 dias, altura em que recomeçou a ingerir alimentos e a beber água. Uma semana após a cirurgia, não tendo manifestado sinais neurológicos nem sinais clínicos de hipertensão portal, foi decidido dar-lhe alta. Os tutores foram instruídos para continuarem por via oral a cefazolina em casa (1 semana) e o levetiracetam (2 dias). Agendou-se uma consulta para o mês seguinte, para controlar a função hepática.

Discussão: Os *shunts* porto-sistémicos (SPS) são comunicações vasculares anormais entre a circulação portal e a circulação sistémica, e podem ser congénitos ou adquiridos^{1,2}. Os *shunts* de etiologia adquirida ocorrem secundariamente a hipertensão portal crónica (frequentemente associada a fibrose hepática grave e cirrose), e normalmente são constituídos por vários vasos^{1,2}. Em contraponto, os SPS congénitos são normalmente compostos por um único ou, mais raramente, dois vasos^{1,2}. Alterações congénitas da vasculatura hepática são mais comuns em cães do que em gatos e os *shunts* congénitos são a anomalia hepatobiliar congénita mais comum em cães, ocorrendo em 0,18% desses animais^{1,2}. Numa situação fisiológica, durante o desenvolvimento fetal o fígado tem uma capacidade limitada de processar toxinas, nutrientes, hormonas e outros produtos, pelo que, como mecanismo protetor, existe um vaso que faz *bypass* à circulação hepática^{2,4}. Em condições normais, esse vaso encerra por volta dos 3 a

10 dias de idade devido a alterações de pressão sanguínea desencadeadas pelo fim do fluxo venoso umbilical². Quando tal não ocorre, estamos perante um SPS congénito que pode, por sua vez, ser classificado como intrahepático ou extrahepático¹. Os extrahepáticos são mais comuns em cães de raças pequenas e consistem em ligações entre a veia porta ou um dos seus ramos aferentes (veia gástrica esquerda, esplénica, mesentérica cranial ou caudal, ou gastroduodenal) e a veia cava caudal ou a veia ázigos^{1,2,4}. Os SPS extrahepáticos constituídos por um único vaso, como no caso da Kika, são a forma mais comum de *shunts* congénitos, totalizando 66-75% dos mesmos². Por outro lado, os intrahepáticos são mais comuns em cães de raças grandes^{1,2}.

Por norma, o sangue venoso proveniente do baço, pâncreas, estômago e intestino entra na veia porta, atravessa os sinusóides hepáticos, é filtrado pelo sistema reticuloendotelial e conflui na veia cava caudal através das veias hepáticas². Nesta patologia, o sangue dispõe de uma alternativa com menor resistência vascular, resultando num *bypass* à vasculatura portal intrahepática^{2,4}. Isto resulta num desvio de sangue não filtrado diretamente para a circulação sistémica, com conseqüente hiperamonemia e encefalopatia hepática, podendo também ser uma causa de bacteriemia e infeções de origem hematogena^{1,2}. Além disso, verifica-se atrofia hepática e redução da atividade metabólica do fígado devido às alterações na perfusão hepática, uma vez que o sangue portal providencia cerca de 80% e 50% das necessidades de sangue e oxigénio, respetivamente, desse órgão, bem como fatores hepatotróficos como a insulina e o glucagon^{1,2}. Estas alterações contribuem para um menor aproveitamento nutricional, menor crescimento e perda de massa corporal^{1,2}. Um dado frequentemente obtido da anamnese de animais com SPS congénito é o seu menor tamanho quando comparados com os restantes elementos da ninhada, como relatado pelos tutores da Kika^{1,2}.

A apresentação clínica de animais com esta doença engloba sinais gastrointestinais, urinários, neurológicos e coagulopatias, sendo que cerca de 75% dos cães inicia um quadro clínico antes de completar 1 ano de idade^{1,2,4}. Relativamente à componente neurológica, podem apresentar sinais ligeiros (letargia e alterações comportamentais) ou graves (ataxia, *circling*, cegueira, convulsões e estado comatoso)^{1,2}. Estes sinais clínicos devem-se, maioritariamente, à presença de encefalopatia hepática^{1,2}. Em 30% a 50% dos animais é possível estabelecer uma associação entre a alimentação e os sinais neurológicos, o que pode estar relacionado com a libertação de amónia aquando do metabolismo dos nutrientes ingeridos^{1,2}. Uma recuperação mais demorada após uma anestesia de rotina pode também ser um indicador da existência desta patologia^{1,2}. Em relação aos sinais gastrointestinais, os cães com SPS podem ter vómitos e diarreia intermitentes, picacismo, anorexia e sinais de sangramento (melena e hematemesa), sendo estes últimos mais comuns em *shunts* intra-hepáticos^{1,2}. Os sinais urinários são mais frequentes em cães do que em gatos¹. Poliúria e polidipsia com urina hipostenúrica são achados relativamente comuns, sendo este caso clínico um exemplo, e são provavelmente causados por um menor gradiente de concentração medular renal^{1,2}. Pode ainda a poliúria ser secundária a

uma polidipsia psicogénica devida à encefalopatia hepática². Está também descrita a ocorrência de cálculos de urato de amónia (císticos ou renais) em 30% a 36% dos casos, por vezes associados a cistite^{1,2}. A formação desses urólitos tem por base três mecanismos principais: diminuição da produção de ureia, aumento da excreção de amónia e diminuição do metabolismo do ácido úrico². Curiosamente, cães com urólitos não costumam apresentar sinais neurológicos proeminentes, como se verificou no caso da Kika¹.

No que respeita às alterações hematológicas, é comum a presença de anemia microcítica normocrómica ligeira a moderada, tal como se verificou no presente caso clínico². Uma possível justificação para essa anemia é uma diminuição dos níveis séricos de ferro devida a um transporte deficiente e a um aumento do armazenamento férrico nas células de Kupffer². A microcitose está presente, independentemente de anemia, em 60% a 72% dos cães². Nalguns casos é possível detetar leucocitose devida a uma menor depuração hepática de bactérias e endotoxinas, estando essa situação associada a um prognóstico menos favorável². Em termos de analítica bioquímica pode registar-se hipoalbuminemia, hipouremia, hipocolesterolemia e hipoglicemia, uma vez que a síntese hepática destes produtos está diminuída². A hipouremia pode também ser explicada, em parte, pelo aumento da taxa de filtração glomerular que se verifica em 81% dos cães com SPS congénito². Também é comum um aumento das enzimas hepáticas, sobretudo da ALT e da FA, não sendo, no entanto, estas alterações exclusivas desta doença hepática². O doseamento de ácidos biliares é o teste de eleição para avaliar a função hepática em animais, estando frequentemente os valores pós-prandiais elevados (em comparação com os valores em jejum) em animais com SPS, como se verificou com a Kika^{2,3}. Relativamente à urianálise, mais de 50% dos cães com esta malformação congénita apresentam isostenúria ou hipostenúria, podendo também estar presente cristalúria de uratos de amónia². Mais raramente, pode ainda ser observada proteinúria secundária a glomerulopatia por acumulação renal de antigénios, que não são devidamente processados pelo fígado². Por último, em termos de avaliação do perfil de coagulação, grande parte destes animais apresenta tempos de coagulação aumentados (apesar de a ocorrência de hemorragias espontâneas ser rara), visto que o fígado é o órgão responsável pela síntese da maioria dos fatores de coagulação².

Estão disponíveis várias modalidades imagiológicas que permitem o diagnóstico de SPS^{2,4}. Em radiografias é possível detetar microhepatia (>60% dos cães), renomegalia e cálculos urinários (apesar de frequentemente serem radiolúcentes e, portanto, não detetáveis por radiologia)². A ecografia abdominal é o método mais usado no diagnóstico de SPS por não ser invasiva, não requerer anestesia geral e estar disponível na maioria dos CAMVs, sendo possível observar diminuição do tamanho do fígado e alterações vasculares, bem como urolitíase^{2,6}. Contudo, *shunts* extra-hepáticos podem ser difíceis de detetar por este método devido ao reduzido tamanho do paciente e do vaso anómalo, à localização variável deste último e ainda à presença de gás nos pulmões e no intestino². Outra desvantagem desta técnica é não permitir

detetar com exatidão os locais de origem e de inserção dos *shunts*⁶. O recurso a Doppler melhora a deteção de vasos anómalos uma vez que permite observar alterações na velocidade e na direção do fluxo sanguíneo^{2,6}. Consoante os estudos, para esta patologia, a sensibilidade da ecografia varia de 47% a 95% e a especificidade varia de 67% a 100%^{2,6}. A cintigrafia também está descrita como método auxiliar de diagnóstico, apesar de ser pouco usada². Outra técnica utilizada é a angiografia tomográfica computadorizada (angioTC), que providencia uma visualização detalhada da anatomia do *shunt* e de todos os vasos tributários, permitindo um planeamento pré-cirúrgico muito mais informado^{2,4,6}. Em comparação com a ecografia, este método apresenta uma maior sensibilidade, com uma probabilidade 5,5 vezes superior de detetar a presença desta doença, mas requer anestesia geral e é mais dispendioso⁶. Também a ressonância magnética é bastante útil no diagnóstico desta malformação vascular, com as desvantagens de ser mais cara, de interpretação mais difícil e de fornecer menos detalhe do que a angioTC^{2,4}. Uma outra opção é a portovenografia, apesar de ser mais invasiva e providenciar menos informação sobre as veias tributárias do que a angioTC^{2,4}.

O primeiro estudo dedicado ao tratamento de *shunts* porto-sistémicos congénitos em cães foi publicado em 1976, e desde essa data têm vindo a ser preconizadas várias alternativas médicas, cirúrgicas ou resultantes da combinação de ambas as modalidades³. Cães com risco anestésico elevado, cães mais velhos ou com sinais clínicos ligeiros, bem como cães que desenvolvem cálculos de urato sem sinais neurológicos em idades mais avançadas, são bons candidatos para tratamento exclusivamente médico (combinação de alteração dietética, antibióticos, lactulose e controlo de convulsões)^{1,2,3}. Também em situações em que haja menor disponibilidade financeira por parte dos tutores é aceitável recorrer apenas a tratamento médico³. No entanto, convém salientar que a terapêutica médica não corrige a causa subjacente^{1,2,3}. Acresce que a sobrevivência de cães com SPS congénito sujeitos apenas a tratamento médico é reduzida: 21% a 33%^{2,3}. Deste modo, o tratamento de eleição consiste numa oclusão cirúrgica do vaso anómalo para restabelecer a circulação portal normal, o que vai permitir na maioria dos casos uma reposição da função normal (ou quase normal) do fígado^{1,2,3}. Todavia, este procedimento acarreta riscos de mortalidade pós-operatória, apesar de reduzidos, resultantes de convulsões refratárias e/ou hipertensão portal^{1,3,5}. Para minimizar este último risco pode-se optar por uma atenuação gradual conseguida com recurso a constritores ameróides, bandas de celofane ou embolização com *coils* ou *stents*^{1,2,3}. Está já provado que com recurso a constritores ameróides, que foi o método escolhido para o caso da Kika, é conseguida uma melhor oclusão vascular do que com bandas de celofane³. Independentemente da técnica utilizada, a intervenção deve ser feita o mais próximo possível da circulação sistémica (ou seja, da terminação do *shunt*) de modo a assegurar a oclusão de todos os vasos anómalos que contribuem para o *shunt*⁶. Previamente à intervenção cirúrgica é necessária uma estabilização do paciente, assim como nas 8 semanas após a cirurgia^{1,2}. Para esse efeito, é necessário um

controle dietético, com redução do teor proteico, dieta de fácil digestibilidade e suplementação vitamínica^{1,2,3}. Caso haja sinais de encefalopatia hepática, é necessária uma intervenção médica rápida para reduzir os níveis de amônia, mediante o uso de lactulose (oral ou por enemas) e antibióticos (metronidazol, ampicilina ou neomicina)^{1,2,3}. Pode, nalguns casos, ser também necessário o controle de convulsões^{1,2,5}. No caso da Kika optou-se profilaticamente por levetiracetam, apesar de existir evidência contraditória sobre se esta abordagem reduz significativamente a ocorrência de convulsões após cirurgia de atenuação de SPS congênito^{2,5}. Em relação à fluidoterapia intravenosa, caso esta seja necessária, deve-se evitar o uso de Lactato de Ringer devido à necessidade de conversão hepática de lactato em bicarbonato². A fluidoterapia deve, ainda, ser suplementada com glucose, sobretudo no caso de cachorros como a Kika, nos quais as reservas de glicogénio e a gluconeogénese são mínimos². Durante a cirurgia, e especialmente em animais pequenos como neste caso, devem ser adotadas medidas para prevenir ou minimizar a ocorrência de hipotermia².

Como já referido, o prognóstico quando se opta por tratamento exclusivamente médico é mau². No entanto, melhora significativamente quando se opta pela resolução cirúrgica, com mortalidade de apenas 7% para a técnica dos constritores ameróides². A idade não parece ter qualquer influência no prognóstico, ao contrário do que sucede em casos de hipoalbuminemia pré-operatória, leucocitose ou convulsões pós-operatórias, sendo estes fatores de mau prognóstico².

Bibliografia:

1. Watson PJ (2019) "Hepatobiliary Diseases in the Dog" in (Nelson RW, Couto CG) **Small Animal Internal Medicine**, 6ª ed, Elsevier, 603-609
2. Weisse C, Berent AC (2017) "Hepatic Vascular Anomalies" in (Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 8ª ed, Elsevier, 3998-4036
3. Serrano G, Charalambous M, Devriendt N, de Rooster H, Mortier F, Paepe D (2019) "Treatment of congenital extrahepatic portosystemic shunts in dogs: A systematic review and meta-analysis" in **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 33(5): 1865-1879
4. White RN, Parry AT (2016) "Morphology of splenocaval congenital portosystemic shunts in dogs and cats" in **Journal of Small Animal Practice**, 57(1): 28-32
5. Mullins RA, Villamil CS, de Rooster H, Kummeling A, White RN, Mankin KMT, Tivers MS, Yool DA, Anderson DM, Pratschke KM, Gordo I, Brissot H, Singh A, Olive M, Billet JP, Selmic LE, Kirby BM (2019) "Effect of prophylactic treatment with levetiracetam on the incidence of postattenuation seizures in dogs undergoing surgical management of single congenital extrahepatic portosystemic shunts" in **Veterinary Surgery**, 48(2): 164-172
6. Kim SE, Giglio RF, Reese DJ, Reese SL, Bacon NJ, Ellison GW (2013) "Comparison of computed tomographic angiography and ultrasonography for the detection and characterization of portosystemic shunts in dogs" in **Veterinary Radiology & Ultrasound**, 54(6): 569-574

Caso Clínico nº2: Meningite-Arterite Responsiva a Esteróides

Caracterização do animal e motivo da consulta: A Fly é uma cadela inteira de raça Braco Alemão de pelo curto com 9 meses de idade e 18,8 Kg de peso corporal. Foi trazida para consulta no CHV por anorexia e prostração.

