

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Pedro Daniel de Oliveira Azevedo

Orientador:

Professora Doutora Ana Lúcia Emília de Jesus Luís

Coorientador:

Dr. Hélio Duarte Lopes Oliveira

Porto 2017

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Pedro Daniel de Oliveira Azevedo

Orientador:

Professora Doutora Ana Lúcia Emília de Jesus Luís

Coorientador:

Dr. Hélio Duarte Lopes Oliveira

Porto 2017

Resumo

O estágio curricular realizado no âmbito da conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, teve como objetivo consolidar os conhecimentos aprendidos ao longo de todo o curso. Teve a duração de dezasseis semanas e decorreu no Hospital Veterinário do Baixo Vouga. O objetivo do presente relatório é a apresentação e discussão de cinco casos clínicos observados durante esse estágio.

Tive a oportunidade de acompanhar os médicos veterinários na sua prática diária e contactei com várias especialidades como anestesiologia, cardiologia, cirurgia de tecidos moles, dermatologia, imagiologia, medicina interna, neurologia, oncologia, ortopedia e teriogenologia. Assisti a consultas e ajudei na realização dos diversos métodos complementares de diagnóstico, acompanhando dessa forma os casos clínicos na integra. Auxiliei na preparação pré-cirúrgica dos pacientes, assisti aos procedimentos cirúrgicos e acompanhei os animais no pós-operatório. Tive ainda a oportunidade de ajudar no tratamento e monitorização dos animais hospitalizados.

Considero que os objetivos iniciais do estágio foram atingidos uma vez que, ao longo destas dezasseis semanas, tive a oportunidade de fortalecer os conhecimentos teóricos e práticos aprendidos ao longo do curso e de contactar com novos métodos de trabalho.

Agradecimentos

À minha orientadora, Professora Ana Lúcia Emídio Luís, pelos conselhos ao longo do estágio.

A toda a equipa do Hospital Veterinário do Baixo Vouga, médicos veterinários, enfermeiros, auxiliares e outros estagiários por me terem recebido e dado a oportunidade de aprender convosco. Um especial obrigado ao meu co-orientador Hélio, ao Tiago, ao professor Hugo, ao professor Olivério, à Daniela, ao Pedro e ao Lima. O meu percurso não seria o mesmo sem vocês.

A toda a equipa do Hospital Veterinário do Restelo, por tudo o que me ensinaram e pela amizade.

A todos os meus professores por sempre se terem empenhado em dar-me a mim e aos meus colegas a melhor formação possível.

À minha namorada Rita, que desde o início, sempre me apoiou.

À minha família e em especial aos meus pais, Ana e Joaquim Azevedo por sempre me terem apoiado e acreditado em mim. Se não fossem vocês, nunca teria chegado onde cheguei!

A todos os meus amigos, por toda a ajuda, conselhos e momentos de diversão que me deram ao longo deste percurso. Sem dúvida, não teria sido a mesma coisa sem vocês.

Ao meu amigo Tiago Prucha em especial por estar sempre ao meu lado nos melhores e nos piores momentos.

A todos, muito obrigado!

Lista de abreviaturas

% – percentagem

< – menor

µg – micrograma

AD – átrio direito

ALP – fosfatase alcalina

ALT – alanina aminotransferase

BCS – *body condition score*

BID – duas vezes ao dia

BUN – *blood urea nitrogen*

CID – coagulopatia intravascular
disseminada

CIF – cistite idiopática felina

cm – centímetro

CO₂ – dióxido de carbono

CRE – creatinina sérica

CRI – *constant rate infusion*

DAD – doença articular degenerativa

DAPP – dermatite alérgica à picada da
pulga

DCM – doença do compartimento medial

dl – decilitro

DV – projeção dorso-ventral

ECG – eletrocardiograma

FLUDT – Feline Lower urinary tract disease

FPC – fragmentação do processo coronoide

G – *gauge*

GABA – ácido gama-aminobutírico

h – hora

ICC – insuficiência cardíaca congestiva

IECA – inibidor da acetil-colina esterase

IM - intramuscular

ITU – infecção do trato urinário

IV – intravenoso

Kg – quilograma

LBA – lavagem bronco alveolar

l – litro

LR – *lactato de ringer*

MAC – *minimum alveolar concentration*

MAD – membro anterior direito

MAE – membro anterior esquerdo

mg – miligrama

min – minuto

ml – mililitro

mm – milímetro

mmHg – milímetros de mercúrio

MRI – Ressonância magnética

NUPA – não união do processo ancóneo

O₂ - oxigénio

OCD – Osteocondrite dissecante

PAD – pressão arterial diastólica

PAM – pressão arterial média	rpm – respirações por minuto
PAS – pressão arterial sistólica	s – segundo
PC – processo coronoide medial da ulna	SC – via subcutânea
PCR – reação de polimerização em cadeia	SID – uma vez ao dia
PDA – ducto arterioso persistente	SNC – sistema nervoso central
PIC – pressão intracraniana	SpO₂ – saturação periférica de oxigénio capilar
PO – via oral	TC – Tomografia computadorizada
ppm – pulsos por minuto	TD – via transdérmica
q12h – a cada 12 horas	Th2 – Células <i>T helper 2</i>
q8h – a cada 8 horas	TID – três vezes ao dia
QOD – quatro vezes ao dia	TRC – tempo de repleção capilar
RAA – sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona	U/Kg – unidades por quilograma
RIT – <i>rush immunotherapy</i>	VD – projeção ventro-dorsal
ROM – <i>range of movement</i>	

Índice

Resumo	iii
Agradecimentos	iv
Lista de abreviaturas.....	v
Caso clínico: Anestesiologia – Ovariohisterectomia e mastectomia regional numa cadela com ducto arterioso persistente.....	1
Caso clínico: Cirurgia de tecidos moles – Uretrostomia perineal.....	7
Caso clínico: Cardiologia – Dirofilariose canina	13
Caso clínico: Ortopedia – Displasia do cotovelo	19
Caso clínico: Pneumologia – Asma felina	25
Anexo I: Anestesiologia – Ovariohisterectomia e mastectomia regional numa cadela com ducto arterioso persistente	31
Anexo II: Cirurgia de tecidos moles – Uretrostomia perineal	32
Anexo III: Cardiologia – Dirofilariose canina.....	34
Anexo IV: Ortopedia – Displasia do cotovelo	36
Anexo V: Pneumologia – Asma felina	37

Caso clínico: Anestesiologia – Ovariohisterectomia e mastectomia regional numa cadela com ducto arterioso persistente

Caracterização do animal e motivo de anestesia: Zara, canídeo fêmea de 8 anos de idade, Pastor Alemão, inteira. Apresentou-se ao serviço de cirurgia para a realização de ovariohisterectomia conjuntamente com mastectomia regional.

Anamnese/História clínica: No exame sumário realizado antes da vacinação foi detetado um nódulo na mama. Realizaram-se análises bioquímicas e uma radiografia torácica e a Zara foi então encaminhada para o hospital para avaliação. A Zara encontrava-se corretamente vacinada e desparasitada e não se encontrava a fazer nenhuma medicação. Habitava um ambiente *indoor* com acesso a exterior privado. A sua dieta consistia em ração seca de qualidade superior e não tinha contacto com outros animais nem realizava viagens. Os tutores não notavam alterações relativamente a outros sistemas (respiratório, cardiovascular, urinário e neurológico). No **exame pré-anestésico**, a Zara estava com uma atitude normal e temperamento equilibrado. Tinha 32kg de peso e uma condição corporal adequada. Os movimentos respiratórios eram do tipo costoabdominal, regulares, sem uso dos músculos acessórios e com uma frequência de 50rpm. Tinha um pulso forte com frequência de 124ppm e a temperatura era 38,6°C. As mucosas estavam rosadas, brilhantes e húmidas e com um TRC <2s na mucosa oral. Encontrava-se hidratada e os linfonodos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e de dimensões normais. Os restantes linfonodos não eram palpáveis. Não se notava nenhum desconforto à palpação abdominal e a auscultação cardíaca evidenciava um sopro cardíaco contínuo de grau V/VI localizado no *inlet* torácico. Um nódulo com cerca de 5mm de diâmetro era palpável ao nível da M3 esquerda. Foi então realizada uma ecografia abdominal, uma ecocardiografia e um hemograma. As **radiografias torácicas** e as **bioquímicas sanguíneas** enviadas pelos colegas foram analisadas. Não foram encontradas alterações radiográficas à exceção do *bulge* no arco aórtico característico do PDA. O **hemograma** evidenciava uma ligeira linfopenia e a **ecocardiografia** revelou insuficiência mitral com velocidade moderadamente aumentada, ligeiro excesso de volume no ventrículo esquerdo e um ducto arterioso persistente de pequenas dimensões (PDA). O shunt aorta-pulmonar tinha sentido direita-esquerda. Os exames realizados encontram-se no Anexo I. Devido à hipertensão arterial sistémica moderada, a Zara foi enviada para casa com prescrição de enalapril (0,25mg/kg PO BID) e furosemida (2mg/kg PO BID). A cirurgia foi realizada três dias depois quando os valores de pressão arterial já se encontravam dentro de valores aceitáveis.