Anamnese: A Fly é uma cadela vacinada e desparasitada, com acesso a interior e exterior, que pratica atividade cinegética. Come ração seca comercial e, esporadicamente, restos de comida caseira. Não tem antecedente médico nem cirúrgico. Atualmente sem medicação e ainda não teve o primeiro cio. Quatro dias antes da consulta, o tutor da Fly tinha-a levado à caça e dois dias depois a Fly desenvolveu um quadro agudo de prostração e anorexia, sem vômitos nem diarreia associados. Sem história de indiscrição alimentar nem de trauma e não tem tosse nem espirros. Tem 3 coabitantes da mesma espécie, todos sem sinais clínicos.

Exame físico geral e dirigido (neurológico): Alerta, responsiva e com temperamento equilibrado. Atitude anormal em estação e em movimento, com ligeira ventroflexão do pescoço e marcha com rigidez cervical. Grau de desidratação inferior a 5% e condição corporal 5/9. Pulso femoral forte com taquicardia (148 bpm) e respiração costoabdominal taquipneica (32 rpm) sem utilização de músculos auxiliares da respiração. Auscultação cardio-respiratória normal. Mucosas rosadas, brilhantes e húmidas, com TRC inferior a 2 segundos. Temperatura corporal de 40,2°C. Dor com vocalização à manipulação cervical (mais evidente na ventroflexão e lateralização) e à palpação da musculatura paraespinal cervical, sem dor articular ou muscular evidente em mais nenhuma região anatómica. Sem alterações das reações posturais de nenhum membro (*knuckling* e *hopping* normais). Avaliação de reflexos e pares cranianos normal. Não se detetou a presença de nenhum ectoparasita.

Lista de problemas: Anorexia, taquicardia, taquipneia, febre, atitude anormal (prostração, ventroflexão do pescoço e marcha com rigidez cervical), dor cervical com hiperestesia paraespinal.

Diagnósticos diferenciais: Meningite infecciosa, meningite-arterite responsiva a esteróides, discoespondilite, osteomielite vertebral, meningoencefalomielite granulomatosa, hérnia discal cervical Hansen I, hemorragia espinal/epidural, abscesso/empiema subdural ou epidural, subluxação atlanto-axial, fratura ou luxação cervical (traumatismo), traumatismo medular por projétil de arma de fogo, poliartrite, polimiosite, esgana, espondilomielopatia cervical, meningoencefalite necrosante.

Exames complementares: 1) Bioquímica sérica: aumento da fosfatase alcalina (Anexo II, Tabela 1); 2) Hemograma: leucocitose com aumento da população de granulócitos (Anexo II, Tabela 2); 3) Esfregaço sanguíneo: leucograma inflamatório inespecífico sem visualização de hemoparasitas; 4) Serologia: negativo para *Babesia canis*, *Rickettsia spp.* e *Ehrlichia canis* (Anexo II, Tabela 3); 5) TC de crânio e coluna vertebral: sem alterações; 6) Análise de LCR:

turvo, com hiperproteinorraquia e pleocitose neutrofílica moderada com neutrófilos não degenerados (Anexo II, Tabela 4 e Figura 1).

Diagnóstico final: Meningite-arterite responsiva a esteróides.

Terapêutica e evolução: A Fly foi hospitalizada e foi colocado um cateter na veia cefálica do membro torácico direito, tendo sido instaurada fluidoterapia IV a uma taxa de manutenção (26,4 ml/h NaCl 0,9%). Simultaneamente, foi iniciado um protocolo terapêutico com analgesia (metadona 0,1 mg/Kg IV a cada 4h) e antibioterapia (doxiciclina 10 mg/Kg PO BID). Não se verificou a presença da anorexia mencionada pelos tutores, visto que a Fly comeu ração húmida com apetite desde o primeiro momento de internamento. Apesar do tratamento instituído, após as primeiras 24 horas a Fly mantinha a febre, oscilando entre os 39,2°C e os 40,2°C, com os restantes parâmetros vitais normais. Ao terceiro dia, a Fly já não tinha febre. Nesta altura foram conhecidos os resultados do esfregaço sanguíneo e da serologia para hemoparasitas que descartaram, à partida, um quadro infeccioso. Realizou-se TC de coluna e colheita de LCR, alterando-se o plano terapêutico nessa altura. Foi, então, interrompida a antibioterapia e iniciou-se um protocolo com prednisolona (2 mg/Kg PO BID). Iniciou-se uma tentativa de substituir a metadona por buprenorfina (0,2 mg/Kg IV TID), mas a dor cervical e a rigidez na marcha agravaram, pelo que se reverteu a decisão apenas com alteração da frequência da metadona (para QID). No quarto dia de hospitalização, como estava aparentemente mais confortável, substituiu-se a metadona por tramadol (2 mg/Kg PO TID). Ao quinto dia reduziu-se a frequência de administração de prednisolona (2 mg/Kg PO SID). Neste dia, foram registados 3 vómitos de conteúdo alimentar, pelo que se iniciou omeprazol (1 mg/Kg SC BID). A Fly teve alta 6 dias após ter sido hospitalizada, apresentando apenas um ligeiro desconforto à ventroflexão cervical. Os tutores foram instruídos para manter a terapia com prednisolona (2 mg/Kg PO SID, até indicação médica contrária) e omeprazol (1mg/Kg PO BID, durante 7 dias consecutivos). Foi agendada uma consulta de controlo para 1 semana depois, à qual a Fly se apresentou já plenamente recuperada. De acordo com a evolução clínica, foi realizado o desmame gradual de prednisolona, vigiando sempre sinais de possível recidiva, o que nunca ocorreu até à data de hoje.

Discussão: As doenças inflamatórias do sistema nervoso têm duas causas principais: infecciosa ou imuno-mediada¹. A meningite-arterite responsiva a esteróides é uma patologia imuno-mediada que cursa em meningite e vasculite^{1,2,3,4,6}. Porém, a etiologia ainda não está esclarecida uma vez que ainda não se identificou um mecanismo ambiental, infeccioso ou neoplásico responsável por despoletar a desregulação do sistema imunitário⁶. Nesta doença, diversos fatores permitem uma maior translocação de neutrófilos para o espaço subaracnoideu, culminando em necrose de artérias de pequeno e médio calibre e em inflamação purulenta das leptomeninges^{2,3,4,5}. Afeta essencialmente cães jovens adultos (entre os 6 meses e os 2 anos de idade), com maior incidência em determinadas raças de porte médio ou grande como Boxer, Pastor de Berna, Beagle e Retriever da Nova Escócia^{1,2,3,4,5,6}.

A meningite-arterite responsiva a esteróides é uma doença tipicamente de carácter agudo e progressivo^{1,2,3,6}. O sinal clínico mais característico (que ocorre em mais de 90% dos cães afetados) é rigidez cervical com hiperestesia severa devida a inflamação das meninges e artérias, constituindo o principal motivo de deslocação a um CAMV^{1,2,3,4,5,6,7}. Em situações de dor intensa, os animais podem apresentar-se menos ativos, com relutância ao movimento e à manipulação cervical, com marcha rígida e postura cifótica, tremores, entre outros^{1,3,4,6}. Outra manifestação bastante comum é a febre, que ocorre em mais de 60% dos animais (entre os quais a Fly) e que não responde a antimicrobianos nem a AINEs^{1,2,3,4,5,6}. Também a anorexia é um sinal clínico frequentemente associado a esta patologia^{2,6}. Estão ainda documentados vômitos e diarreia nestes animais, apesar de pouco frequentes⁶. Quando ocorrem recidivas ou quando há falhas no tratamento, a doença evolui para uma forma crónica em que as lesões da vasculatura vão agravando e as leptomeninges ficam mais espessadas, o que pode causar enfartes medulares ou isquemia do parênquima do sistema nervoso central (SNC)^{2,4,6}. Nessas situações podem ser observados episódios recorrentes de dor cervical e défices neurológicos compatíveis com lesão multifocal ou medular^{2,3,4,6}. Apesar de raro, pode ocorrer hemorragia para o espaço subaracnoideu, cursando em para- ou tetraparésia^{2,3,4}. Convém ainda referir que, por vezes, esta doença pode surgir associada a poliartrite imunomediada não erosiva ou a glomerulonefrite^{1,2,4,6}.

Não é possível, até à data, estabelecer um diagnóstico *ante-mortem* definitivo de meningite-arterite responsiva a esteróides, sendo necessário conjugar a apresentação clínica, resultados laboratoriais, exclusão de outras doenças e resposta à terapia com glucocorticóides para se chegar a um diagnóstico presuntivo⁶. O primeiro passo consiste, então, na avaliação de presença de dor e determinação das áreas dolorosas, o que é conseguido através de observação, palpação e manipulação, realizadas no exame físico¹. Muitos animais com meningite, em particular os cães, manifestam dor e rigidez mais evidentes na região cervical¹. Relativamente aos meios complementares de diagnóstico, o mais importante nesta doença é a análise do líquido cefalo-raquidiano (LCR)^{1,2,3}. No entanto, convém salvaguardar que o LCR pode estar normal em situações de inflamação do SNC¹. Caracteristicamente, a análise de LCR de animais afetados por meningite-arterite responsiva a esteróides revela um aumento do teor proteico e uma pleocitose neutrofílica com ausência de agentes patológicos, como se verificou no caso da Fly^{1,2,3,4,6,7}. Essa pleocitose pode mesmo superar os 100 leucócitos/ μ L com neutrófilos não degenerados, e é responsável pela alteração do aspeto macroscópico do LCR (que se torna turvo)^{2,3,6}. Todavia, sobretudo nas situações crónicas, a pleocitose pode ser linfocítica ou mista, e a concentração proteica pode estar normal ou apenas ligeiramente aumentada^{2,6}. Podem também estar presentes eritrócitos no LCR, o que pode ser justificado por contaminação da colheita ou por hemorragia do espaço subaracnoideu^{3,4}. É ainda de salientar que, dado não haver uma etiologia infecciosa identificada, eventuais culturas bacterianas de LCR serão negativas^{1,2,4,6}. É também possível detetar um aumento de IgA tanto no soro como no LCR^{1,2,3,4,5,6}. No entanto,

este teste, apesar de bastante sensível, não é específico para esta doença, visto que: i) em qualquer processo inflamatório do SNC há um aumento da permeabilidade da barreira hematoencefálica (permitindo uma maior passagem de anticorpos para o LCR); ii) em todos os processos imuno-mediados há uma desregulação do sistema imunitário; iii) nalgumas neoplasias também se regista um aumento dos níveis de imunoglobulinas no LCR^{1,2,3,4}. A medição de lactato no LCR não é um bom meio complementar de diagnóstico, uma vez que nem sempre está elevado em situações de inflamação do sistema nervoso, e não permite diferenciar meningite-arterite responsiva a esteróides de outras doenças⁷.

Outro achado analítico consistentemente presente em animais com meningite-arterite responsiva a esteróides é um hemograma com leucocitose neutrofílica, como também se verificou no caso da Fly^{1,2,3,4,6}. Tipicamente, essa neutrofilia apresenta um desvio à esquerda^{1,2,4}. Tal como referido para o LCR, qualquer tentativa de identificação de um agente infeccioso no sangue ou soro será infrutífera⁶. A quantificação de proteínas de fase aguda, em especial a proteína C-reativa, tem vindo a ser estudada pelo seu potencial não só de diagnóstico mas também de monitorização da evolução da doença^{2,3,4,5,6,7}. Os cães com meningite-arterite responsiva a esteróides apresentam valores séricos de proteínas de fase aguda aumentados, superiores aos registados para outras patologias neurológicas, sendo que se verifica uma diminuição dos níveis das mesmas após tratamento com glucocorticóides². Contudo, tal como referido para a IgA, este meio diagnóstico não é específico para a doença em causa^{2,4,5}.

Para apoiar o diagnóstico pode ainda recorrer-se a uma abordagem imagiológica, apesar de não ser imprescindível^{1,3,4,6,7}. Na radiografia cervical não existem alterações visíveis, não sendo, portanto, útil^{4,6}. No entanto, a TC ou a ressonância magnética podem evidenciar focos de hiper-sinal nas meninges com captação de contraste, bem como alterações imagiológicas nos músculos próximos das meninges alteradas e das raízes nervosas^{1,3,4,6,7}.

Relativamente ao tratamento, de acordo com os achados da análise do LCR e a dor demonstrada, podem ser adaptados os protocolos terapêuticos utilizados. Cães com apenas um episódio de dor e com pleocitose ligeira podem ser submetidos somente a AINEs, com uma monitorização atenta dos sinais clínicos^{3,4}. Caso se registre uma recidiva ou agravamento, ou se a pleocitose for mais acentuada, deve optar-se por tratamento com prednisolona em doses imunossupressoras (2 a 4 mg/Kg/dia), à qual a maioria dos animais responde drasticamente em 24 a 48 horas^{1,2,3,4,5,6,7}. Quando os sinais clínicos estiverem controlados, a dose de prednisolona deve ser reduzida gradualmente ao longo de vários meses^{1,2,3,4}. Em casos refratários a esta abordagem ou que manifestem efeitos secundários causados pelos glucocorticóides, pode ser necessária terapia imunossupressora alternativa recorrendo, por exemplo, a azatioprina^{1,2,3,4,6}. É também importante providenciar analgesia para minimizar a dor e o desconforto do animal¹.

Se a terapia for instituída atempadamente e de forma agressiva, o prognóstico desta doença é bom^{1,2,3,4,6}. Porém, convém salientar que a terapia com glucocorticóides pode elicitar

efeitos adversos, tão mais graves quanto maior a dose administrada, que podem afetar a qualidade de vida do cão⁶. De ressaltar também que a ocorrência de recidivas é comum (ocorrendo em 16% a 32% dos cães, com percentagens mais altas nas raças Beagle e Pastor de Berna) quando a administração de glucocorticóides é interrompida ou quando já é feita a doses mais baixas no período de desmame gradual^{1,4,5,6}. Além disso, a medicina veterinária ainda não tem à disposição nenhum indicador fiável que permita prever a ocorrência de recidivas, apesar de alguns estudos apontarem uma relação entre a sua frequência e a contagem de células nucleadas no LCR^{5,6}. O prognóstico torna-se reservado em situações mais prolongadas ou quando ocorrem as referidas recidivas, requerendo imunossupressão mais agressiva e a longo prazo^{4,6}. A mortalidade associada a esta patologia verifica-se sobretudo na apresentação crónica e está essencialmente relacionada com eutanásia quando os cães desenvolvem défices neurológicos⁶.

Bibliografia:

1. Lorenz MD, Coates JR, Kent M (2010) "Pain" & "Systemic or Multifocal Signs" in (Lorenz MD, Coates JR, Kent M) **Handbook of Veterinary Neurology**, 5ª ed, Elsevier, 416-421, 451-464, 473
2. Platt SR, Freeman AC (2012) "Neck and back pain" in (Platt SR, Olby NJ) **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**, 4ª ed, British Small Animal Veterinary Association, 264-266
3. Tipold A, Stein VM (2010) "Inflammatory diseases of the spine in small animals" in **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 40(5): 871-879
4. Tipold A, Schatzberg SJ (2010) "An update on steroid responsive meningitis-arteritis" in **Journal of Small Animal Practice**, 51(3): 150-154
5. Biedermann E, Tipold A, Flegel T (2016) "Relapses in dogs with steroid-responsive meningitis-arteritis" in **Journal of Small Animal Practice**, 57(2): 91-95
6. Lau J, Nettifee JA, Early PJ, Mariani CL, Olby NJ, Muñana KR (2019) "Clinical characteristics, breed differences, and quality of life in North American dogs with acute steroid-responsive meningitis-arteritis" in **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 33(4): 1719-1727
7. Mariani CL, Nye CJ, Tokarz DA, Green L, Lau J, Zidan N, Early PJ, Guevar J, Muñana KR, Olby NJ, Miles S (2019) "Cerebrospinal fluid lactate in dogs with inflammatory central nervous system disorders" in **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 33(6): 2701-2708

Caso Clínico nº3: Complexo Dilatação/Torção Gástrica

Caracterização do animal e motivo da consulta: O Boris é um cão macho inteiro de raça Pastor Alemão com 9 anos de idade e 49 Kg de peso corporal. Foi apresentado a consulta de urgência no CHV devido a suspeita de dilatação/torção gástrica por apresentar distensão abdominal, prostração e relutância ao movimento com início no próprio dia.

Anamnese: O Boris é um cão vacinado e desparasitado que vive numa moradia com acesso a exterior privado e público. Coabita com outro cão, igualmente vacinado e desparasitado e que não apresenta quaisquer sinais clínicos. Come ração seca comercial duas vezes por dia e tem água *ad libitum*. Não tem acesso a produtos tóxicos e não tem o hábito de ingerir plantas nem objetos estranhos. Não tem antecedente médico nem cirúrgico e não está atualmente a tomar nenhuma medicação. O Boris comeu a primeira refeição do dia com apetite mas a partir de meio da manhã começou a apresentar uma dilatação progressiva do abdómen, acompanhada por uma crescente prostração, sem vômitos nem diarreia associados.

Exame físico geral e dirigido (aparelho digestivo): Alerta, com temperamento linfático. Atitude anormal, com prostração e relutância ao movimento. Grau de desidratação inferior a 5% e condição corporal 7/9. Pulso femoral palpável e pulso metatarsiano fraco. Taquicardia (200 bpm) e taquipneia (48 rpm). Mucosas pálidas, brilhantes e húmidas e TRC de 3 segundos. Temperatura corporal de 36,8°C. Distensão abdominal com som timpânico à percussão e desconforto à palpação.

Lista de problemas: Prostração, relutância ao movimento, sinais de choque (taquicardia, taquipneia, pulso metatarsiano fraco, mucosas pálidas, TRC aumentado, hipotermia), dor e distensão abdominal com som timpânico à percussão.

Diagnósticos diferenciais: Complexo dilatação/torção gástrica, dilatação gástrica simples, torção mesentérica ou intestinal, torção esplénica, hérnia diafragmática, intussusceção intestinal, hemoabdómen, ascite (insuficiência hepática, nefropatia com perda de proteína, insuficiência cardíaca congestiva), peritonite, corpo estranho gástrico/intestinal.

Exames complementares: 1) Bioquímica sérica: hiperlactatemia e hipocalcemia (Anexo III – Tabela 1); 2) Hemograma: sem alterações; 3) Radiografia abdominal: dilatação gástrica com evidências de torção (Anexo III – Figura 1).

Diagnóstico: Complexo dilatação/torção gástrica.

Terapêutica e evolução: A terapêutica instituída inicialmente teve por objetivo controlar o estado de choque do Boris e consistiu em fluidoterapia. Para tal, introduziu-se um cateter endovenoso de 18G na veia cefálica de cada um dos membros torácicos e iniciou-se fluidoterapia com NaCl 0,9% aquecido a uma taxa de 10 ml/Kg/h durante 30 minutos para potenciar a perfusão sanguínea, passando-se depois para uma taxa de manutenção (64 ml/h de NaCl 0,9%, suplementado com 40 mEq/L de KCl). Foi também iniciada CRI de lidocaína a uma taxa de 50 µg/Kg/min IV. Após a estabilização, iniciaram-se os preparativos para cirurgia. Relativamente ao

protocolo anestésico, a pré-medicação foi realizada com fentanil (5 µg/Kg/h IV) e a indução com etomidato (0,5-1,5 mg/Kg IV). Após a indução, foi colocado um tubo endotraqueal de calibre 9,5 e iniciou-se oxigenoterapia. Na manutenção da anestesia foi utilizado sevoflurano. De seguida, de modo a iniciar a descompressão gástrica, o Boris foi posicionado em decúbito lateral esquerdo, procedeu-se à tricotomia e limpeza da zona abdominal distendida no flanco direito e introduziu-se um cateter de grande calibre (16 G), através do qual saiu apenas uma reduzida quantidade de gás (Figura 2A). Avançou-se então para a descompressão gástrica através de uma sonda orogástrica: após medir a distância da última costela até à abertura da boca, introduziu-se um tubo lubrificado através da cavidade oral em direção ao esfíncter esofágico inferior (Figura 2B). Foi expulsa uma quantidade apreciável de conteúdo gástrico (cerca de 3L) e realizaram-se de seguida várias lavagens gástricas com água tépida, sucessivamente introduzida e eliminada através da sonda orogástrica, até o aspeto do conteúdo eliminado ser semelhante ao da água introduzida. Uma vez concluída a descompressão, completou-se a tricotomia da zona abdominal e o Boris foi transferido para a sala de cirurgia.

Após posicionamento em decúbito dorsal realizou-se a assépsia abdominal com clorexidina. Foi realizada antibioterapia profilática com cefazolina (22 mg/Kg IV, repetida a cada 90 minutos) e para controlo da dor intra-operatória foi administrada ketamina (1 mg/Kg IV). O campo cirúrgico foi preparado com recurso a panos de campo sobre o animal. Com um bisturi, foi realizada uma incisão abdominal longitudinal sobre a linha branca desde o processo xifóide até à cicatriz umbilical. Após o acesso à cavidade abdominal verificou-se que o estômago já tinha regressado à sua posição anatómica normal. Por outro lado, o baço encontrava-se aumentado e congestivo, com trombos visíveis na região hilar (Figura 3A). Foi decidido realizar esplenectomia e, tendo em vista esse objetivo, o baço foi exteriorizado através da linha de incisão. Procedeu-se à laqueação individual dos vasos junto ao hilo (Figura 3B) com fio monofilamentar absorvível sintético (Monosyn® 2/0) de agulha redonda: nas veias aplicaram-se dois pontos simples (um proximal e um distal) realizando-se a incisão entre um e outro; nas artérias procedeu-se de igual modo com o acréscimo de um ponto de transfixação na extremidade proximal. Uma vez laqueados todos os vasos hilares, o baço foi removido. Após avaliação cuidadosa do estômago, constatou-se que havia uma porção considerável da parede gástrica que apresentava sinais de necrose, havendo necessidade de realizar uma gastrectomia parcial. O estômago foi elevado com o auxílio de duas pinças de Allis de modo a evitar extravasamento de conteúdo gástrico para a cavidade abdominal e realizou-se uma incisão com bisturi entre as curvaturas maior e menor. Esta incisão foi prolongada com uma tesoura de Metzenbaum a toda a volta da área de tecido necrosado, sendo a viabilidade do tecido aferida pelo aspeto macroscópico e pela presença/ausência de sangramento. Recorrendo a fio monofilamentar absorvível sintético (Monosyn® 2/0) de agulha redonda, foi feito o encerramento do estômago com uma sutura dupla: inicialmente uma sutura simples contínua da serosa até à submucosa, seguida de uma sutura

Lembert (invaginante) das camadas seromusculares, esta última incorporando omento nalguns dos pontos. Por último, identificou-se o piloro e procedeu-se a uma gastropexia por *flap* muscular: com o bisturi, fez-se uma incisão de cerca de 5 cm na parede abdominal direita (através do peritoneu e do músculo transverso do abdómen) caudal à última costela e outra com o mesmo comprimento na camada serosa e muscular do antro pilórico, procedendo-se depois à aposição das duas incisões com duas suturas simples contínuas (uma ventral e outra dorsal) com fio monofilamentar absorvível sintético (Monosyn[®] 2/0) de agulha redonda (Figura 4). No final, os instrumentos cirúrgicos e luvas foram trocados e foi feita uma lavagem peritoneal com solução salina estéril morna. Procedeu-se ao encerramento da cavidade abdominal, unindo-se a camada muscular com uma sutura simples contínua, o tecido subcutâneo com pontos em X isolados e a pele com pontos simples isolados. As suturas foram todas realizadas com fio monofilamentar absorvível sintético (Monosyn[®] 2/0) de agulha redonda, à exceção da pele para a qual se usou agulha triangular. Durante a cirurgia foram monitorizadas e avaliadas as frequências cardíaca e respiratória, a pressão arterial (sistólica, diastólica e média), a temperatura corporal, a capnografia, a pulsioximetria e o eletrocardiograma. Foram registados VPCs esporádicos e um acentuar da hipotermia, encontrando-se os restantes parâmetros dentro dos valores de referência.

Após transferência da cirurgia para os cuidados intensivos continuaram a ser monitorizados os parâmetros vitais, nomeadamente as pressões arteriais e o ECG. Uma vez que o Bóris se encontrava hipotenso (pressão arterial sistólica de 64 mmHg e diastólica de 39 mmHg), iniciou-se CRI de noradrenalina, a uma taxa de 0,5 µg/Kg/min. Foi realizado novo controlo de alguns parâmetros bioquímicos séricos: lactato, albumina, glicose e ionograma. O valor de lactato havia descido para o intervalo de referência, mas registou-se uma diminuição da glicemia e da albuminemia, bem como uma correção da hipocalcemia (Anexo III, Tabela 1). Face a estas alterações, e também com o objetivo de manter/melhorar a perfusão, o Boris realizou uma transfusão de 441 ml de plasma fresco congelado (volume recomendado para reposição de albumina para o peso do Boris, segundo o Banco de Sangue Animal) a uma taxa inicial de 0,25 ml/Kg/h aumentada para 5 ml/Kg/h após 1 hora, e o soro foi suplementado com 5% de glicose. Iniciou-se administração de ranitidina (2 mg/Kg IV BID) e enrofloxacina (5 mg/Kg IV SID), mantendo-se a cefazolina (22 mg/Kg IV BID) e as CRIs de fentanil (reduzindo-se a taxa para 2,5 µg/Kg/h) e de lidocaína (50 µg/Kg/min).

Apesar da terapia instituída, o Boris manteve-se em estado crítico, com hipotensão (pressão sistólica de 77 mmHg e diastólica de 48 mmHg na última medição), taquicardia (de 80 bpm no pós-cirúrgico para 116 bpm), hipoglicemia (última medição de 58 mg/dL) e hiperlactatemia (última medição de 3,3 mmol/L). Apesar de repetidos ajustes na fluidoterapia, vasopressores e analgesia o Boris acabou por evoluir até paragem cardio-respiratória, não sendo possível realizar reanimação.

Discussão: O complexo dilatação/torção gástrica (DTG) ocorre predominantemente em cães adultos de raças grandes ou gigantes e de peito profundo, estando registadas maiores incidências no Dogue Alemão, Akita, Setter Irlandês, São Bernardo e Pastor Alemão, entre outros^{1,2,3,4}. Os principais fatores de risco já identificados incluem: idade mais avançada, consumo de refeições copiosas (mais comum se for fornecida apenas uma alimentação diária), elevada voracidade, alimentação em plano elevado e existência de um familiar de primeiro grau que já tenha sido afetado por este problema^{1,2,4}. Esta patologia caracteriza-se pela dilatação progressiva do estômago com ar e líquido, podendo rodar sobre o eixo mesentérico, com o piloro a deslocar-se dorsalmente e para a esquerda^{1,2,4,6}. As causas para a acumulação de gás ainda não estão totalmente esclarecidas, sendo no entanto provável que resulte de uma combinação de aerofagia e fermentação bacteriana da comida^{1,2}. O líquido provem da secreção gástrica normal e da transudação de fluidos para o lúmen devido a congestão venosa². Estes fatores, associados a alterações do esvaziamento gástrico e incapacidade de eructar, originam a dilatação do estômago^{1,2}. Trata-se de uma emergência médica, sendo classificada como uma forma grave de abdómen agudo².

Os sinais clínicos típicos deste complexo são agudos, com um quadro de rápida distensão abdominal, vômito não produtivo, sialorreia e prostração^{1,2,4}. No exame físico, estes animais manifestam dor abdominal e timpanismo na zona da distensão, e à palpação abdominal pode ser detetada esplenomegalia^{1,2}. A taquipneia (ou, por vezes, dispneia) com que muitos animais se apresentam deve-se não só ao desconforto como à compressão do diafragma pelo estômago dilatado, ou ainda a eventual pneumonia por aspiração^{2,3,4,5}.

A DTG provoca alterações hemodinâmicas muito graves^{1,3}. Em 40% a 70% dos cães com esta doença são detetados VPCs ou taquicardia ventricular no ECG^{1,2,5}. Essas arritmias têm na sua génese alterações eletrolíticas, ácido-base e isquemia cardíaca^{1,3,5}. Muitos animais apresentam uma combinação de choque obstrutivo (por compressão da veia cava caudal e da veia porta, diminuindo o retorno venoso e o débito cardíaco), distributivo (por retenção de sangue no baço), cardiogénico (por isquemia do miocárdio e arritmias ventriculares) e endotóxico (por translocação bacteriana a partir do trato gastrointestinal lesionado)^{1,2,3,4,5,6}. Nessas situações, como no caso do Boris, os animais apresentam pulso periférico fraco, taquicardia, tempo de repleção capilar aumentado, mucosas pálidas, hipotermia e estado semi-comatoso^{1,2,3}. As profundas alterações hemodinâmicas, que causam hipoperfusão tecidual e isquemia celular, e a presença de síndrome de resposta inflamatória sistémica e coagulação intravascular disseminada (CID) podem comprometer vários sistemas orgânicos^{1,2,3}.