Caracterização da anestesia: Animal com doença cardíaca, classificado quanto ao risco anestésico segundo o sistema da American Society of Anesthesiologists (ASA) como **ASA II**.

Pré-medicação: Midazolam (0,2mg/kg IM), metadona (0,2mg/kg IM) e atropina (0,02mg/kg IV). Administrou-se também cefazolina (10mg/kg IV) cerca de 30min antes da entrada no bloco operatório.

Fluidoterapia: Cateterizou-se a veia cefálica direita, com um cateter de 20G e iniciou-se a fluidoterapia com NaCl 0,45%, à taxa de 79ml/h (2,5ml/kg/h).

Indução: Co-indução com etomidato (2mg/kg IV) e diazepam (0,1mg/kg IV).

Intubação: A Zara foi intubada com um tubo endotraqueal de silicone com diâmetro interno de 10,5mm e com *cuff* de alto volume, baixa pressão. Este foi acoplado a um capnógrafo e, de seguida, a um circuito respiratório circular.

Manutenção: A anestesia foi mantida com isoflurano a uma concentração entre 1 e 3% e com um fluxo de O₂ de 1l/min.

Monitorização: A Zara esteve anestesiada 40min. Durante este período foi continuamente monitorizada a saturação de oxigénio da hemoglobina (SpO₂) e a frequência de pulso através de uma sonda do oxímetro de pulso colocada na língua. A pressão parcial de CO₂ e a frequência respiratória foram monitorizadas por capnografia. A pressão arterial sistólica foi avaliada a cada 3min por oscilometria. A evolução dos valores de pressão arterial, frequência cardíaca e frequência respiratória encontram-se representados graficamente no Anexo I.

Analgesia pós-operatória: Meloxicam (0,2mg/kg SC).

Acompanhamento: A anestesia foi continuada por mais 10min após o fim da cirurgia afim de garantir que todos os parâmetros monitorizados se encontravam dentro de valores aceitáveis. Após 40min de anestesia, o isoflurano foi desligado e a Zara foi extubada assim que começou a apresentar reflexo de deglutição. A temperatura pós-operatória era de 37,4°C por isso a Zara foi coberta com uma manta assim que foi colocada numa jaula previamente preparada. Os parâmetros cardiovasculares (pulso, TRC, auscultação e pressões sanguíneas) foram novamente avaliados e a Zara foi monitorizada continuamente até estar completamente recuperada da anestesia. Teve alta no mesmo dia com prescrição de meloxicam (0,1mg/kg PO SID) durante 6 dias, amoxicilina com ácido clavulânico (25mg/kg PO BID) e tramadol (3mg/kg PO BID). Aos tutores foi recomendado promover o repouso do animal e estarem alertas para eventuais alterações respiratórias e sinais de intolerância ao exercício. Três dias depois voltou para reavaliar a sutura e a condição cardiovascular. O sopro cardíaco mantinha o grau pré-cirúrgico, mas a Zara permanecia assintomática.

Discussão do caso clínico: O **ducto arterioso persistente** é o shunt arteriovenoso mais comum no cão. Ocorre quando a parede ductal é histologicamente anormal e contém menos músculo liso e uma porção maior de fibras elásticas, semelhante à parede aórtica, sendo incapaz de contrair de forma eficaz como ocorre normalmente horas depois do nascimento. Como a pressão aórtica é superior à pressão pulmonar uma parte do sangue bombeado passa da aorta

descendente para a artéria pulmonar tanto durante a sístole como durante a diástole. Este *shunt* esquerda direita causa uma sobrecarga de volume na circulação pulmonar, átrio esquerdo e ventrículo esquerdo. O volume do *shunt* está diretamente relacionado com a diferença de gradiente entre as duas circulações e o diâmetro do ducto. A circulação sanguínea sistêmica adequada é garantida por mecanismos compensatórios que promovem o aumento da frequência cardíaca e a retenção de volume, porém, a eventual dilatação ventricular esquerda e do ânulo mitral provocam regurgitação mitral e maior sobrecarga de volume. O excesso de volume, a consequente diminuição da contractilidade do miocárdio e as arritmias contribuem para o desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva se o ducto não for encerrado cirurgicamente. O **prognóstico** depende do tamanho do ducto e da resistência vascular pulmonar, mas mais de 50% dos cães afetados morrem no primeiro ano.⁹ O risco anestésico é maior em animais com doença cardíaca, mesmo quando são capazes de a compensar, sendo ainda maior em animais com insuficiência cardíaca descompensada.^{1,2} A insuficiência cardíaca não controlada é uma contraindicação para a anestesia geral e deve por isso ser tratada.^{2,12} Em caso de suspeita de doença cardíaca, a ultrassonografia diagnóstica deve ser utilizada para identificar o tipo de doença e o grau de compensação. Particularmente em cirurgias eletivas, os pacientes devem ser devidamente estabilizados antes da anestesia. Por esta razão a cirurgia foi adiada e a Zara medicada com enalapril, pelo seu efeito hipotensor, e furosemida, para diminuir o volume circulante. Três dias depois, a Zara foi novamente sujeita a uma avaliação pré-anestésica e decidiu-se que era seguro avançar para cirurgia. Alguns anestesiológistas recomendam interromper os IECA's no dia da anestesia por causa do potencial de hipotensão, mas relatos em humanos sugerem não haver maior incidência de hipotensão quando estes medicamentos são administrados na manhã da cirurgia.⁴ Os benefícios da avaliação pré-anestésica dos pacientes veterinários antes da anestesia geral são muitas vezes subvalorizados. Uma forma de minimizar a mortalidade e morbidade peri-anestésica é a modificação do plano anestésico de acordo com a identificação de pacientes de risco. Por essa razão, a Sociedade Americana de Anestesiologistas elaborou uma escala de I a V para classificar o *status* físico dos animais. Animais com um *score* ASA III ou superior tem uma probabilidade 4 vezes superior de complicações peri-anestésicas quando comparados às categorias I e II.² Segundo esta escala, a Zara classifica-se como ASA II uma vez que apresentava uma doença leve que não limita a função normal.^{2,8} Recomendações gerais para a anestesia de cães com doença cardíaca incluem pré-medicação num ambiente calmo, de forma a que o animal esteja sujeito a um baixo nível de stress quando for induzido, e com uma analgesia suficiente para durante e após a cirurgia. A **manutenção da função cardiovascular** deve incluir a manutenção de um volume sanguíneo adequado sem sobrecarga, oxigenação durante a indução da anestesia, fornecimento de O₂ durante a anestesia para impedir hipoxemia e ventilação controlada ou assistida de forma a