A principal ferramenta diagnóstica para esta patologia é a apresentação clínica do animal: os sinais clínicos, muito característicos, sobretudo se presentes num cão de raça grande ou gigante, levantam fortes possibilidades de se tratar de um caso de DTG^{1,4}. Como meio auxiliar de diagnóstico, a utilização de radiografias abdominais é útil para averiguar se se está apenas

perante uma dilatação ou se também existe torção gástrica^{1,2,4}. No entanto, esta avaliação não é prioritária, devendo apenas ser feita após estabilização do animal^{1,2}. Caso haja torção, numa projeção lateral em decúbito direito é possível ver uma “compartmentalização” do estômago, tal como observado no caso do Boris, com o fundo gástrico distendido com gás na região ventral e o piloro distendido cranio-dorsalmente, separados por uma banda de tecidos moles^{1,2}. O hemograma não é por demais útil^{1,2}. No entanto, cães com DTG podem apresentar hemoconcentração e, em casos de CID (registada em 20% dos animais), trombocitopenia^{1,2}. Em relação à bioquímica sérica, é possível observar alterações eletrolíticas e do equilíbrio ácido-base, sendo o mais frequentemente reportado hipocalemia e acidose metabólica^{1,2}. A acidose metabólica é justificada por hipoperfusão tecidual, metabolismo anaeróbico e acumulação de ácido láctico^{1,2,3}. Todavia, pode ser verificada a situação oposta, ou seja, alcalose metabólica, devida a retenção do ácido gástrico e a vômitos^{1,2,3}. A medição do lactato sérico é bastante útil, uma vez que avalia o grau de hipoperfusão tecidual e pode auxiliar na determinação da presença de necrose gástrica e na avaliação da necessidade de terapia mais agressiva^{1,2,5,6}.

Os dois pilares mais importantes do tratamento são a fluidoterapia e a decompressão gástrica^{1,5}. A fluidoterapia deve ser iniciada de forma muito agressiva (a taxas que podem chegar aos 90 ml/Kg/h) através de cateteres de grande calibre nas veias cefálicas, como foi feito com o Boris, ou jugulares^{1,2}. Deve ser acompanhada de uma monitorização atenta da pressão arterial, frequência cardíaca e, se possível, pressão venosa central^{1,5}. A monitorização e correção dos desequilíbrios ácido-base é importante, visto que podem ter como consequência arritmias cardíacas e fraqueza muscular¹. Assim, a fluidoterapia deve ser ajustada individualmente a cada animal com base nas medições de eletrólitos e de gases arteriais, podendo ser necessário suplementar os fluidos com potássio e/ou bicarbonato¹. Em simultâneo com a reversão do choque, deve ser iniciada a decompressão gástrica². Esta pode ser conseguida com recurso a entubação orogástrica (podendo ser necessária sedação para o efeito) ou trocarterização do estômago com um cateter de 16G^{1,2}. Antes de avançar para entubação, e tal como se fez no presente caso clínico, deve ser medida a distância entre a extremidade do focinho e o processo xifóide, de modo a calcular a quantidade de tubo a introduzir². Após decompressão, deve ser realizada lavagem do estômago com água tépida para reduzir o risco de uma rápida recidiva da dilatação gástrica².

A translocação bacteriana e endotoxémia podem ser prevenidas/minimizadas através de uma cobertura antibiótica de largo espectro, nomeadamente com a combinação de uma cefalosporina e uma fluoroquinolona, tal como se fez no caso do Boris^{1,2,5}.

Uma vez que após a cirurgia é comum a ocorrência de náusea e vômito/regurgitação, e que estes cães frequentemente desenvolvem úlceras gástricas, é prudente a administração de um inibidor de bomba de prótons e/ou de um antagonista dos recetores de histamina H₂, associado ou não a um protetor da mucosa gástrica e a um anti-emético⁵. A ranitidina, usada no

presente caso clínico, além do efeito anti-ácido, é também um agente pró-cinético, o que previne a regurgitação e pode ser útil em casos de íleo paralítico⁵.

Relativamente às arritmias cardíacas, estas devem ser tratadas sobretudo se estiverem associadas a síncope, fraqueza ou taquicardia superior a 150 bpm^{1,2,5}. A reversão destas arritmias é frequentemente atingida quando a causa subjacente é corrigida mas, caso seja necessário tratamento adicional, pode ser administrada lidocaína, procainamida ou sotalol^{1,2,5}. Convém salientar que, se as concentrações séricas de magnésio e potássio não estiverem normais, a terapia anti-arrítmica poderá não surtir efeito^{1,2,5}.

A analgesia pré- e pós-operatória também é de extrema importância, estando indicado o uso de fentanil como neste caso clínico⁵. A introdução de CRI de lidocaína e/ou ketamina ajuda a providenciar boa analgesia e permite reduzir a dose de opióides administrada⁵. Devido à presença de lesão gastrointestinal e ao risco de despoletar/exacerbar lesões renais, deve-se evitar o uso de AINEs^{3,5}. A pré-medicação com opióides permite reduzir a dose do agente indutor, sendo que, para a indução, o etomidato é uma opção mais segura que o propofol, uma vez que este último causa hipotensão severa em pacientes hipovolémicos². Para a manutenção da anestesia, o ideal é recorrer a sevoflurano ou isoflurano, evitando o óxido nítrico².

Por último, em relação à cirurgia, os objetivos são recolocar o estômago na sua posição anatómica e prevenir recidivas^{1,2}. Por vezes, como se verificou no Boris, o estômago reassume a sua posição anatómica após descompressão, poupando esta etapa na cirurgia². Relativamente à prevenção de recidivas, a taxa baixa de 80% para 5%-10% caso se realize gastropexia^{2,4}. Estão descritas várias técnicas de gastropexia e todas elas, apesar de variações na força e extensão das adesões criadas, previnem movimentações do estômago, pelo que também podem ser realizadas profilaticamente em animais de maior risco^{2,4}. No Boris foi realizada uma gastropexia por *flap* muscular (também denominada incisional), que é uma técnica rápida, de fácil execução e segura². Para além da gastropexia, também uma reprodução seletiva que evite conformações extremas de peito profundo pode ajudar a prevenir a incidência desta patologia⁴. Na cirurgia, pode ainda ser necessário realizar gastrectomia parcial e esplenectomia (como neste caso clínico) caso haja necrose gástrica e enfarte/necrose do baço, respetivamente^{1,2}. Em alternativa à gastrectomia, pode ser realizada invaginação da porção afetada, que não necessita de acesso ao lúmen gástrico mas pode complicar com obstrução ou hemorragia excessiva². Para aferir a viabilidade do estômago, deve ser avaliada a cor da serosa, a espessura da parede gástrica e a presença de hemorragia quando incisionado^{2,3}. Para cirurgias do trato gastrointestinal deve dar-se preferência a suturas com material monofilamentar absorvível e a agulhas redondas, como foi feito no Boris².

A mortalidade associada a esta patologia varia entre 10% e 50%, consoante o estudo e a presença de diversos fatores de prognóstico^{1,2,4,5,6}. Esse indicador atinge as percentagens mais altas em situações em que haja necessidade de gastrectomia ou esplenectomia ou em situações

em que ocorram arritmias cardíacas peri-operatórias, o que sucedeu no caso do Boris^{1,3,5}. Também uma maior demora desde o início do quadro clínico até ao começo da estabilização e cirurgia está associada a mortalidades mais elevadas^{1,2,4,5}. Aliás, cerca de 2% dos animais já chegam sem vida aos CAMVs⁴. Outro fator de mau prognóstico é a presença de pneumonia por aspiração³. Também uma temperatura corporal à chegada inferior a 38°C ou hipotensão durante o período de hospitalização pioram o prognóstico⁵. O período pós-cirúrgico representa ainda um desafio, uma vez que lesões de isquemia-reperfusão, com consequente síndrome de resposta inflamatória sistémica e síndrome de disfunção orgânica múltipla, é uma das principais causas de morte neste período^{2,5}. Caso ocorra lesão renal aguda, a probabilidade de um desfecho desfavorável também aumenta⁵. Além disso, como já referido, valores séricos de lactato mais elevados (>7,4 mmol/L) estão associados à presença de necrose gástrica, e, por conseguinte, a um pior prognóstico, com uma probabilidade de morte 10 vezes superior^{1,2,5,6}. Em contrapartida, cães que se apresentam com valores inferiores a 4 mmol/L têm uma maior probabilidade de sobrevivência, bem como cães que registam uma descida de 40% a 50% do lactato sérico em relação ao valor de entrada^{1,4,6}.

Bibliografia:

1. Simpson KW (2017) "Diseases of the Stomach" in (Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 8ª ed, Elsevier, 3614-3618
2. Radlinsky MG, Fossum TW (2018) "Surgery of the Stomach: Gastric Dilatation-Volvulus" in (Fossum TW) **Small Animal Surgery**, 5ª ed, Elsevier, 398-403 & 406-409 & 419-425
3. Sharp CR, Rozanski EA (2014) "Cardiovascular and systemic effects of gastric dilatation and volvulus in dogs" in **Topics in Companion Animal Medicine**, 29(3): 67-70
4. O'Neill DG, Case J, Boag AK, Church DB, McGreevy PD, Thomson PC, Brodbelt DC (2017) "Gastric dilation-volvulus in dogs attending UK emergency-care veterinary practices: prevalence, risk factors and survival" in **Journal of Small Animal Practice**, 58(11): 629-638
5. Bruchim Y, Kelmer E (2014) "Postoperative management of dogs with gastric dilatation and volvulus" in **Topics in Companion Animal Medicine**, 29(3): 81-85
6. Mooney E, Raw C, Hughes D (2014) "Plasma lactate concentration as a prognostic biomarker in dogs with gastric dilation and volvulus" in **Topics in Companion Animal Medicine**, 29(3): 71-76

Caso Clínico nº4: Asma Felina

Caracterização do animal e motivo da consulta: O Óscar é um gato macho castrado sem raça definida, com 7 anos de idade e 5 Kg de peso corporal. Foi referido para consulta no CHV devido a dispneia.

Anamnese: O Óscar vive num apartamento, com acesso a exterior privado. Está vacinado e desparasitado. Nunca foi testado para FIV nem FeLV. Não tem coabitantes. Come ração seca comercial para gatos esterilizados e tem sempre água à disposição. Não tem acesso a produtos tóxicos nem plantas e não tem o hábito de ingerir objetos estranhos. Sem antecedente cirúrgico, com exceção da orquiectomia. Tem história de asma felina suportada por radiografia torácica no veterinário referente que nunca foi medicada; há 4 meses teve um quadro de rinoatraqueíte infecciosa felina que foi tratada com antibioterapia (amoxicilina/ácido clavulânico). Desde há uma semana que manifesta episódios diários de tosse seca, e desde o dia anterior que se apresenta dispneico. Não tem espirros nem corrimento nasal ou ocular.

Exame físico geral e dirigido (respiratório): Atitude normal, alerta, responsivo e com temperamento equilibrado. Condição corporal 6/9. Pulso femoral forte com frequência de 200 ppm. Dispneia expiratória com utilização de músculos auxiliares da respiração (prensa abdominal) e taquipneia (48 rpm). Mucosas rosadas, brilhantes e húmidas e TRC inferior a 2 segundos. Prega de pele que se mantém durante menos de 3 segundos. Grau de desidratação inferior a 5%. Temperatura corporal de 38,2°C. Auscultação respiratória com sibilos expiratórios e auscultação cardíaca normal.

Lista de problemas: taquicardia, taquipneia, tosse seca, dispneia expiratória com prensa abdominal, sibilos expiratórios.

Diagnósticos diferenciais: asma felina (bronquite alérgica), pneumonia bacteriana/vírica, bronquite crónica, parasitismo pulmonar (*Aelurostrongylus abstrusus*), doença pulmonar obstrutiva crónica, insuficiência cardíaca congestiva, dirofilariose, neoplasia pulmonar, corpo estranho nas vias aéreas.

Exames complementares: 1) Hemograma: leucocitose (Anexo IV, Tabela 1); 2) Bioquímica sérica: sem alterações (Anexo IV, Tabela 2); 3) Radiografia torácica: padrão brônquico e aumento difuso da radiopacidade cranial à silhueta cardíaca; imagem radiopaca na zona esternal compatível com projectil de arma de fogo (Anexo IV, Figura 1); 4) Teste rápido de FIV e FeLV: negativo para ambos; 5) Ecocardiografia: sem evidência de doença cardíaca.

Diagnóstico final: Asma felina (agudização).

Terapêutica e evolução: Para aprofundar a investigação do quadro clínico e confirmar se se estava perante uma agudização da asma ou se haveria uma causa distinta para o quadro clínico do Óscar, foi proposta a realização de TC e lavagem broncoalveolar. No entanto, a proposta não foi aceite e, uma vez que o quadro clínico do Óscar era compatível com o diagnóstico realizado anteriormente pelo veterinário referente e os exames complementares

feitos no CHV também suportavam esse diagnóstico, avançou-se para tratamento dirigido à asma felina. Assim, o Óscar foi internado e iniciou-se estabilização de emergência com oxigenoterapia em jaula de oxigénio, sedação com butorfanol (0,2 mg/Kg IM), broncodilatação com salbutamol (100 µg/dose, 2 inalações BID) e corticoterapia com uma administração de dexametasona (0,5 mg/Kg IV). Como os exames complementares não permitiam descartar a possibilidade de pneumonia, e havendo achados importantes como leucocitose e radiopacidade no campo pulmonar cranial, deu-se também início a antibioterapia empírica com amoxicilina/ácido clavulânico (22 mg/Kg IV BID) e enrofloxacin (5 mg/Kg SC SID). Após um período de uma a duas horas já se registava uma redução da frequência respiratória para 32-36 rpm e uma diminuição do esforço expiratório. Assim, estando o Óscar estabilizado, a corticoterapia foi alterada para prednisolona (1 mg/Kg PO SID) e propionato de fluticasona (110 µg/dose, 2 inalações BID), mantendo-se o broncodilatador e a antibioterapia. Ao terceiro dia de internamento, e tendo em conta a evolução favorável do quadro clínico, a oxigenoterapia foi descontinuada e a dose de prednisolona foi reduzida para 0,5 mg/Kg PO SID. Após cinco dias de hospitalização, o Óscar teve alta com instruções para manter a administração de amoxicilina/ácido clavulânico (22 mg/Kg PO BID) durante mais 7 dias e prednisolona (0,5 mg/Kg PO SID) durante mais 2 semanas. Em casa, deveria também ser monitorizada a frequência respiratória e em caso de nova crise asmática, os tutores deveriam administrar salbutamol (100 µg/dose, uma inalação a cada 30 min até melhorar) e contactar o CHV. Passado um mês (ou seja, duas semanas depois de ter parado medicação), o Óscar teve um novo episódio de dispneia expiratória aguda, com taquipneia de 46 rpm. A abordagem inicial de estabilização foi novamente implementada. De seguida, a terapia consistiu em prednisolona (1 mg/Kg PO SID) e salbutamol (100 µg/dose, 2 inalações BID). Ao sexto dia, o Óscar teve alta médica com indicação para manter a prednisolona (0,5 mg/kg PO SID) até indicação em contrário. Volvida uma semana, estabeleceu-se contacto telefónico e os tutores referiram que o Óscar se encontrava estável.

Discussão: A bronquite alérgica ocorre frequentemente em gatos (estimando-se que afete 1% a 5% da sua população), sendo também denominada asma felina³. As infeções do trato respiratório por calicivírus e herpesvírus (como aconteceu com o Óscar) são frequentes em gatos, não se sabendo ainda o efeito destas no risco de desenvolver esta patologia⁴. A asma é uma doença crónica que se caracteriza por uma inflamação das vias aéreas inferiores despoletada por uma reação de hipersensibilidade (que se pensa ser de Tipo I) em resposta à inalação de alérgenos^{1,2,3,4,5}. Como resultado, ocorre obstrução das vias aéreas devido a uma combinação de broncoconstrição, hipertrofia do músculo liso, aumento da produção de muco e inflamação eosinofílica com acumulação de células inflamatórias nas paredes^{1,2,5,6}. Apesar de as limitações ao fluxo de ar serem (pelo menos em parte) reversíveis, a longo prazo podem surgir alterações nas vias aéreas com um carácter progressivamente irreversível^{3,5}.

A asma felina tem uma apresentação clínica intermitente, isto é, caracteriza-se por ter períodos assintomáticos alternados com paroxismos, tal como se verificou no Óscar^{3,4}. Na maioria das vezes, os gatos que se apresentam a consulta devido a esta doença são jovens adultos^{1,2,3}. No entanto, conhecida a cronicidade inerente a esta doença, é provável que os sinais clínicos se tenham iniciado mais precocemente^{1,3}. Pela mesma razão, é improvável que um gato geriátrico sem nenhum historial médico compatível com esta doença desenvolva a patologia subitamente¹. Relativamente a fatores de risco, nem o género nem a raça parecem influenciar a incidência, apesar de alguns estudos referirem a raça Siamesa como mais predisposta¹. Um dos sinais clínicos mais comuns, presente neste caso clínico, é a tosse^{1,2,3,4}. Por vezes, essa tosse (que pode ser confundida pelos tutores com tentativas de expulsão de bolas de pêlos) pode ser induzida por palpação da traqueia^{1,2,3}. É também frequente a deteção de taquipneia e de sibilos expiratórios, que podem ser audíveis mesmo sem recorrer ao estetoscópio^{1,2,3,4,5}. Em episódios de maior stresse respiratório é observável um aumento do esforço expiratório com uma componente abdominal pronunciada, podendo os gatos apresentar respiração de boca aberta e cianose^{1,3,5,6}. Além disso, em 10% a 15% dos casos, após episódios violentos de tosse, ocorrem vômitos e sialorreia, sendo de resto uma doença que não provoca qualquer sinal sistémico^{1,2,3}. Apesar de os achados do exame físico serem comuns a várias patologias cardiopulmonares, um agravamento clínico sazonal pode reforçar a sugestão de exposição a alergénios^{2,4}.

O diagnóstico de asma felina pode constituir um desafio, uma vez que não existe um meio complementar de diagnóstico que confirme por si só de modo definitivo a sua presença, sendo importante descartar outras doenças com apresentação clínica semelhante como a bronquite crónica e o parasitismo pulmonar^{3,4,5}. Assim, o diagnóstico é conseguido com uma combinação de: identificação dos sinais clínicos compatíveis com a doença (já descritos), imagiologia torácica, citologia de lavagens traqueais/broncoalveolares e resposta empírica à terapia com broncodilatadores e glucocorticóides^{1,4,5}. Relativamente à avaliação imagiológica, as radiografias torácicas podem não apresentar alterações^{1,2,3,4}. Contudo, além de ajudarem a excluir outras afeções cardiopulmonares, pode ser possível observar padrão brônquico ou bronco-intersticial, hiperinsuflação dos pulmões com aumento do campo pulmonar (com o diafragma deslocado caudalmente) e, mais raramente, colapso do lobo pulmonar médio direito^{1,2,3,5}. Uma vez que a radiografia torácica é um método pouco sensível e pouco específico, basear o diagnóstico definitivo exclusivamente em radiografias torácicas não é aconselhado^{4,5}. Outra possibilidade de diagnóstico imagiológico é a TC, sendo que nessas imagens pode ser visível espessamento da parede dos brônquios, padrões alveolares difusos e bronquiectasias³. Pode ainda optar-se pela realização de broncoscopia, na qual se pode visualizar acumulação de muco, hiperemia e edema da mucosa, estenose das vias aéreas e bronquiectasia^{3,5}. No entanto, a realização deste procedimento pode agravar o broncoespasmo já presente^{1,5}. A recolha de uma amostra de fluido das vias aéreas pode ser conseguida com recurso a diferentes técnicas, nomeadamente no

momento da broncoscopia^{1,3,5}. Por norma, nesta doença é recolhido um maior volume de muco². Além disso, se na avaliação citológica for detetada eosinofilia, então o diagnóstico de bronquite alérgica é reforçado^{1,3,4,5}. No entanto, em situações crónicas, a inflamação das vias aéreas pode ser neutrofílica ou mista^{3,4}. O conteúdo da lavagem traqueal/broncoalveolar pode ainda ser submetido a cultura bacteriana (incluindo *Mycoplasma*) para determinar a presença de infeções secundárias, apesar de estas serem pouco frequentes^{1,2,3,5}. Relativamente à hematologia, pode ser detetada eosinofilia periférica^{1,2,3}. Contudo, apenas 17% a 46% dos gatos apresentam esta alteração, que não se correlaciona com o grau de eosinofilia das vias aéreas^{1,3}.

Recentemente, têm vindo a ser estudados vários métodos de testagem da função pulmonar (e.g. espirometria, pletismografia, avaliação das mecânicas pulmonares com recurso a ventiladores), mostrando resultados promissores na distinção entre asma felina e outras patologias das vias aéreas inferiores^{3,4,5}. Todavia, estas técnicas requerem mais estudos, equipamento especializado e pessoal treinado, bem como por vezes anestesia do animal, pelo que a sua utilização na prática clínica ainda é muito limitada^{3,4}. Da mesma forma, diferentes biomarcadores e análise da composição do ar expirado também têm vindo a ser estudados, mas com utilidade e fiabilidade ainda não determinadas^{3,4,5}.

Com o intuito de descartar o diagnóstico diferencial relevante que é o parasitismo pulmonar, deve ser realizada coprologia (técnica de Baermann)^{1,3}. Por vezes, podem mesmo ser observadas larvas de *Aelurostrongylus* nas citologias de lavagens broncoalveolares³. Uma outra possibilidade é o tratamento empírico com fenbendazol e avaliação da resposta clínica³.

Animais com marcado stresse respiratório constituem uma porção importante dos serviços de urgência na medicina veterinária, sendo determinante uma intervenção rápida e eficaz⁶. As principais causas para esta apresentação clínica são respiratórias e cardíacas, podendo ser difícil diferenciar uma da outra na medida em que o estado crítico do animal não permite a manipulação excessiva e, assim, a realização de exames complementares⁶. Caso se verifique uma obstrução total das vias aéreas, devem ser tomadas medidas imediatas para assegurar a passagem de ar, o que pode inclusive implicar a realização de uma traqueostomia⁶. A suplementação de oxigénio deve ser desde logo assegurada, bem como um acesso vascular^{1,2,6}. A abordagem farmacológica genérica, quando não é possível determinar a etiologia subjacente, consiste na combinação de um sedativo, um broncodilatador e um diurético⁶. No que diz respeito à abordagem aos gatos em crise asmática, a estabilização inicial é semelhante, substituindo-se o diurético por um glucocorticoide de ação rápida^{1,2,6}. Apenas após estabilização é possível realizar exames complementares como a radiografia torácica e a lavagem traqueal/broncoalveolar^{1,2,6}. Nessa fase e a partir daí, o tratamento médico de gatos asmáticos baseia-se em protocolos distintos dos mesmo grupos de fármacos (broncodilatadores e glucocorticóides), acompanhados por modificação ambiental^{1,2,3}. Pode ainda ser benéfico o uso de terapia antibiótica para mitigar infeções secundárias⁴. O objetivo dos broncodilatadores é

reverter o broncoespasmo que caracteriza esta doença, melhorando a oxigenação e reduzindo a dispnéia^{1,3,4,5}. Os broncodilatadores mais frequentemente utilizados em gatos pertencem à classe das metilxantinas (como a teofilina e a aminofilina) e dos agonistas β -2 (como o salbutamol, usado no caso clínico do Óscar, e a terbutalina)^{1,4}. No entanto, não corrigem a inflamação subjacente à asma felina, sendo para isso necessário recorrer aos glucocorticóides^{1,3,4}. Se possível, estes devem ser administrados através de inalações (com espaçadores), uma vez que esta via reduz os efeitos sistémicos secundários^{1,2,5}. Apesar de não ser ideal, gatos que vivam predominantemente no exterior podem ser tratados com recurso a glucocorticóides *depot* de modo a minimizar a frequência de administrações². Quando os sinais clínicos estiverem controlados, deve ser realizado um desmame gradual da dose de glucocorticóides até à dose mínima eficaz^{1,2,5}. Convém salvaguardar que a terapêutica a longo prazo com esta classe de fármacos não é bem tolerada (ou está mesmo contraindicada) na presença de determinadas co-morbilidades como diabetes *mellitus*, insuficiência renal crónica ou insuficiência cardíaca congestiva^{3,5}.

Relativamente ao ambiente, devem ser minimizados os irritantes e alergénios, de modo a erradicar a fonte da alergia^{1,2}. No entanto, é raro conseguir-se a identificação do agente etiológico da asma^{1,2,4}. Assim, deve-se optar por areias não perfumadas e que produzam pouca poeira, minimizar a exposição a fumo (nomeadamente o fumo de tabaco e de lareiras) bem como a produtos de limpeza e de higiene pessoal (e.g. perfumes, desodorizantes, laca) e privilegiar a aspiração em detrimento do uso de vassouras^{1,2}. Pode ainda ser instalado um filtrador de partículas aéreas no interior da habitação^{1,2}. Porém, a terapia farmacológica pode interferir com a observação de resultados decorrentes da abordagem ambiental pelo que, se o quadro clínico do gato o tolerar, a primeira deve ser atrasada². Caso as alterações ambientais sejam eficazes, por norma observam-se melhorias no espaço de 1 a 2 semanas². A modificação ambiental deve ser realizada de forma gradual e cuidadosa, evitando causar stresse ao gato, uma vez que este está implicado na génese de outras patologias felinas, nomeadamente do trato urinário inferior⁴. Não se podendo descartar por completo que a doença se deva a alergénios alimentares, deve ser considerada a hipótese de um ensaio dietético com novas fontes de proteínas e de hidratos de carbono².

Novas abordagens e protocolos terapêuticos têm sido estudados para a asma felina, com o intuito de evitar os efeitos adversos ou contraindicações já referidas da terapia com glucocorticóides a longo prazo^{3,4,5}. Existem estudos sobre a utilização de imunoterapia alérgio-específica em casos de asma felina com resultados promissores^{1,2,3,4}. Nesses protocolos são introduzidas por via subcutânea doses crescentes do alergénio responsável pela reação de hipersensibilidade, o que pode reverter a reação alérgica por indução de tolerância imunitária^{1,3,4}. Segundo esses estudos, esta abordagem diminuiu com sucesso a eosinofilia das vias aéreas^{1,3,5}. No entanto, o desafio consiste em identificar previamente o alergénio em causa, o que pode ser

conseguido com testes intradérmicos ou com identificação de IgE específica para o alérgeno, com diferentes graus de eficácia^{3,4,5}. Outras opções terapêuticas ainda em estudo incluem o uso de ácidos gordos poli-insaturados omega-3 (com propriedades anti-inflamatórias já comprovadas e, por isso, já utilizados no manejo de dermatite atópica), inibidores da tirosina-cinase, células estaminais e lidocaína por inalação^{3,5}.

Quando associada a terapia a longo prazo, a asma felina tem bom prognóstico^{1,2}. No entanto, devido à apresentação intermitente que caracteriza a patologia, o desaparecimento dos sinais clínicos por si só não é um indicador fiável de remissão da doença⁴. Relativamente a animais que apresentam dispneia severa, o prognóstico torna-se reservado, uma vez que esta patologia pode causar mortalidade aquando de ataques asmáticos agudos e graves^{1,2}.

Bibliografia:

1. Reinero CR, DeClue AE (2010) "Feline Tracheobronchial Disease" in (Fuentes VL, Johnson LR, Dennis S) **BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine**, 2ª ed, British Small Animal Veterinary Association, 280-282
2. Hawkins EC (2019) "Diseases of the Trachea and Bronchi" in (Nelson RW, Couto CG) **Small Animal Internal Medicine**, 6ª ed, Elsevier, 330-333, 337
3. Trzil JE (2020) "Feline Asthma: Diagnostic and Treatment Update" in **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 50(2): 375-391
4. Reinero CR (2011) "Advances in the understanding of pathogenesis, and diagnostics and therapeutics for feline allergic asthma" in **The Veterinary Journal**, 190(1): 28-33
5. Venema CM, Patterson CC (2010) "Feline asthma: what's new and where might clinical practice be heading?" in **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 12(9): 681-692
6. Good JM, King LG (2010) "Clinical Approach to Respiratory Distress" in (Fuentes VL, Johnson LR, Dennis S) **BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine**, 2ª ed, British Small Animal Veterinary Association, 1-10

Caso Clínico nº5: Insuficiência Cardíaca Congestiva Secundária a Cardiopatias Congénita e Adquirida

Caracterização do animal e motivo da consulta: O Jimmy é um cão inteiro de raça Pastor Alemão com 7 anos de idade e 39 Kg de peso corporal. Foi referido para consulta no CHV devido a perda de peso, hiporexia e taquipneia.

Anamnese: O Jimmy é um cão vacinado e desparasitado, sem profilaxia para a dirofilariose. Vive em Vila Nova de Gaia com acesso ao interior e exterior público e não realiza viagens para fora do distrito do Porto. Não tem coabitantes e come ração comercial seca. Tem história de sopro cardíaco desde cachorro que nunca foi investigado pelo médico veterinário referente. Não tem qualquer passado cirúrgico e não está atualmente a ser medicado. Apresenta história de perda de peso desde há dois meses e hiporexia desde há uma semana. Os tutores afirmam que tem estado mais prostrado e intolerante ao exercício, e que desde há uma semana que se apresenta com maior esforço respiratório. A este quadro clínico com evolução gradual acresce que o Jimmy desenvolveu distensão abdominal desde o dia anterior à consulta.