prevenir hipercapnia moderada ou severa. Consequentemente, uma combinação de agentes farmacológicos deve ser escolhida de forma a causar depressão da contratilidade e impacto no tônus vascular periférico mínimos. Os fármacos devem ser escolhidos com base na patofisiologia e administrados de forma incremental e em doses baixas. A **administração intraoperatória de fluidos** deve ser limitada a 6ml/kg/h e não devem ser usados *bolus* de fluidos para tratar a hipotensão perioperatória.³ Contudo, um conhecimento sólido da patofisiologia da doença cardíaca, uma boa monitorização e gestão perioperatória e fármacos apropriados permitem a todo o médico veterinário desempenhar a anestesia de um paciente cardíaco.^{1,2} Em animais com PDA não compensado espera-se que ocorra hipotensão pericirúrgica,³ no entanto, a redução do fluxo sanguíneo na aorta leva à ativação de mecanismos compensatórios que incluem um aumento na atividade simpática e ativação do sistema RAA. Isto, aliado ao aumento do trabalho cardíaco leva a **hipertensão sistémica**.¹⁰ A hipertensão sistémica é problemática pois elevações cronicamente suportadas na pressão sanguínea causam lesões em órgãos alvo (rim, olho, cérebro e no coração e nos vasos em si).¹ Assim, a principal preocupação na cirurgia da Zara teve que ver com o desenvolvimento de hipertensão e o planeamento foi feito tendo isso em conta. Foi então feita uma **sedação** com midazolam e metadona administrados por via IM. O midazolam e o diazepam são benzodiazepinas que exercem o seu efeito sedativo principal através da depressão do sistema límbico. Estima-se que atuem num recetor específico das benzodiazepinas, parte do complexo recetor do GABA, um dos principais neurotransmissores inibitórios do SNC. Este fármaco não tem propriedades analgésicas exceto no que respeita à redução do espasmo do músculo esquelético. A administração em isolado de uma benzodiazepina produz sedação mínima ou não produz sedação em animais saudáveis e pode até causar excitação devido à perda de comportamentos inibitórios aprendidos, devendo por isso ser administrada em combinação com outros sedativos. Muitos dos protocolos utilizados combinam uma benzodiazepina com um opióide uma vez que ambas as classes têm efeitos hemodinâmicos mínimos. Os efeitos cardiovasculares e respiratórios das benzodiazepinas são mínimos, porém, o sinergismo com outros sedativos pode acentuar a depressão respiratória causada pelos outros fármacos. O pico de sedação do midazolam é de 10-15min após administração IM e tem uma duração de ação de 1h a 1h30min.⁸ A metadona pertence à classe dos opióides e tem propriedades analgésicas semelhantes à morfina, mas com menos sedação. Raramente induz emese e não causa desgranulação de mastócitos, libertação de histamina ou diminuição significativa da pressão sanguínea arterial sistémica. Contudo é mais provável que cause disforia que a morfina. Os fármacos desta classe atuam sobre os recetores opiáceos no SNC. A metadona é considerada um agonista μ puro sintético e, portanto, tem elevada afinidade e atividade intrínseca para estes recetores localizados no cérebro (analgesia supraspinal ou centralmente mediada). Os agonistas μ produzem a analgesia mais profunda e estão

recomendados na dor moderada a severa. Os agonistas μ e κ potenciam a sedação produzida por outros sedativos ou tranquilizantes quando administrados em combinação. Os opióides causam uma depressão do centro respiratório em resposta à hipercapnia e hipoxemia. A depressão respiratória é expectável quando estes fármacos são administrados em combinação com outros depressores do SNC, como anestésicos voláteis, ou com patologia respiratória.⁶ Frequentemente ocorre uma diminuição da frequência cardíaca secundária ao aumento do tónus vagal a doses analgésicas, especialmente em agonistas μ puros. No entanto, a bradicardia resultante é responsiva a anticolinérgicos como a atropina.^{6,4} Quando os agonistas μ são utilizados em isolado para analgesia, a diminuição da frequência raramente requer tratamento. Quando administrados com outros fármacos cardiodepressores, tais como anestésicos voláteis, a administração de um anticolinérgico pode melhorar o estado hemodinâmico. No entanto, de uma forma geral, o efeito dos opiáceos sobre a pressão arterial sistêmica é mínimo.⁶ O pico de sedação da metadona ocorre entre os 20min a 30min quando administrada por via IM e a duração de ação é de 2-4h.⁸ A **indução** anestésica foi realizada com uma combinação de etomidato e diazepam. O etomidato é um agente hipnótico derivado do imidazole de penetração rápida na barreira hematoencefálica. A concentração cerebral máxima é atingida num minuto. Este fármaco é rapidamente hidrolisado em metabolitos inativos pelas esterases hepáticas e plasmáticas e produz alterações cardiovasculares mínimas o que o faz o agente de indução ideal em pacientes hipovolémicos ou com reserva cardíaca baixa. O etomidato induz depressão respiratória dose-dependente, mas uma injeção lenta resulta em menor depressão ou apneia. Reduz as necessidades metabólicas de oxigénio cerebral e o fluxo sanguíneo cerebral, diminui PIC elevada e a pressão intraocular, mas não possui propriedades analgésicas. O principal ponto negativo do etomidato é a inibição da síntese esteroide adrenal que pode potenciar crises addisonianas após infusão por longos períodos.⁵ O etomidato tem em comum com o propofol a curta duração de ação e a apneia causada na indução, mas ao contrário desse não causa uma diminuição significativa nas pressões arteriais. Por outro lado, a recuperação com o etomidato não é tão suave e podem ocorrer reações adversas durante a indução. O diazepam foi usado em combinação com o etomidato uma vez que as benzodiazepinas reduzem eficazmente a mioclonia provocada pelo etomidato.¹¹ A **manutenção** anestésica da Zara foi feita com isoflurano, um éter fluorado muito potente (MAC de 1,28% no cão) normalmente administrado através de um vaporizador de precisão exterior ao circuito. Têm um odor forte e pungente e é depressor respiratório dose-dependente, mas não causa arritmias. Como é menos solúvel que o halotano, a indução, recuperação e alterações na profundidade da anestesia ocorrem mais rapidamente. Menos de 1% de isoflurano é metabolizado pelo animal (sendo a maioria exalada) sendo uma boa escolha em doentes com disfunção hepática ou renal.⁷ Todos os procedimentos cirúrgicos foram executados da forma mais célere possível de forma a que a Zara estivesse sob

anestesia o mínimo de tempo possível para que a sua função cardiovascular não se deteriorasse. No entanto, ocorreram alguns picos de hipertensão durante esse período de anestesia. Aos 10min após o início da cirurgia, os valores de PAS, PAD e PAM subiram para 150mmHg, 96mmHg e 128mmHg respetivamente. Foi então administrado 1,5ml de diazepam IV pelo efeito hipotensivo das benzodiazepinas por forma a restaurar os valores de pressão arterial para valores normais. Em aproximadamente 5min os valores de pressão arterial encontravam-se em 110mmHg (PAS), 67mmHg (PAD) e 86mmHg (PAM). Aproximadamente aos 20min de cirurgia, os valores de pressão arterial voltaram a aumentar, provavelmente devido a dor associada à manipulação. Nesse momento foi administrado fentanil (0,002mg/kg IV) o que diminuiu momentaneamente os valores de pressão. Como a dor causada continuou a aumentar as pressões, o fentanil passou a ser administrado em CRI restabelecendo, desta forma, os valores de pressão arterial para valores aceitáveis. O fentanil é um agonista μ sintético puro com uma potência 100x superior à da morfina. Pode ser administrado por via IM, IV ou TD. Clinicamente, a administração IV de fentanil tem efeito rápido (1-2min) e uma duração de ação curta (20-30min). A sua semi-vida é de 3-6h no cão e pode ser administrado em *bolus* para controlar a dor aguda e severa (10-20 μ g/kg IV) ou em CRI. Em *bolus* produz bradicardia, mas tem um efeito depressivo mínimo no miocárdio e na vasculatura. A bradicardia é devida ao tónus vagal aumentado e é responsiva a anticolinérgicos. Os valores de pressão arterial voltaram novamente a subir aos 25min e foi novamente administrado diazepam IV. Perto do fim da cirurgia foi novamente administrada cefazolina (10mg/kg IV).

-
1. Brown S et al (2007) "Guidelines for the Identification, Evaluation, and Management of Systemic Hypertension in Dogs and Cats" **Journal Veterinary Internal Medicine**, 21, 542-558
 2. Clarke K W, Trim C M, Hall L W (2014) **Veterinary Anaesthesia** 11th Ed, 406-466
 3. Clutton R E (2007) "Cardiovascular disease" **BSAVA Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia**, 2nd Ed, 200-219
 4. K Mama, Mames (2016) "Anesthesia for Dogs with Myxomatous Mitral Valve Disease" disponível em <https://www.cliniciansbrief.com> (consultado em 20 de março de 2017)
 5. Kastner S (2007) "Intravenous anaesthetics" **BSAVA Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia**, 2nd Ed, 133-149
 6. Kerr C (2007) "Pain management I: Systemic analgesics" **BSAVA Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia**, 2nd Ed, 89-103
 7. Matthens N (2007) "Inhalant anaesthesia" **BSAVA Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia**, 2nd Ed, 150-155
 8. Murrell J C (2007) "Pre-medication and sedation" **BSAVA Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia**, 2nd Ed, 120-132
 9. Nelson R W, Couto C G (2014) "Congenital Cardiac Disease" **Small Animal Internal Medicine**, 5th Ed, 96-100
 10. Nelson R W, Couto C G (2014) "Management of Heart Failure" **Small Animal Internal Medicine**, 5th Ed, 53-70
 11. Sams L et al (2008) "A comparison of the effects of propofol and etomidate on the induction of anesthesia and on cardiopulmonary parameters in dogs" **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, 25, 488-494
 12. Steinbacher R, Dörfelt R (2012) "Anaesthesia in dogs and cats with cardiac disease – An impossible endeavor or a challenge with manageable risk?" **Veterinary Medicine Austria**, 99

Caso clínico: Cirurgia de tecidos moles – Uretrostomia perineal

Caracterização do animal e motivo da cirurgia: André, felídeo macho castrado, europeu comum, de 10 anos de idade. Foi proposta cirurgia por obstrução uretral recorrente.