Exame físico geral e dirigido (cardíaco): Alerta, responsivo e com temperamento equilibrado. Atitude normal. Grau de desidratação inferior a 5% e condição corporal 2/9. Taquipneico (a arfar em repouso), sem ruídos respiratórios à auscultação. Mucosas rosadas, brilhantes e húmidas, com TRC inferior a 2 segundos. Temperatura corporal de 38,2°C. Pulso forte arritmico com taquisfigmia (200 ppm). Auscultação cardíaca com arritmia e sopro contínuo de grau V/VI, audível em todo o tórax, e frequência de 200 bpm. Distensão abdominal evidente com prova de ondulação positiva. Restantes parâmetros normais.

Lista de problemas: Perda de peso, hiporexia, caquexia, prostração, intolerância ao exercício, taquipneia, taquicardia, arritmia cardíaca, sopro cardíaco contínuo de grau V/VI, derrame abdominal.

Diagnósticos diferenciais: a) de sopro contínuo: canal arterial persistente, estenose e insuficiência valvular aórtica, janela aorticopulmonar, fístula arteriovenosa coronária; b) outros: *shunt* intracardíaco (defeito do septo ventricular/atrial), cardiomiopatia dilatada, doença degenerativa da válvula mitral, endocardite, displasia das válvulas atrioventriculares; c) de derrame abdominal: insuficiência cardíaca congestiva direita, dirofilariose, insuficiência hepática, enteropatia ou nefropatia com perda de proteína, neoplasia.

Exames complementares: 1) Bioquímica sérica: hipoglicemia e hipoalbuminemia (Anexo V – Tabela 1); 2) Hemograma: sem alterações; 3) ECG: fibrilhação atrial; 4) Radiografia torácica: derrame pleural e cardiomegalia (Anexo V – Figura 1A); 5) PANI: normotenso (112 mmHg [sistólica], 74 mmHg [diastólica], 89 mmHg [média]); 6) Ecocardiografia: canal arterial persistente (fluxo esquerda-direita), defeito de septo ventricular supracristal (fluxo esquerda-direita), doença degenerativa valvular mitral (Anexo V – Figuras 2A, 2B, 2C e 2D).

Diagnóstico: Canal arterial persistente associado a defeito de septo interventricular. Doença degenerativa da válvula mitral (estadio C).

Terapêutica e evolução: O Jimmy foi hospitalizado e iniciou-se terapêutica com pimobendan (0,25 mg/Kg PO BID), digoxina (0,11 mg/m², ou seja 0,003 mg/Kg PO BID), diltiazem (0,5 mg/Kg PO TID) e furosemida (2 mg/Kg IV TID). Em ambiente hospitalar não se verificou a hiporexia comunicada pelos tutores, tendo o Jimmy manifestado apetite. Após 72 horas de hospitalização, foi necessário ajustar a dose de digoxina (0,22 mg/m², ou seja 0,006 mg/kg PO BID), uma vez que a resposta à terapia inicial não foi a desejada, mantendo-se a fibrilhação atrial com frequência cardíacas superiores a 160 bpm. No quarto dia foram realizadas análises de controlo - ionograma e creatinina - registando-se uma ligeira hipocalémia (3,6 mEq/L; ref.: 3,8 – 5,0 mEq/L), com os restantes parâmetros dentro dos intervalos de referência. Ao quinto dia foi realizada nova radiografia torácica (Figura 1B), verificando-se uma reversão do derrame pleural. O plano terapêutico foi novamente atualizado: pimobendan (0,3 mg/Kg PO BID), digoxina (0,22 mg/m² PO BID), diltiazem (1 mg/Kg PO TID), furosemida (2 mg/Kg IV TID) e espironolactona (1,5 mg/Kg PO SID). A resposta à terapia foi positiva e, à medida que os derrames iam sendo resolvidos, o peso corporal diminuiu para um valor final de 31,4 Kg e a frequência respiratória em repouso foi normalizando para valores entre os 28 rpm e 32 rpm. Todos os dias foi monitorizada a arritmia e a frequência cardíaca com recurso a ECG, sendo que manteve sempre a fibrilhação atrial mas com frequência cardíaca mais controlada (144 bpm na última avaliação física). Uma vez que o Jimmy apresentava melhorias evidentes, no sexto dia o Jimmy recebeu alta condicionada, mantendo em casa a medicação prescrita anteriormente.

Após uma semana, o Jimmy compareceu a consulta de controlo para reavaliação do ECG, análises bioquímicas de controlo (ionograma e avaliação da função renal) e doseamento de digoxina sérica. Os tutores do Jimmy referiram uma melhoria significativa no seu estado geral, apresentando-se mais ativo e a comer com apetite. Efetivamente confirmou-se que já tinha ganho algum peso (34,1 Kg). No entanto, mantinha a fibrilhação atrial com frequência de resposta ventricular elevada (160 a 220 bpm) e apresentava uma ligeira ascite, que poderia em parte justificar o aumento de peso. Apesar do doseamento sérico de digoxina revelar que esta se encontrava dentro do intervalo de referência (1,0 ng/ml; ref.: 0,8 - 2,1 ng/ml), optou-se por alterar o plano terapêutico. Retirou-se a digoxina e introduziu-se sotalol (1 mg/Kg PO BID), com aumento simultâneo da dose de pimobendan para 0,5 mg/Kg PO BID. Os restantes fármacos foram mantidos. Duas semanas depois, os tutores referiram que o apetite se mantinha normal, tendo sido registada nova recuperação de condição corporal (35 Kg). O Jimmy encontrava-se clinicamente bem, com frequência respiratória normal. Ao ECG mantinha a fibrilhação atrial, mas com frequência cardíaca inferior à que apresentava antes da introdução do sotalol (156 bpm). Em ambas as consultas de controlo foram reavaliados o ionograma e a creatinina sérica, estando todos os valores dentro dos limites de referência. Uma vez que o Jimmy estava clinicamente

controlado com o plano terapêutico implementado, e dado que a distância até ao veterinário referente era menor (e, conseqüentemente, os níveis de stress associados à viagem), o caso voltou a ser acompanhado por este último.

Discussão: A incidência de doenças cardíacas congénitas é baixa, estimando-se que afete apenas um cachorro em cada quinze ninhadas¹. Os defeitos mais comuns incluem os que o Jimmy apresentava (canal arterial persistente (CAP) e defeito do septo ventricular (DSV)), bem como estenose pulmonar ou aórtica e tetralogia de Fallot^{1,2}. Por vezes, os cachorros apresentam mais do que uma doença congénita^{3,4,5}. O CAP é o único defeito cardíaco congénito onde se regista uma predisposição sexual, sendo a sua incidência superior nas fêmeas^{1,2,3,4}. A raça Pastor Alemão é uma das mais predispostas para o seu desenvolvimento, e também uma das mais representadas em estudos de DSV^{2,3,4,5}. Em contrapartida, a doença degenerativa da válvula mitral (DDVM) é a doença cardíaca adquirida mais frequente em cães e, em oposição ao CAP, é mais comum em machos⁶.

As anomalias cardíacas congénitas têm origem durante a fase embrionária, havendo situações com componente genética comprovadamente associada^{1,5}. Durante a circulação fetal, o canal arterial desvia o sangue oxigenado proveniente da progenitora para a aorta, fazendo um *bypass* aos pulmões não funcionais do feto¹. Após o nascimento, devido a alterações hemodinâmicas próprias do momento, essa ligação sofre vasoconstrição e acaba por encerrar, transformando-se num ligamento fibroso¹. Caso este encerramento não ocorra, estamos perante um CAP que estabelece uma ligação anormal entre a artéria aorta e a pulmonar^{1,2}. Relativamente aos DSVs, estes resultam do desenvolvimento incompleto ou incorreto do septo ventricular durante a embriogénese, e ocorrem mais frequentemente na porção membranosa dessa estrutura^{1,2,5}. O Jimmy apresentava um defeito supracristal, que é a segunda localização mais comum destas anomalias⁵. É possível que o septo ventricular apresente mais do que um defeito⁵. Tanto o CAP como o DSV, no caso do Jimmy, apresentavam “fluxo esquerda-direita”, ou seja, um desvio de sangue da circulação sistémica para a circulação pulmonar. Todavia, há situações em que, nos mesmo defeitos, devido a alterações das resistências relativas das circulações pulmonar e sistémica, o fluxo pode estar invertido^{1,2,3,5}. A gravidade destas anomalias congénitas depende, então, da resistência vascular pulmonar, bem como do diâmetro da comunicação e, conseqüentemente dos seus efeitos hemodinâmicos^{1,5}. Na DDVM ocorre uma deformação progressiva da estrutura valvular, culminando numa coaptação ineficaz com conseqüente regurgitação⁶. No caso do Jimmy, a combinação das três alterações resultou numa sobrecarga de volume do átrio e ventrículo esquerdos, com conseqüente dilatação dessas câmaras e insuficiência cardíaca esquerda^{1,2,3,5,6}.

Na anamnese, relatos de atraso no crescimento, intolerância ao exercício, letargia, tosse, dispneia e síncope podem indicar uma etiologia cardíaca^{1,2,3,4,5,6}. No exame físico, cianose e distensão da veia jugular também podem apontar nessa direção^{1,2}. Além disso, cães com

insuficiência cardíaca congestiva (ICC) apresentam-se frequentemente caquéticos, como era o caso do Jimmy^{2,6}. Um pulso femoral com maior amplitude pode estar presente em animais com CAP^{1,2}. A detecção de um sopro cardíaco num cachorro, como foi feito pelo veterinário referente deste caso clínico, levanta fortes suspeitas de se tratar de um defeito cardíaco congénito^{1,2}. No entanto, convém salientar que animais jovens podem ter sopros funcionais sem significado patológico^{1,2}. O sopro causado pelo DSV caracteriza-se por ser sistólico e por ter maior intensidade na zona para-esternal direita, enquanto o causado pelo CAP é caracteristicamente contínuo e auscultável com maior intensidade na base cardíaca esquerda^{1,2,3,5}. Em ambos os casos, o sopro pode ser acompanhado por um choque pré-cordial palpável^{1,2}. Já o sopro causado pela DDVM é sistólico e tem maior intensidade na zona do ápice cardíaco esquerdo^{1,2}. Dado que o Jimmy apresentava todas estas condições, entende-se a dificuldade em identificar o ponto de maior intensidade do sopro e que este tenha sido auscultado continuamente. Por vezes, as cardiopatias congénitas apenas são diagnosticadas em animais adultos, nomeadamente se o sopro cardíaco passar despercebido até essa idade ou se não for investigada a causa, ou ainda se os animais não desenvolverem quadros clínicos de ICC^{1,2,3,4}. É o caso dos DSVs, que são frequentemente subclínicos⁵. Também o sopro cardíaco associado a DDVM surge, na maioria dos cães, anos antes de haver sinais de ICC⁶.

Como meio complementar de diagnóstico, a radiografia torácica pode ser útil, já que pode ser visível cardiomegalia, alterações nos diâmetros das artérias aórtica e pulmonar e edema pulmonar ou derrame pleural (em casos de ICC, como sucedia com o Jimmy), entre outros^{1,2,3,4,6}. O ECG é outro exame que, apesar de poder estar normal quando as alterações cardíacas são pequenas, pode dar informações relevantes^{1,2}. Um dos exemplos da utilidade do ECG é na detecção de fibrilhação atrial (como no presente caso clínico) resultante da progressiva dilatação do átrio esquerdo^{1,2,3,4}. A própria dilatação das câmaras cardíacas pode também ser sugerida por algumas alterações no ECG^{1,2}. No entanto, é a ecocardiografia a que mais informação dá ao médico veterinário, sobretudo se associada à utilização de Doppler^{1,2,5}. Não só é possível avaliar a morfologia e gravidade dos defeitos congénitos, como a dimensão das câmaras cardíacas e a funcionalidade valvular, o que permite estabelecer um diagnóstico definitivo e auxilia no planeamento terapêutico e no prognóstico^{1,2,4,5,6}. Devido à dilatação atrioventricular esquerda causada pelas cardiopatias congénitas que afetam o Jimmy, é muitas vezes registada regurgitação mitral, sendo que 37% dos cães diagnosticados em adultos com CAP apresentam concomitantemente DDVM³.

Existem outros métodos que podem auxiliar no diagnóstico, como a determinação da saturação de oxigénio nas câmaras cardíacas, estando esse valor aumentado no ventrículo direito quando comparado com o átrio ipsilateral em casos de DSV com fluxo esquerda-direita¹. A cateterização cardíaca e a angiocardiógrafia não costumam ser necessárias para diagnóstico, podendo no entanto ser úteis para um melhor planeamento pré-cirúrgico^{1,4}. Por último, o

doseamento de péptido natriurético pode ser útil para diferenciar uma etiologia cardíaca de uma respiratória, quando os sinais clínicos forem compatíveis com ambas⁶.

Devido ao elevado risco de desenvolver ICC, os casos de CAP com fluxo esquerda-direita devem ser corrigidos cirurgicamente o mais cedo possível^{1,2,3}. A taxa de sucesso dessa intervenção é elevada, com alguns cães a registar apenas um fluxo residual após o procedimento^{1,3,4}. Por outro lado, se o fluxo for reverso, a correção cirúrgica está contraindicada^{1,2}. No caso da raça Pastor Alemão, existem estudos contraditórios relativamente à anatomia mais prevalente dos CAPs, mas alguns descrevem que são maioritariamente de grandes dimensões e sem redução do diâmetro antes da confluência na artéria pulmonar, o que dificulta a oclusão com recurso a embolização^{1,4}. Relativamente a DSVs, a sua oclusão por cirurgia intervencionista é dificultada pela proximidade do defeito à válvula aórtica, e intervenção cirúrgica com coração aberto é muito dispendiosa e requer uma equipa especializada¹. Assim, a técnica mais frequente consiste numa ligação parcial da artéria pulmonar, o que causa um aumento da pressão sistólica no ventrículo direito e diminui o volume de sangue que passa da esquerda para a direita através do defeito^{1,2}. No entanto, uma parte significativa dos DSVs são de dimensões reduzidas, sem implicações hemodinâmicas, não necessitando de intervenção^{2,5}. Existem, inclusive, casos em que, mesmo com uma magnitude apreciável de sangue desviado, terapia exclusivamente médica foi bem sucedida⁵. Para a DDVM também existe uma opção cirúrgica de reparação da válvula⁶.