Anamnese/História clínica: O André apresentou-se à consulta com história de anorexia há dois dias e poliaquiúria. Os seus tutores referiram também que três dias antes teve vômitos e diarreia e agora não come nem defeca. O André estava corretamente vacinado e desparasitado e não se encontrava a fazer nenhuma medicação à data da consulta. Era alimentado com uma dieta seca de qualidade superior e com alimento húmido. Contactava com outro gato que tinha sido introduzido há pouco tempo em casa pelos tutores. O André não realiza viagens nem tinha contacto com tóxicos. A única alteração de comportamento era a de ir com muito mais frequência à caixa de areia, no entanto os tutores não tinham a certeza se urinava quando ia, mas acham que sim uma vez que, às vezes, estava molhado. Não foram notadas outras alterações a nível respiratório, cardiovascular, musculo-esquelético ou neurológico.

Lista de problemas: Anorexia, poliaquiúria e constipação.

Exame físico geral/dirigido: O André apresentava-se com uma atitude normal e um temperamento equilibrado. Tinha 10kg de peso e uma condição corporal normal a moderadamente obeso. Os movimentos respiratórios eram do tipo costoabdominal, regulares, sem uso dos músculos acessórios e uma frequência de 24rpm. Tinha um pulso forte com frequência de 136ppm e a temperatura era 38,1°C. As mucosas estavam rosadas, brilhantes e húmidas. Encontrava-se hidratado e os linfonodos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e de dimensões normais, os restantes linfonodos não eram palpáveis. À palpação abdominal não se notavam alterações, mas a bexiga estava muito distendida. Não se auscultaram alterações.

Exames complementares: Foram realizadas **bioquímicas séricas** que evidenciaram valores de creatinina e BUN aumentados, um **ionograma** que evidenciava uma ligeira hipercalemia, hiperclóremia e hipernatremia, um **hemograma** que se encontrava sem alterações, uma tira urinária e uma análise de sedimento urinário. Por restrições monetárias, a urina recolhida após algaliação não foi enviada para cultura.

Diagnósticos diferenciais: Cistite idiopática felina obstrutiva ou não obstrutiva, infeção do trato urinário (ITU), defeitos anatómicos (estrituras).

Acompanhamento: Após esta primeira consulta o André foi **algaliado** e ficou **internado** durante três dias. Foram realizados os exames complementares descritos acima cujos resultados são apresentados no anexo II. No primeiro dia de internamento o BUN, a creatinina e os eletrólitos séricos foram novamente medidos. Durante esses dias foi medicado com buprenorfina (0,02mg/kg SC QOD), enrofloxacina (5mg/kg SC SID) e prazosina (1mg PO TID) e o seu débito urinário foi monitorizado. Ao terceiro dia de internamento os valores de creatinina e BUN já

estavam dentro dos limites normais e teve alta para ver se em casa já urinava normalmente. Voltou no dia seguinte pois continuava sem urinar, a bexiga foi descomprimida por cistocentese e foi novamente algaliado. Ficou novamente internado durante quatro dias durante os quais foi medicado com enrofloxacina (5mg/kg PO SID), prazosina (1mg PO BID), buprenorfina (0,02mg/kg SC BID), Calmurofel® (1 cápsula PO BID), diazepam (0,3mg/kg PO TID), acepromazina (0,04ml IM toma única no primeiro dia), amoxicilina com ácido clavulâmico (8,75mg/kg SC SID) e meloxicam (0,3mg/kg SC SID). Foi realizada uma **radiografia** em projeção lateral que não revelava presença de cálculos nem outras alterações. Foi também efetuada uma **ecografia** abdominal na qual se visualizava a bexiga com 2,4x4cm. Não se observava nenhum urocistólito evidente. Ao fim desses quatro dias o André foi novamente enviado para casa. Voltou no dia seguinte e os tutores referiram que estava novamente a ir muitas vezes à caixa de areia, mas não parecia urinar. Ficou hospitalizado dez dias durante os quais realizou nova ecografia abdominal que sugeria a presença de um pequeno cálculo na bexiga. A bexiga foi novamente descomprimida por cistocentese e realizou-se uma **cistotomia** para retirar o cálculo. Após esses dez dias de internamento o André já urinava espontaneamente e foi novamente enviado para casa. Voltou ao hospital nove dias depois para ser reavaliado e o tutor referiu que continuava com disúria. Tinha novamente a bexiga muito distendida e foi novamente algaliado. Ficou novamente internado e as **bioquímicas sanguíneas** foram repetidas (CRE=17,5mg/dL). No dia seguinte os tutores decidiram avançar para uretostomia. Nesse dia foram repetidas as bioquímicas sanguíneas, o ionograma e a ecografia abdominal. Nessa ecografia não se observava a presença de nenhum cálculo na bexiga, que foi novamente descomprimida por cistocentese. Para facilitar a compreensão dos procedimentos realizados durante o período de acompanhamento do André, esses apresentam-se esquematizados no Anexo III.

Procedimento pré-cirúrgico: Após a administração da pré-medicação o André foi cateterizado na veia cefálica direita com um cateter de 23G e iniciou-se a administração de NaCl 0,9% a uma taxa de 16ml/h através de um sistema de soro associado a uma bomba infusora. Foi novamente algaliado para facilitar a identificação da uretra durante a cirurgia. Depois, foi realizada tricotomia da zona perineal. Já dentro da sala de cirurgia e após ter sido entubado com um tubo endotraqueal de silicone com diâmetro interno de 4 mm e com *cuff* de alto volume, baixa pressão, foi efetuada a assepsia da zona com povidona iodada e álcool etílico a 96%

Anestesia: Pré-medicação - midazolam (0,3mL IV), metadona (0,05mL IV), ketamina (0,05mL IV), medetomidina (0,05mL IV); **indução** – alfaxalona (1mL IV); manutenção – isoflurano 2%

Cirurgia: Primeiro, colocou-se uma **sutura em bolsa de tabaco** no ânus de forma a evitar a conspurcação do campo cirúrgico com fezes. Depois foi feita **uma incisão elíptica à volta do escroto e do prepúcio** e foi colocada uma pinça de *Allis* neste último para ajudar a manipular o pênis. O pênis foi tracionado dorsolateralmente e foi feita uma **dissecção** fina ao redor do tecido

frouxo em cada lado. Essa dissecação foi prolongada ventral e lateralmente em direção à inserção do pênis no arco isquiático. Foi **seccionado o ligamento peniano** e de seguida os músculos ísquiocavernoso e ísquiouretral. Seguidamente, o pênis foi rebatido ventralmente de forma a que a sua superfície dorsal fosse exposta juntamente com as glândulas bulbouretrais. O músculo retrator do pênis foi elevado e removido e foi feita uma **incisão longitudinal na uretra** peniana com a lamina nº 11. Observou-se a presença de um **uretrólito** com aproximadamente 1mm de diâmetro nesta porção da uretra. Essa incisão foi prolongada até aproximadamente 1cm **para além do nível das glândulas bulbouretrais**. Aproximadamente dois terços proximais da mucosa uretral foram suturados à pele com uma **sutura simples interrompida** não absorvível de propileno. Depois foi colocada uma sutura em colchoeiro horizontal através da pele e tecidos penianos e o **pênis foi amputado distalmente a esta ligadura**. A pele restante foi encerrada com suturas interrompidas simples.

Procedimento pós-cirúrgico: Após a cirurgia o André foi colocado numa jaula, num ambiente calmo, com um colar isabelino e continuamente monitorizado até estar completamente recuperado da anestesia. Foi colocado papel em vez de areia na liteira para evitar potenciais infeções do trato urinário e para ser mais fácil controlar a micção.

Prognóstico: Bom. A **recorrência de obstrução é incomum** se a uretostomia perineal for realizada corretamente, no entanto o gato deve ser monitorizado periodicamente em relação a infeções do trato urinário² uma vez que vários estudos mostram que a uretostomia perineal predispõe os gatos ao desenvolvimento de ITU. Um estudo de Ruda L e Heine R refere que a qualidade de vida da maioria dos gatos após uretostomia perineal foi moderada, boa ou muito boa de acordo com a avaliação dos proprietários. A recorrência de sinais clínicos de FLUTD na opinião dos tutores estava a um nível aceitável sugerindo desta forma que a uretostomia perineal pode ser recomendada como método cirúrgico em gatos com FLUTD obstrutiva recorrente ou complicada quando o tratamento médico não é eficaz.⁷

Acompanhamento pós-cirúrgico: Ainda no internamento, o André já se encontrava a urinar normalmente e teve alta um dia depois. Voltou passados 15 dias para retirar os pontos de pele e os tutores referiram que em casa já se encontrava a urinar normalmente.

Discussão: Doença do trato urinário inferior felina (FLUTD) é um termo geral usado para descrever qualquer distúrbio que afete a bexiga ou a uretra dos gatos. Os sinais de FLUTD incluem combinações variáveis de poliaquiúria, estrangúria, periúria, disúria e hematória. Estes sinais não são específicos de nenhuma doença em particular e são observados em animais com cálculos, ITU ou neoplasias. Uma vez que em cerca de dois terços dos gatos jovens que se apresentam à consulta com estes sinais não se chega a um diagnóstico definitivo, referimo-nos a esta síndrome como **cistite idiopática felina (CIF)**. A CIF pode ser obstrutiva ou não obstrutiva, mas a obstrução uretral é muito mais comum em machos. Como aproximadamente

20% dos gatos que apresentam sinais de trato urinário inferior têm cálculos, deve-se efetuar uma radiografia abdominal assim que o gato esteja estabilizado, no entanto esta pode não ser útil em gatos com obstrução uretral porque a uretra não é visualizada. Depois, deve-se descomprimir a bexiga por **cistocentese** para proporcionar um reservatório imediato de urina. Está indicado realizar pelo menos uma urianálise e uma urocultura.^{5,1} Embora a presença de cristais não confirme a presença de urólitos, a cristalúria pode ser um achado importante pois sugere saturação de cristais. Contudo, alguns animais podem apresentar urocistólitos ativos e não apresentar cristalúria.¹ Técnicas de diagnóstico avançado como cistouretrografia de contraste, ecografia e até cistoscopia podem ser realizadas em casos recorrentes para ter certeza que nenhuma outra doença que pudesse explicar os sinais clínicos está presente. Estas técnicas podem ser usadas para verificar a presença de urólitos, incluindo os radiolúcidos, a sua localização, número, tamanho, forma e densidade.¹ Analgésicos como a buprenorfina (0,01mg/kg IV q8-12h) devem ser administrados e o gato deve ser anestesiado para que a obstrução uretral possa ser removida. Muito raramente, pode-se remover o tampão uretral massajando o pênis distalmente. Na maioria dos casos, a **cateterização uretral** com uma algália após tricotomia e assepsia da zona consiste no método mais fácil e seguro de aliviar a obstrução. A presença da algália pode ser irritante para a uretra e potencializar espasmos uretrais e reobstruções. No entanto a algaliação está indicada em gatos azotêmicos, com hematuria, atonia do detrusor ou com obstruções uretrais causadas por cálculos. Inicialmente, a quantidade de urina produzida deve ser registrada a cada 4 horas e a taxa de fluidos ajustada com base nesses registros. Os **parâmetros renais** e a concentração sérica de **potássio** devem ser monitorizados. Para além dos analgésicos, α -antagonistas, como a fenoxibenzamina (2,5mg/kg PO q12h) ou a prazosina (0,5mg/kg PO q12h) podem ajudar a diminuir os espasmos uretrais. O principal efeito lateral desses fármacos é a hipotensão, por isso a pressão sanguínea deve ser monitorizada. Assim que a micção normalize, a fluidoterapia pode ser interrompida e a algália deve ser removida. No caso de cistite idiopática felina não obstrutiva os sinais clínicos resolvem-se independentemente do tratamento em 2 a 3 dias em 85% dos gatos.⁵ Segundo as *ACVIM Small Animal Consensus Recommendations on the Treatment and Prevention of Uroliths in Dogs and Cats*, os urocistólitos associados a sinais clínicos e os uretrólitos devem ser removidos. Existem várias técnicas que podem ser usadas, como a dissolução médica, urohidropulsão, *basket retrieval* ou outros procedimentos que não envolvem intervenção cirúrgica ou que sejam minimamente invasivos como a litotripsia intracorpórea. No entanto, tendo em conta que a uretra da maioria dos gatos macho é pequena demais para acomodar um cistoscópio, recomenda-se que uretrólitos sejam hidropulsados retrógradamente de volta para a bexiga e recuperados por cistolitotomia percutânea ou cistotomia.^{4,3} O mesmo acontece com os cistólitos, mas sem ser necessária hidropulsão retrograda. A uretostomia pode ser considerada para minimizar a obstrução

uretral futura em animais onde a formação de cálculos é altamente recorrente. No entanto a adesão a estratégias para prevenir a recidiva urolítica deve ser considerada em primeiro lugar. Devido à alta frequência de morbidade e efeitos adversos associados, as cirurgias uretrais são desencorajadas, exceto em poucas circunstâncias que vão além das recomendações médicas (incapacidade do cliente para cuidados médicos com obstruções recorrentes, não acesso aos cuidados minimamente invasivos, estenose uretral onde intervenções alternativas não são uma opção).^{1,4} A técnica cirúrgica utilizada foi a uretostomia perineal modificada por Wilson e Harrison, semelhante àquela descrita no livro *Small Animal Surgery*. A uretostomia é a criação de uma fístula permanente na uretra.² Está indicada em gatos com episódios de obstrução uretral recorrentes apesar do tratamento médico apropriado.^{2,3,7} Nos cuidados pré-operatórios, é importante ter em conta que a obstrução urinária causa distensão da bexiga, azotemia pós-renal e hipercalemia. A hipercalemia causa bradicardia, ondas P ausentes ou achatadas, prolongamento do intervalo P-R, complexos QRS largos e ondas T em “tenda” para além de predispor a arritmias cardíacas. Assim, desequilíbrios eletrolíticos e em fluidos devem, sempre que possível, ser corrigidos antes da anestesia. No paciente obstruído e deprimido a analítica sanguínea é de maior importância para determinar o estado eletrolítico e antecipar a resposta do animal à anestesia.² Os resultados das análises bioquímicas sanguíneas podem sugerir a presença de doenças subjacentes como hipercalcemia que possam predispor à formação de urólitos. Como os urólitos causam ocasionalmente obstrução as concentrações séricas de creatinina, BUN, eletrólitos e minerais devem ser monitorizadas.¹ Durante a cirurgia deve-se ter em atenção, após a elevação do pénis dorsalmente, em seccionar os músculos isquiocarvenoso e isquiouretral na sua inserção no ísquio para evitar danificar os ramos dos nervos pudendos e para minimizar a hemorragia e em evitar a dissecação muito dorsalmente às glândulas bulbouretrais para não danificar vasos e nervos que irrigam o músculo uretral. Para além disso deve-se passar uma pinça mosquito *Halsted* fechada para garantir que a largura uretral é adequada.⁷ Após a cirurgia, deve ser colocado um colar isabelino para evitar a auto-mutilação. A complicação imediata mais comum é hemorragia incisional, por isso, o local não deve ser perturbado a menos que o gato seja incapaz de urinar. Outras complicações incluem estrituras, infeção do trato urinário, vazamento de urina para o espaço subcutâneo, incontinência urinária e hérnia perineal. Uma alta incidência de cistite bacteriana tem sido relatada após uretostomia perineal em gatos. A preservação dos ramos uretrais do nervo pudendo durante a cirurgia é importante para a preservação da continência após a cirurgia. Contudo, foi demonstrado que o grau de dissecação ao redor da uretra não parece afetar o perfil de pressão uretral em gatos. A formação de estenoses é a complicação mais comum e é geralmente causada por falha ao não estender a incisão cranialmente à glândula bulbouretral ou não impedindo o gato de traumatizar o local. A uretostomia pode ser refeita com sucesso na maioria dos gatos com estenoses, no

entanto, se tal não for possível, então está recomendada uretostomia transpúbica ou subpúbica. O vazamento de urina para o espaço subcutâneo é geralmente o resultado de má aposição entre a mucosa e a pele ou por trauma ao estoma. A herniação perineal e a incontinência urinária são raras e refletem dissecação intrapélvica excessiva.³ Todos os urólitos removidos devem ser analisados quanto à composição mineral para que um tratamento bem-sucedido e um plano de prevenção possam ser desenvolvidos.¹ No caso do André este procedimento não foi realizado, mas iniciou uma dieta médica adequada à sua patologia e os tutores foram aconselhados relativamente à importância de evitar fatores de stress para o animal como mudanças no ambiente ou de horários e de promover a ingestão de água (através de dieta húmida, mais taças de água pela casa ou fontes de água corrente).