No entanto, os pacientes que já se apresentem com ICC grave apresentam um risco anestésico muito elevado, sendo esse risco agravado caso exista fibrilhação atrial^{1,2,3}. Não obstante o facto de idade mais avançada não ser uma contraindicação por si só, em animais mais velhos o risco cirúrgico também aumenta, uma vez que é mais frequente apresentarem comorbilidades e que algumas estruturas cardíacas, como a artéria pulmonar e o canal arterial, se encontram mais friáveis^{2,3}. Como o Jimmy se enquadra nestes grupos de risco (ICC já instalada, com fibrilhação atrial e idade avançada), optou-se por não intervir cirurgicamente. Assim, o objetivo do tratamento médico foi o controlo de complicações secundárias às cardiopatias congénitas e à DDVM, neste caso a ICC e a arritmia^{1,3,6}. Os objetivos da terapia médica passam por otimizar a pré- e pós-carga, controlar a frequência cardíaca e maximizar a contratilidade cardíaca⁶. Espera-se, com esta abordagem, melhorar o débito cardíaco, reduzir a congestão pulmonar, melhorar a qualidade de vida e a tolerância ao exercício, e atrasar a progressão da DDVM⁶. Com essa finalidade, tal como se fez com o Jimmy, a terapêutica utilizada inclui diuréticos, inotrópicos positivos e vasodilatadores, eventualmente auxiliados por anti-disríticos⁶. Esta abordagem deve ser acompanhada, como foi no presente caso clínico, por uma monitorização constante do hemograma, função renal e eletrólitos⁶.

Quando não tratados, 50% a 64% dos cães com CAP morrem antes de completarem 1 ano de vida^{1,2}. Em contrapartida, se corrigido precocemente, o prognóstico é excelente, e a

qualidade de vida não é afetada^{2,3,4}. Mesmo com implicações hemodinâmicas relevantes, alguns cães conseguem atingir a idade adulta³. Em relação ao DSV, o prognóstico depende do volume de sangue desviado, sendo bom quando o defeito é de dimensões reduzidas (podendo mesmo não ter qualquer impacto na longevidade do animal) ou quando é corrigido cirurgicamente^{1,5}. Os cães com mais do que um defeito congénito ou que se apresentem com ICC têm um prognóstico mais reservado^{2,3}. Após um período de maior esforço, pode ocorrer mortalidade aguda em cães jovens com cardiopatias congénitas¹. Relativamente à DDVM, apesar de ser mais comum em raças pequenas, tem um prognóstico mais reservado quando ocorre em cães grandes por estes apresentarem uma progressão mais rápida da doença e com mais disfunção do miocárdio⁶. A presença de caquexia cardíaca e de fibrilhação atrial são, também, fatores de mau prognóstico^{2,6}.

Bibliografia:

1. Strickland KN, Oyama MA (2016) "Congenital Heart Disease" in (Smith FWK, Tilley LP, Oyama MA, Sleeper MM) **Manual of Canine and Feline Cardiology**, 5ª ed, Elsevier, 218-226, 232-234
2. Martin M, McEwan JD (2010) "Congenital Heart Disease" in (Fuentes VL, Johnson LR, Dennis S) **BSAVA manual of canine and feline cardiorespiratory medicine**, 2ª ed, British Small Animal Veterinary Association, 237-241, 245-247
3. Boutet BG, Saunders AB, Gordon SG (2017) "Clinical Characteristics of Adult Dogs More Than 5 Years of Age at Presentation for Patent Ductus Arteriosus" in **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 31(3): 685-690
4. Wesselowski S, Saunders AB, Gordon SG (2019) "Anatomy, baseline characteristics, and procedural outcome of patent ductus arteriosus in German Shepherd dogs" in **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 33(2): 471-477
5. Bomassi E, Misbach C, Tissier R, Gouni V, Trehieu-Sechi E, Petit AM, Desmyter A, Damoiseaux C, Pouchelon JL, Chetboul V (2015) "Signalment, clinical features, echocardiographic findings, and outcome of dogs and cats with ventricular septal defects: 109 cases (1992-2013)" in **Journal of the American Veterinary Medical Association**, 247(2): 166-175
6. Keene BW, Atkins CE, Bonagura JD, Fox PR, Haggstrom J, Fuentes VL, Oyama MA, Rush JE, Stepien R, Uechi M (2019) "ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs" in **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 33(3): 1127-1140

ANEXOS

Anexo I – Shunt Porto-Sistémico

Tabela 1 - Bioquímica sérica: hipoalbuminemia, hipoureemia, aumento das enzimas hepáticas e aumento dos ácidos biliares pós-prandiais

Parâmetro	Resultado	Referência
Albumina	2,2	2,5 – 3,7 g/dL
Ureia	7,6	9,2 – 29,2 mg/dL
Creatinina	1,1	0,8 – 1,8 mg/dL
ALT	121	16 – 91 U/L
FA	182	20 – 155 U/L
Glucose	73	71 – 148 mg/dL
Ácidos biliares pré-prandiais	9	<10 µM
Ácidos biliares pós-prandiais	18	<15,5 µM

Tabela 2 - Hemograma: anemia normocrômica microcítica

Parâmetro	Resultado	Referência
Leucócitos	9.050	6.000 – 17.000/µL
Neutrófilos	6.470	3.000 – 11.500/µL
Linfócitos	2.240	1.000 – 4.800/µL
Monócitos	230	150 – 1.350/µL
Eosinófilos	110	100 – 1.250/µL
Basófilos	0	0 – 120/µL
Hematócrito	27	37 – 55 %
Hemoglobina	12	12 – 18 g/dL
VCM	42	60 – 77 fL
CHCM	32	32 – 36 %
Plaquetas	283.000	200.000 – 500.000/µL

Tabela 3 - Urianálise: hipostenúria

Parâmetro	Resultado	Referência
Cor	Amarela	amarela - âmbar
Turbidez	límpida	Límpida
Densidade	1.006	1.015 – 1.040
Sangue	negativo	negativo
Proteínas	negativo	negativo
Glucose	negativo	negativo
Corpos Cetônicos	negativo	negativo
pH	7	5,5 – 7,5

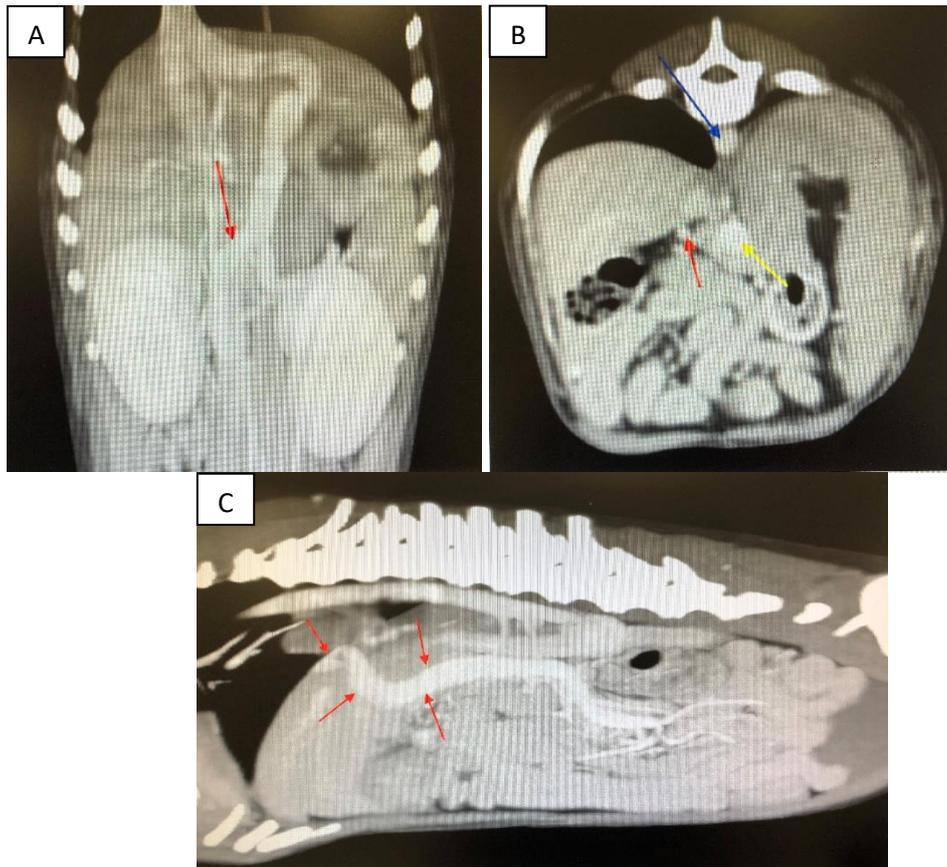


Figura 1: AngioTC. A: origem do shunt porto-sistêmico; B: veia porta (seta vermelha), artéria aorta (seta azul) e shunt porto-sistêmico (seta amarela) ao nível do hilo hepático; C: trajeto do vaso anômalo (imagens gentilmente cedidas pelo HAV).

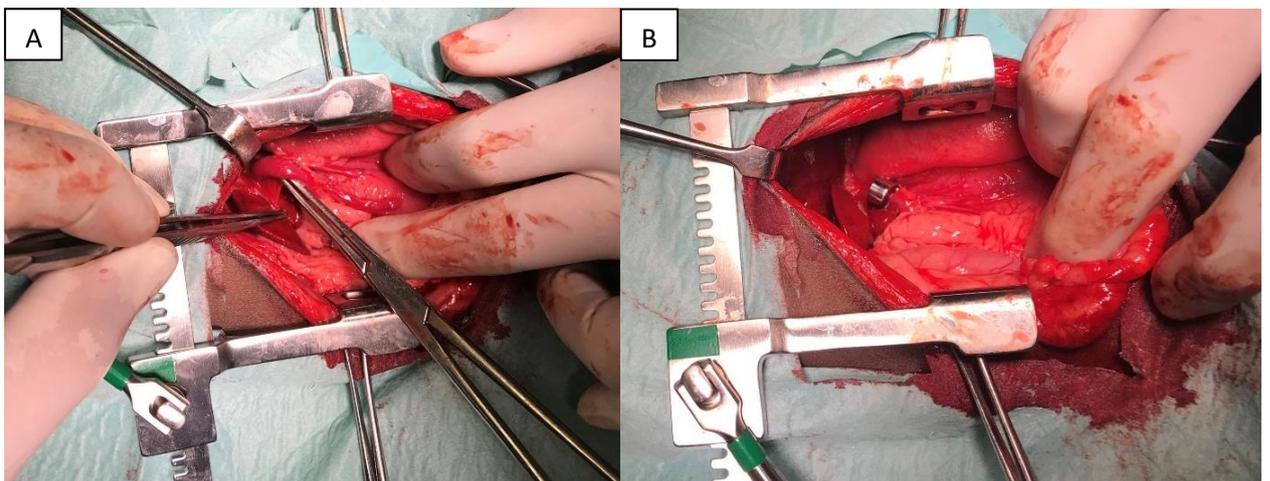


Figura 2: Occlusão do shunt porto-sistêmico. A: identificação do shunt e desbridamento das estruturas circundantes; B: aplicação de um constritor ameróide de 3,5 mm (imagens gentilmente cedidas pelo HAV).

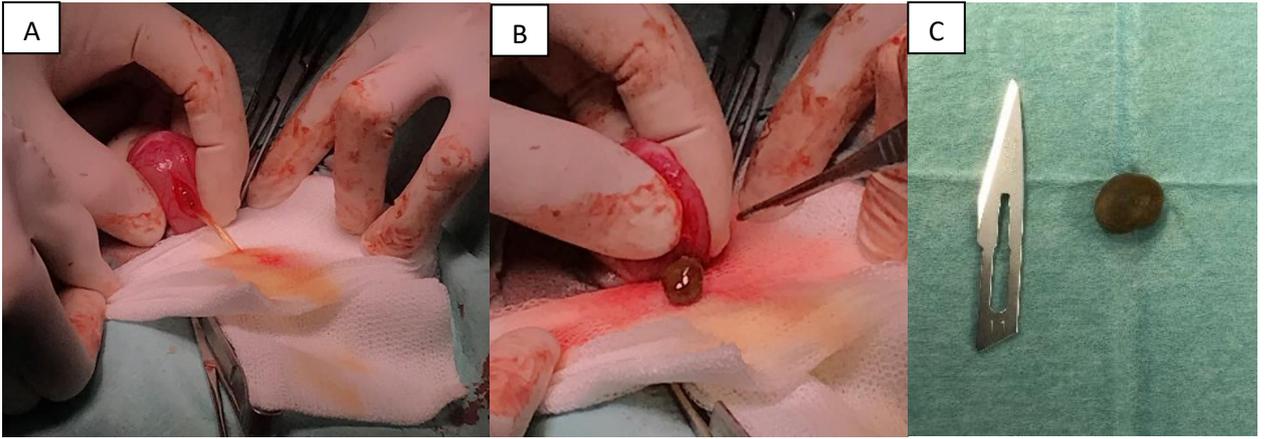


Figura 3: Remoção do urólito. A: incisão na face ventral da bexiga e esvaziamento da urina; B e C: urólito (imagens gentilmente cedidas pelo HAV).