-
1. Bartges J W, Callens A J (2015) "Urolithiasis" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Volume 45, Issue 4, 747-768
 2. Fossum T et al (2012) "Surgery of the Bladder and Urethra" **Small Animal Surgery**, 4th Ed, 735-751
 3. Kyles A, Monnet E (2013) "Urolithiasis of the Lower Urinary Tract" **Small Animal Soft Tissue Surgery**, 528-537
 4. Lulich J P et al (2016) "ACVIM Small Animal Consensus Recommendations on the Treatment and Prevention of Uroliths in Dogs and Cats" **Journal Veterinary Internal Medicine**, 30, 1564–1574
 5. Nelson R W, Couto C G (2014) "Canine and Feline Urolithiasis" **Small Animal Internal Medicine**, 5th Ed, 687-697
 6. Nelson R W, Couto C G (2014) "Obstructive and Nonobstructive Feline Idiopathic Cystitis" **Small Animal Internal Medicine**, 5th Ed, 698-703
 7. Ruda L, Heiene R (2012) "Short- and long-term outcome after perineal urethrostomy in 86 cats with feline lower urinary tract disease" **Journal of Small Animal Practice**, 53, 693-698
 8. Segev G et al (2011) "Urethral obstruction in cats: predisposing factors, clinical, clinicopathological characteristics and prognosis" **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 13, 101-108

Caso clínico: Cardiologia – Dirofilariose canina

Caracterização do animal e motivo da cirurgia: Scood, canídeo macho castrado, sem raça definida, com 11 anos de idade. Apresentou-se por síncope, dispneia e abdómen distendido.

Anamnese/História clínica: A tutora do Scood referiu que notou que ele se encontrava com dificuldades ao respirar e nos últimos dias tinha tido vários episódios de perda de consciência. Notou também que parecia ter o abdómen distendido, sem conseguir precisar há quanto tempo tinha começado o problema nem como evoluiu uma vez que o animal se encontrava em casa dos pais. O Scood encontrava-se corretamente vacinado, mas a tutora referiu que não tinha por hábito desparasitá-lo. Quanto ao passado médico, tinha apenas história de um episódio de pododermatite, cerca de um ano antes. O Scood não se encontrava a fazer nenhuma medicação e não tinha passado cirúrgico. Passava a maior parte do tempo num ambiente *indoor*, mas tinha acesso ao exterior. Era alimentado com dieta seca de boa qualidade e não tinha contacto com outros animais, não realizava viagens, nem tinha o hábito de ingerir objetos estranhos. Relativamente a outros sistemas, a tutora não notava alterações comportamentais, urinárias ou músculo-esquelético significativas. O Scood andava a comer menos, mas não tinha vômitos nem diarreia.

Exame físico geral/dirigido: O Scood apresentava-se com uma atitude normal e um temperamento equilibrado. Tinha 6,5kg de peso e uma condição corporal de magro a normal. Foi notada uma dispneia de tipo misto, com esforço inspiratório e uma frequência respiratória de 40rpm. A auscultação torácica revelou sons respiratórios adventícios, não musicais. Tinha um pulso fraco com frequência de 124ppm e a temperatura era 37,6°C. As mucosas estavam pálidas, mas brilhantes e húmidas e com um TRC superior a 2,5s na mucosa oral. Não se encontrava desidratado e os linfonodos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e de dimensões normais, os restantes linfonodos não eram palpáveis. Não pôde ser realizada palpação abdominal, uma vez que o abdómen se encontrava distendido. A prova da ondulação era positiva. A auscultação cardíaca evidenciava um sopro cardíaco pansistólico de grau V/VI audível de ambos os lados do tórax, com maior intensidade do lado esquerdo e com frémito associado. Após tricotomia de uma pequena janela no pescoço foi confirmado pulso jugular positivo.

Lista de problemas: Ascite, dispneia, hiporréxia, hipotermia mucosas pálidas, pulso jugular, síncope, sopro cardíaco, taquipneia, TRC aumentado.

Principais diagnósticos diferenciais: Insuficiência cardíaca direita secundária a endocardite, endocardiose ou displasia da tricúspide, estenose pulmonar, dirofilariose, hipertensão pulmonar, tamponamento cardíaco ou doença pericárdica restritiva.

Exames complementares: Foi realizado um **estudo radiográfico** de duas projeções ao tórax. Na projeção lateral verificou-se uma perda de definição da silhueta cardíaca, um padrão pulmonar intersticial e uma dilatação da artéria e veia pulmonares. Há um aumento da área de contacto da silhueta cardíaca com o esterno e não parece haver compressão bronquial. Na projeção ventrodorsal a silhueta cardíaca apresenta-se em “D” invertido. Foi colhida uma amostra de sangue da veia jugular para hemograma e bioquímicas séricas. O **hemograma** evidenciava leucocitose com neutrofilia e as **bioquímicas** valores de ALP, ALT, BUN e glucose elevados (AnexoIII). Foi realizada uma **ecografia abdominal** que confirmou a presença de líquido livre, que foi colhido para análise. Foi também realizada uma **ecocardiografia** onde se observava dilatação do VD e AD, hipertrofia do VD, movimento septal paradoxal e dilatação da artéria pulmonar. Vários ecos paralelos semelhantes a sinais de igual eram observados no interior do átrio e ventrículo direitos, artéria pulmonar ao nível da sua bifurcação e veia cava caudal. O *Doppler* de cor mostrava regurgitação tricúspide, pulmonar e mitral. O ECG evidenciava períodos transitórios de taquicardia supraventricular. A pressão pulmonar, estimada por ecocardiografia através da equação de *Bernulli* tinha um valor de 86mm/hg.

Diagnóstico definitivo: Insuficiência cardíaca congestiva secundária a dirofilariose.

Tratamento: Furosemida 2mg/kg PO BID, espironolactona 2mg/kg PO BID, enalapril 0,5mg/kg PO BID, sildenafil 1mg/kg PO BID com o alimento até indicação médica em contrário. Foi recomendada restrição do exercício, garantir sempre o acesso a água fresca e em grandes quantidades, promover um ambiente calmo e não efetuar banhos nem grandes manipulações.

Acompanhamento: O Scool foi reavaliado 7 dias depois. Nessa altura a tutora referiu que já se encontrava menos prostrado, mas que ainda continuava com hiporrexia. À ecografia verificou-se que continuava a existir bastante líquido livre abdominal. A pressão pulmonar continuava no grau severo (acima de 75mmHg) e já não se verificava a presença de taquicardia supraventricular no ECG. Face a estas alterações, a dose de furosemida foi aumentada para 4mg/kg TID. Voltou 7 dias depois para nova reavaliação. Não se verificaram melhorias no estado clínico e a condição física estava a deteriorar-se, a ecografia continuava a demonstrar grande quantidade de líquido abdominal e a tensão vascular pulmonar continuava em valores aumentados. Pelo facto da doença se encontrar numa fase muito avançada e pela falta de qualidade de vida a tutora optou pela eutanásia do Scool nesse dia.

Discussão: A dirofilariose é uma doença causada pela dirofilária, um nemátode da classe *Secernentea*, ordem *Spirurida*, subordem *Spirurina*, superfamília *Filariroidea*, família *Onchocercidae* e subfamília *Dirofiliariinae*¹ transmitido por um hospedeiro intermediário culicídeo (*Aedes*, *Anopheles* ou *Culex*)² e cujo hospedeiro definitivo típico é o cão.¹ Gatos e furões podem apresentar uma microfilarémia transitória e servir como fonte de infeção para os mosquitos.³ No caso da *Dirofilaria immitis*, os adultos alojam-se nas artérias pulmonares e no ventrículo direito,

enquanto que a *D. repens* têm preferência pelo tecido subcutâneo.² O **ciclo de vida** da *D. immitis* é relativamente longo (7-9 meses) em comparação com a maioria dos nemátodes³ e um cão pode manter uma infecção patente durante até 7,5 anos.¹ O ciclo de vida inicia-se quando um culicídeo fêmea faz uma refeição sanguínea num animal infetado com *D. immitis* e ingere microfilárias que se encontrem em circulação.² No mosquito, o nemátode desenvolve-se até ao terceiro estágio larvar (L3).¹ O tempo necessário para que a microfilária atinja esse estágio está dependente da temperatura. A 27°C e com uma humidade relativa de 80% demora 10-14 dias, sendo este tempo maior com temperaturas mais baixas.³ Quando o mosquito se volta a alimentar, as L3 já com diferenciação sexual penetram no cão através da solução de continuidade causada pela picada e iniciam o seu desenvolvimento para a fase adulta.^{1,2,3} Aparentemente, as larvas L3 e as L4 migram entre as fibras musculares enquanto que adultos imaturos (L5) penetram o tecido muscular e eventualmente as veias sendo assim transportadas para o pulmão e o coração.³ A via pela qual as L4 chegam dos músculos abdominais e torácicos às artérias pulmonares não é totalmente compreendida.¹ A muda de L3 para L4 ocorre precocemente ao dia 3 e termina entre os dias 9-12 pós-infecção. As L4 passam a L5 entre os dias 50 a 70 pós-infecção. Os adultos imaturos atingem a vasculatura pulmonar no mínimo ao dia 67 e entre os dias 90 e 120 já todos os vermes se encontram nesse local. As fêmeas tornam-se sexualmente maduras por volta do dia 120 pós-infecção e entre os 6 e 9 meses já há microfilárias em circulação. Quando as *D. immitis* juvenis atingem os pulmões, o fluxo sanguíneo força a sua deslocação para as artérias pulmonares pequenas. À medida que os parasitas crescem e aumentam de tamanho, ocupam artérias progressivamente maiores até que atingem a maturidade. A localização dos adultos depende principalmente do tamanho do cão e da carga parasitária,³ sendo que quando em números massivos ou em número elevado em cães pequenos, podem ser conduzidos para o coração.¹ A **dirofilariose** é uma doença que apresenta **duas fases decisivas**: a chegada e alojamento das L5 nas artérias pulmonares e a morte dos adultos.² O insulto primário é o dano causado nas artérias pulmonares e no pulmão e a severidade das lesões está relacionada com o número de parasitas presente, com a quantidade de exercício e a duração da infecção. Na maioria das infecções os parasitas permanecem na árvore vascular pulmonar caudal, mas podem ocasionalmente migrar para as artérias pulmonares principais, para o coração direito e até para as veias principais em infecções severas. Esta patologia causa muitas **alterações patofisiológicas**, sendo a mais marcada e consistente a proliferação das vilosidades da íntima das artérias parasitadas. Outros efeitos observados são inflamação vascular e pulmonar, hipertensão pulmonar, disrupção da integridade vascular, dano endotelial, necrose, ativação e atração de leucócitos e plaquetas que libertam fatores que induzem proliferação das células do músculo liso com acumulação de colagénio e fibrose. Isto pode levar à estenose e até oclusão do lúmen vascular. Além disso, o edema endotelial e a alteração das junções intercelulares

aumentam a permeabilidade vascular. Felizmente, o enfarte pulmonar é incomum devido à extensa circulação colateral.¹ Por outro lado, os nemátodes mortos quer por ação de fármacos adulticidas, quer por causas naturais, e partículas desses nemátodes estão na origem de tromboembolos pulmonares e enfartes que podem ser fatais. No tratamento com adulticidas isso pode tornar-se mais grave visto haver morte súbita de grande quantidade de adultos com provável compromisso do fluxo sanguíneo nos pulmões.² À medida que a doença avança, as artérias pulmonares ficam distendidas, de parede espessada e tortuosas e são incapazes de responder à necessidade aumentada de oxigênio, o que resulta numa **intolerância ao exercício**. Os vasos dos lobos pulmonares caudais são os mais afetados. A vasoconstrição pulmonar observada deve-se à produção excessiva de substâncias vasoativas pelas células endoteliais vasculares e à hipóxia causada pelo desajuste ventilação/perfusão secundário a tromboembolismo, pneumonia eosinofílica ou consolidação pulmonar. O desfecho da vasoconstrição prolongada é a hipertensão pulmonar e o comprometimento do *output* cardíaco. O coração direito responde a esta hipertensão pulmonar com hipertrofia excêntrica com dilatação das câmaras e espessamento da parede. As infestações severas podem levar a **ICC direita**. Insuficiência tricúspide pode surgir secundariamente às alterações das forças hemodinâmicas e à remodelação cardíaca e complicar ou precipitar a descompensação cardíaca. As lesões focais no parênquima pulmonar são mais comuns que doença generalizada e são devidas a tromboembolos que agravam a hipertensão pulmonar e a insuficiência cardíaca podendo até, em casos raros, causar enfarte pulmonar. Com a morte massiva dos parasitas este dano pode ser profundo, particularmente associado a exercício.¹ Atualmente reconhece-se a importância da relação simbiótica que existe entre a bactéria **Wolbachia** e diversas espécies de filariídeos. Há provas de que a doença pulmonar associada à presença de *D.immitis* está na verdade mais relacionada com a *Wolbachia* e que os efeitos inflamatórios por ela provocados se mantêm mesmo depois do parasita ter sido eliminado do animal.² A glomerulonefrite causada pela deposição de complexos antigénio-anticorpo nos rins é comum em cães com dirofilariose o que resulta numa proteinúria (albuminúria) mensurável. No entanto, a evolução para insuficiência renal é incomum.¹ As dirofilárias podem ocasionalmente migrar para outros locais para além da vasculatura pulmonar do hospedeiro tais como o músculo, SNC e câmara anterior do olho.^{1,2} Alterações no **exame físico** incluem: má condição corporal, taquipneia ou dispneia, distensão ou pulso jugular e ascite ou outras evidências de ICC. Sons respiratórios aumentados ou anormais podem acompanhar o envolvimento do parênquima pulmonar. Um S2 alto e frequentemente um *split* do S2 e um sopro relacionado com insuficiência tricúspide são frequentemente audíveis à **auscultação**. A doença arterial pulmonar severa e os tromboembolismos podem causar dispneia marcada, cianose, hemoptise, febre, CID, trombocitopenia e epistaxis.⁴ A **radiografia torácica** é o método mais objetivo para avaliar a

severidade da doença cardiopulmonar secundária a dirofilariose. Achados radiográficos característicos incluem dilatação do ventrículo direito, dilatação do tronco pulmonar e ramos das artérias pulmonares intralobares e interlobares dilatados, tortuosos e frequentemente truncados com opacidade periférica.³ Esta dilatação é mais evidente na projeção dorsoventral e, quando não é acompanhada distensão venosa, é fortemente sugestiva de dirofilariose ou outra causa de hipertensão pulmonar. Em situações normais, a largura das artérias não excede a largura da nona costela (na sua intersecção com esses vasos). Infiltrados alveolares ou intersticiais sugestivos de pneumonia, tromboembolismo pulmonar ou fibrose também são comuns, especialmente nos lobos caudais. Estas opacidades pulmonares podem ser principalmente perivasculares. A distensão da veia cava caudal e hepatosplenomegalia podem igualmente ser observadas com ou sem efusão abdominal ou pleural. Os sinais de ICC causados por dirofilariose estão relacionados com evidências radiográficas de doença arterial pulmonar severa e distensão do coração direito. Achados **ecocardiográficos** em cães com dirofilariose numa fase avançada incluem dilatação do VD e AD, hipertrofia do VD, movimento septal paradoxal, coração esquerdo diminuído e dilatação da artéria pulmonar. As dirofilárias no interior do coração, artéria pulmonar principal e na sua bifurcação e na veia cava aparecem como ecos paralelos brilhantes. O *Doppler* de cor pode ser usado para identificar regurgitação tricúspide e a medição da velocidade regurgitante máxima tricúspide permite estimar a severidade da hipertensão pulmonar.⁴ No **hemograma**, eosinofilia, basofilia, neutrofilia e monocitose podem ocorrer. Anemia regenerativa leve ocorre mais frequentemente em cães severamente afetados. Uma trombocitopenia pode resultar de um consumo de plaquetas aumentado no sistema arterial pulmonar, especialmente após tratamento adulticida. Em animais com doença avançada pode-se vir a desenvolver CID. As análises **bioquímicas** revelam elevações na atividade sérica das enzimas hepáticas, especialmente com sinais de ICC. Azotemia pré-renal ou secundária a glomerulonefrite avançada ocorre ocasionalmente.^{1,4} O **diagnóstico** de dirofilariose pode ser feito através de testes de antigénio, que detetam uma proteína secretada principalmente pelas dirofilárias fêmeas adultas, e pelo método de *Knott* modificado ou o teste de filtração que permitem detetar microfilárias com elevada sensibilidade. O antigénio e as microfilárias só são detetados após 5 e 6 meses pós-infeção respectivamente.³ No Scood, devido à elevada carga parasitária, os parasitas eram facilmente observados à ecocardiografia e o diagnóstico definitivo foi feito através deste meio. O plano de **tratamento** recomendado pela *American Heartworm Society* encontra-se no anexo III. O objetivo do tratamento da dirofilariose é melhorar as condições clínicas do animal e eliminar todos os estádios do parasita (microfilárias, larvas e adultos) com o mínimo de complicações possível. Tratar a infeção por dirofilariose em pacientes assintomáticos ou com doença leve não é complicado se a atividade física do animal for controlada. Em cães com doença moderada a grave o nível de dificuldade é maior. Atendendo aos sinais clínicos, a