Anexo II – Meningite-Arterite Responsiva a Esteróides

Tabela 1 - Bioquímica sérica: aumento da fosfatase alcalina

Parâmetro	Resultado	Valor de Referência
Albumina	3,3	2,6 – 4,0 g/dL
Glucose	108	75,0 – 128,0 mg/dL
Ureia	10,9	9,2 – 29,2 mg/dL
FA	309	13 – 83 UI/L
ALT	42	17 – 78 UI/L

Tabela 2 - Hemograma: leucocitose com aumento da população de granulócitos

Parâmetro	Resultado	Valor de Referência
Leucócitos	29,1	6 – 17 x10 ⁹ /L
Linfócitos	3,2	0,8 – 5,1 x10 ⁹ /L
Monócitos	1	0 – 1,8 x10 ⁹ /L
Granulócitos	24,9	4 – 12,6 x10 ⁹ /L
Hematócrito	39,4	39 – 56 %
Hemoglobina	116	110 – 190 g/L
VCM	70,4	62 – 72 fL
CHCM	302	300 – 380 g/L
Plaquetas	326	117 – 460 x10 ⁹ /L

Tabela 3 - Relatório de serologia

Parâmetro	Resultado	Valor de Referência
<i>Babesia canis</i> Ac (ELISA)	< 1.0	Negativo: < 14 Duvidoso: 14 – 19 Positivo: > 19
<i>Rickettsia spp.</i> Ac (IFI)	< 1:64	Negativo: < 1:64 Duvidoso: 1:64 Positivo: ≥ 1:128
<i>Ehrlichia canis</i> Ac (ELISA)	0,4	Negativo: < 0.9 Duvidoso: 0,9 – 1,1 Positivo: > 1,1

Tabela 4 - Relatório de análise de LCR

Parâmetro	Resultado	Referência
Transparência	translúcido	transparente
Teste de Pandy	negativo	negativo
Proteínas	+3	≤1 [< 30 mg/dl]
Células	44 eritrócitos e 54 células/μl das quais 80% são polimorfonucleares e 20% são monocitóides	<5 /μL

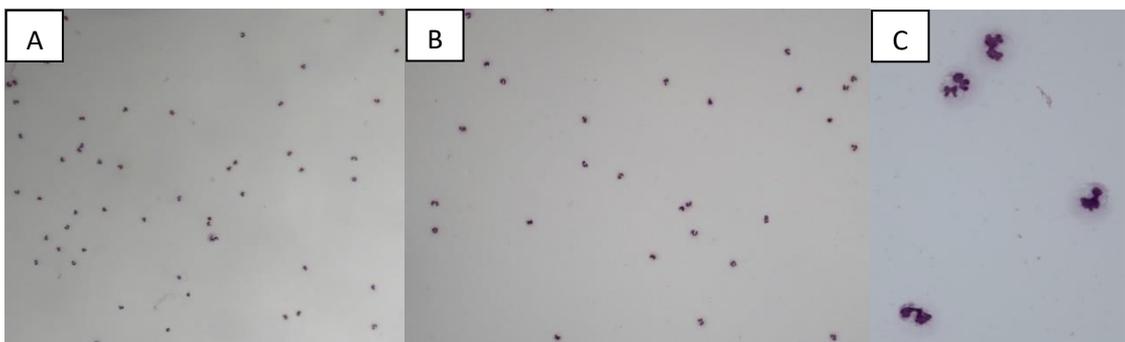


Figura 1: Visualização microscópica do cytospin do LCR da Fly, em que é possível observar moderada pleocitose com presença de numerosos neutrófilos não degenerados e ocasionais células monocitóides. A: objetiva de 4x; B: objetiva de 10x; C: objetiva de 40x (imagens gentilmente cedidas pelo Serviço de Citologia Veterinária do ICBAS).

Anexo III – Complexo Dilatação/Torção Gástrica

Tabela 1 - Bioquímica sérica. Pré-cirúrgica: hiperlactatemia e hipocalcemia. Pós-cirúrgica: hipoglicemia e hipoalbuminemia.

Parâmetro	Resultado		Valor de Referência
	Pré-cirurgia	Pós-cirurgia	
Glucose	102	70	75 – 128 mg/dL
FA	84		13 – 83 UI/L
ALT	78		17 – 78 UI/L
Albumina	3,7	1,4	2,6 – 4,0 g/dL
Ureia	22,8		9,2 – 29,2 mg/dL
Creatinina	1,46		0,4 – 1,4 mg/dL
Sódio	145	148	141 – 152 mEq/L
Potássio	3,3	5,1	3,8 – 5,0 mEq/L
Cloro	108	108	102 – 117 mEq/L
Lactato	11,8	1,4	0,5 – 2 mmol/L

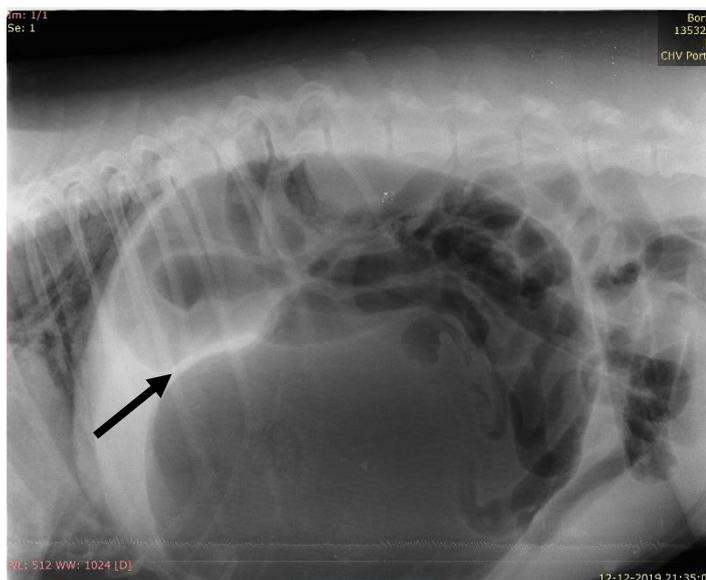


Figura 1: Radiografia abdominal em decúbito lateral direito. Estômago marcadamente dilatado com evidências de torção: piloro (dorsalmente) separado do fundo (ventralmente) por uma banda de tecidos moles (seta) (imagem gentilmente cedida pelo CHV).



Figura 2: Descompressão gástrica. A: trocarterização no flanco direito com recurso a um cateter de grande calibre; B: sonda orogástrica introduzida através da cavidade oral em direção ao esfíncter esofágico inferior (imagens gentilmente cedidas pelo CHV).

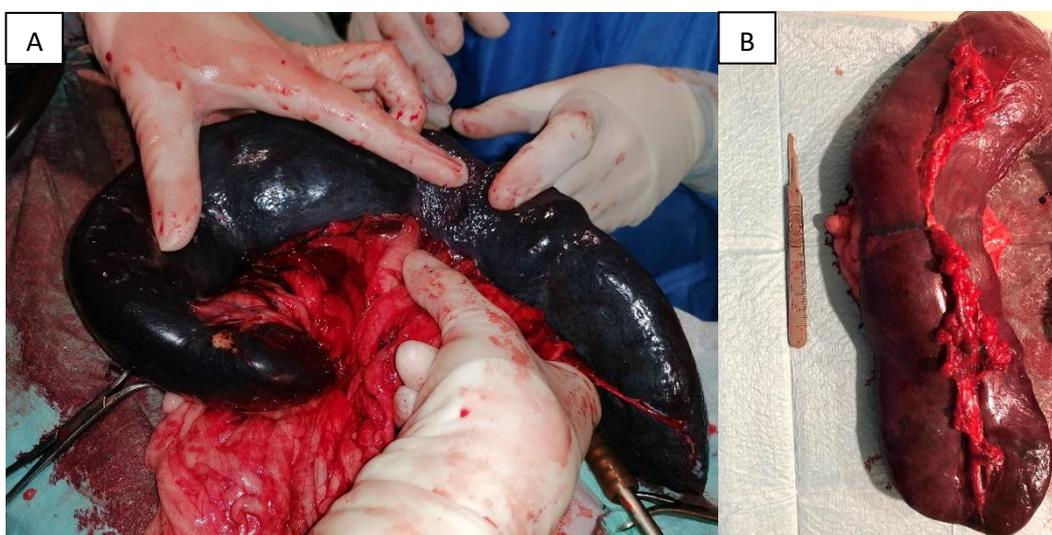


Figura 3: Esplenectomia. A: esplenomegalia congestiva, com trombos na região hilar; B: baço após esplenectomia com laqueação dos vasos hilares (imagens gentilmente cedidas pelo CHV).



Figura 4: Gastropexia por flap muscular: aposição da incisão na parede abdominal direita com a incisão no antro pilórico (imagem gentilmente cedida pelo CHV).

Anexo IV – Asma Felina

Tabela 1 - Hemograma: leucocitose

Parâmetro	Resultado	Valor de Referência
Leucócitos	26,7	5,5 – 19,5 x10 ⁹ /L
Linfócitos	8,1	0,8 – 7,0 x10 ⁹ /L
Monócitos	3,4	0 – 1,9 x10 ⁹ /L
Granulócitos	15,2	2,1 – 15 x10 ⁹ /L
Hematócrito	35,2	28 – 49 %
Hemoglobina	109	93 – 153 g/L
VCM	47,5	39 – 52 fL
CHCM	309	300 – 380 g/L
Plaquetas	101	100 – 514 x10 ⁹ /L

Tabela 2 - Bioquímica sérica: sem alterações

Parâmetro	Resultado	Valor de Referência
Albumina	2,7	2,3 – 3,5 g/dL
Glucose	149	71 – 148 mg/dL
Ureia	17,4	17,6 – 32,8 mg/dL
FA	41	9 – 53 UI/L
ALT	37	22 – 84 UI/L

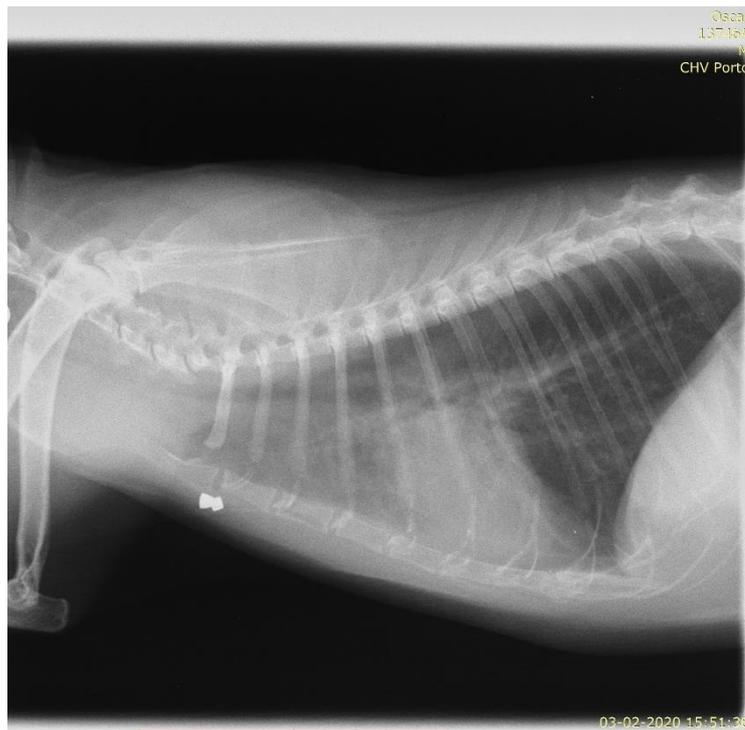


Figura 1 - Radiografia torácica: padrão brônquico e aumento da radiopacidade do mediastino cranial; imagem radiopaca na zona esternal compatível com projectil de arma de fogo (imagem gentilmente cedida pelo CHV).

Anexo V - Insuficiência Cardíaca Congestiva Secundária a Cardiopatias Congênita e Adquirida

Tabela 1 - Bioquímica sérica: hipoglicemia e hipoalbuminemia

Parâmetro	Resultado	Valor de Referência
Glucose	47	75 – 128 mg/dL
Albumina	1,9	2,6 – 4,0 g/dL
FA	16	13 – 83 UI/L
ALT	56	17 – 78 UI/L
Ureia	29,1	9,2 – 29,2 mg/dL
Creatinina	1,08	0,4 – 1,4 mg/dL

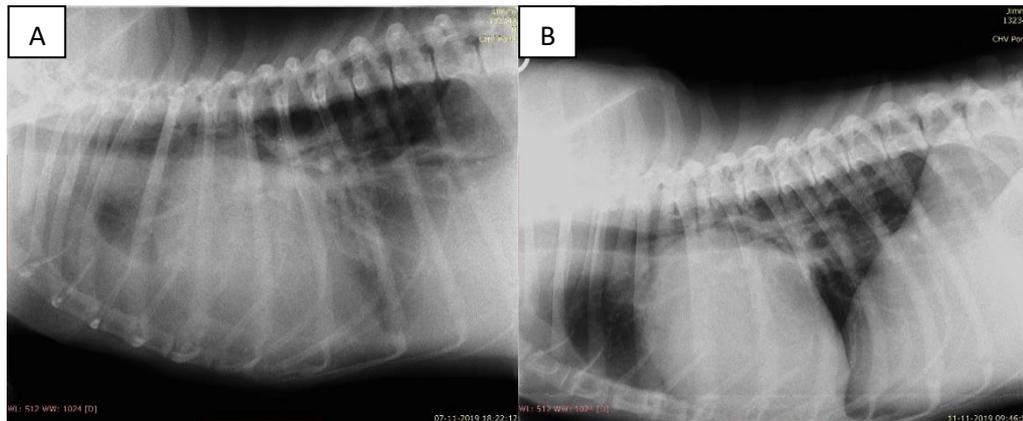


Figura 1: Radiografias torácicas: no dia da consulta (A) é visível derrame pleural e aumento da silhueta cardíaca; após 4 dias de hospitalização (B) observa-se uma redução significativa do derrame e a cardiomegalia torna-se mais evidente (imagens gentilmente cedidas pelo CHV).

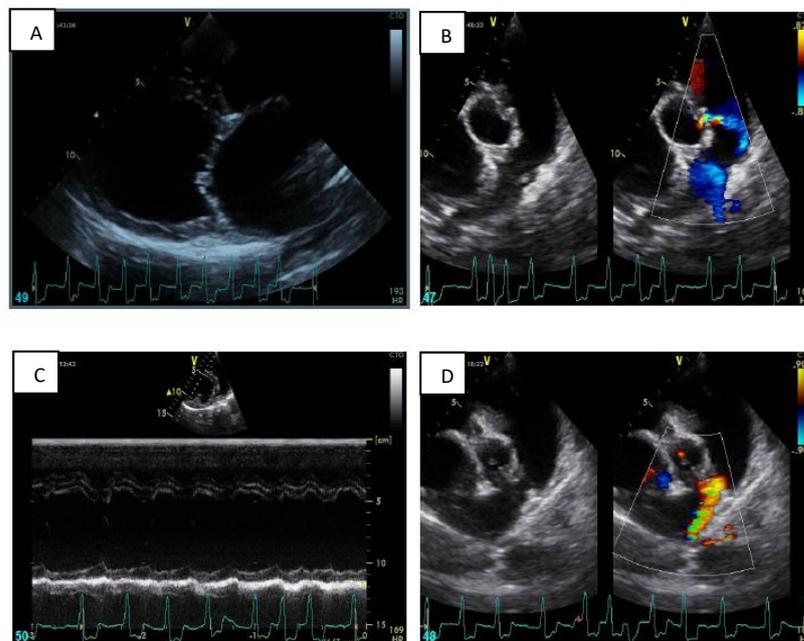


Figura 2 – Ecocardiografia. A: ecocardiograma em modo 2D em que se visualiza dilatação grave das câmaras cardíacas esquerdas e espessamento das cúspides valvulares da mitral, obtido segundo a abordagem paraesternal direita, eixo longo, imagem de 4 câmaras; B: ecocardiograma Doppler em que se visualiza um shunt da esquerda para a direita através de um DSV supracristal, obtido segundo a abordagem paraesternal direita, eixo curto, ao nível da válvula aórtica; C: ecocardiograma em modo M em que se visualiza hipocinesia ventricular esquerda, obtido segundo a abordagem paraesternal direita, eixo curto do ventrículo esquerdo, ao nível das cordas tendinosas; D: ecocardiograma Doppler em que se visualiza o CAP, obtido segundo a abordagem paraesternal direita, eixo curto, ao nível da válvula aórtica (imagens gentilmente cedidas pelo CHV).