dirofilariose do Scond classificava-se como severa³ ou de Classe 3⁶, apresentando-se já com síndrome da veia cava, embora a hemoglobinúria e hemoglobinemia não tenham sido confirmadas. A **síndrome da veia cava** desenvolve-se de forma aguda em animais infestados com um grande número de dirofilárias adultas que obstruem parcialmente o fluxo de sangue através da válvula tricúspide, podendo também interferir com o encerramento da válvula. Congestão hepática grave, sopro sistólico marcado de regurgitação tricúspide e pulso jugular são característicos da síndrome. O diagnóstico baseia-se no início súbito de letargia grave, dispneia, mucosas pálidas e fraqueza acompanhada de hemoglobinemia e hemoglobinúria. Pode ser confirmada pela visualização ecocardiográfica dos nemátodes adultos dentro da válvula tricúspide e da veia cava caudal. Caso não haja intervenção cirúrgica em cerca de dois dias esta síndrome pode ser fatal.³ Os doentes da classe 3 devem ser estabilizados antes do tratamento com melarsomina. No entanto, o tratamento com doxiciclina e uma lactona macrocíclica deve ser iniciado se possível. Tratamento de estabilização inclui *cage rest*, oxigênio, prednisolona (1mg/kg SID) e heparina (100-300U/kg SC q6h) durante 1 a 3 semanas antes do tratamento com melarsomina. Deve-se considerar o uso de sildenafil (1,5-2,0mg/Kg q8h) para reduzir a hipertensão pulmonar e melhorar a perfusão pulmonar. O **tratamento** recomendado para animais com ICC direita secundária a dirofilariose inclui furosemida (1-2mg/kg BID) em casos de ascite, IECA's como o enalapril em doses baixas (0,25mg/kg BID que pode ser aumentado para 0,5mg/kg BID após 1 semana), sildenafil e pimobendamil (0,2-0,3mg/kg BID). A espironolactona (1-2mg/kg BID) pode ser usada em associação com a furosemida. O tratamento da hipertensão pulmonar e a restrição de exercício resultam frequentemente na resolução dos sinais de ICC direita.⁶ Ao contrário dos restantes fármacos, não se iniciou pimobendamil no Scond pois o animal apresentava uma arritmia supraventricular e esse fármaco tem propriedades pró-arrítmicas. A doença do Scond era severa e não se observaram melhorias com o tratamento instituído. Poderia-se tentar remover as dirofilárias adultas numa intervenção cirúrgica, por meio de uma pinça crocodilo flexível inserida na veia jugular externa³. No entanto, atendendo à falta de qualidade de vida do Scond nesta fase e à falta de eficácia do tratamento, os tutores optaram pela eutanásia.

-
1. Bowman D D, Atkins C E (2009) "Heartworm Biology, Treatment and Control" **Veterinary Clinics: Small Animal Practice**, 39, 1127-1158
 2. Meireles J et al (2014) "Dirofilariose canina e felina" **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**, 109 (591-592), 70-78
 3. Nelson C T et al (2014) "Current Canine Guidelines for the Prevention, Diagnosis and Management of Heartworm (*Dirofilaria immitis*) infection in Dogs" disponível em <https://www.heartwormsociety.org> (consultado em 1 de maio de 2017)
 4. Nelson R W, Couto C G (2014) "Canine and Feline Urolithiasis" **Small Animal Internal Medicine**, 5th Ed, 687-697
 5. Strickland K N (2015) "Pathophysiology and Therapy of Heart Failure" **Manual of Canine and Feline Cardiology**, 5th Ed, 698-703
 6. Thomason J D, Calvert C A (2015) "Heartworm Disease" **Manual of Canine and Feline Cardiology**, 5th Ed, 188-194

Caso clínico: Ortopedia – Displasia do cotovelo

Caracterização do animal e motivo da consulta: Sebastião, canídeo macho inteiro de 2 anos de idade, Dogue de Bordeaux. Apresentou-se à consulta por claudicação persistente do MAE.

Anamnese/História clínica: A tutora referiu que o Sebastião andava a claudicar do MAE há aproximadamente um mês e que a claudicação tinha vindo a piorar, sendo mais evidente após o exercício. Encontrava-se corretamente vacinado e desparasitado e, na história clínica, já tinha sido sujeito a tratamento para DAPP quando tinha 1 ano e para gastroenterite por indiscrição alimentar um mês depois desse episódio. Tinha história de claudicação subtil nos membros posteriores e numa consulta anterior, foi-lhe diagnosticada displasia da anca de grau D e luxação medial da rótula bilateral de grau I. Na altura fez 7 dias de meloxicam (0,1mg/kg PO SID), ranitidina (2mg/kg PO SID) e iniciou um condroprotetor (Wejoint®). No momento da consulta, não se encontrava a fazer nenhuma medicação e não apresentava qualquer passado cirúrgico. Era alimentado com uma dieta seca de qualidade superior. Habitava um ambiente *indoor* mas com acesso ao jardim. Vive com outro cão e não realiza viagens. A nível cardiovascular, digestivo, urinário, reprodutor ou neurológico a tutora referiu que não notava alterações, apenas referindo que o Sebastião ressonava muito.

Exame físico geral/dirigido: O Sebastião apresentava-se com uma atitude normal e um temperamento equilibrado. Tinha 45kg de peso e um BCS de 6. Os movimentos respiratórios eram do tipo costoabdominal, regulares, sem uso dos músculos acessórios e com uma frequência de 32rpm. Eram audíveis alguns estridores respiratórios. Tinha um pulso forte com frequência de 84ppm e a temperatura era 38,5°C. As mucosas estavam rosadas, brilhantes e húmidas. Encontrava-se hidratado e os linfonodos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e de consistência e dimensões normais, os restantes linfonodos não eram palpáveis. À palpação abdominal não se notavam alterações e não se auscultaram alterações significativas. Relativamente ao exame dirigido ao aparelho locomotor, a inspeção em estação não revelava alterações da posição da cabeça, coluna ou posição dos membros. O exame em movimento revelou uma claudicação do MAE de grau II/IV. À palpação superficial notava-se o cotovelo esquerdo mais quente, mas sem alterações musculares evidentes nesse membro. Quando realizados movimentos passivos em estação o Sebastião revelava dor à extensão do cotovelo esquerdo assim como à palpação profunda da face medial dessa articulação. Quando realizados movimentos passivos em decúbito, voltou-se a notar dor à manipulação do cotovelo, particularmente na hiperextensão.

Lista de problemas: Claudicação do MAE, dor na palpação e extensão do cotovelo esquerdo.

Principais diagnósticos diferenciais: Displasia do cotovelo (fragmentação do processo coronoide, osteocondrite dissecante, não união do processo ancóneo, incongruência articular),

tendinopatia bicipital, neoplasia do osso ou tecidos moles, doença inflamatória articular, hérnia discal cervical e panosteíte.

Exames complementares: Realizou-se um estudo radiográfico da articulação do cotovelo de ambos os membros com três projeções: uma craniomedial caudolateral oblíqua a 15°, uma lateral em flexão e uma craniocaudal. Observaram-se as seguintes alterações radiográficas: presença de uma linha radiotransparente no processo coronoide medial da ulna na projeção craniomedial caudolateral oblíqua a 15° e esclerose subcondral na projeção lateral em flexão do MAD. Decidiu-se então explorar as articulações por artroscopia. O Sebastião foi pré-medicado com metadona (0,2mg/kg) e diazepam (0,2mg/kg) foi cateterizado na veia safena esquerda com um cateter de 20G associado a um sistema de soro. Depois foi realizada tricotomia da zona da articulação do cotovelo em ambos os membros torácicos. A anestesia foi induzida com propofol. Após entubação foi efetuada a assepsia das zonas com povidona iodada e álcool etílico a 96%. Iniciou-se a artroscopia na articulação do cotovelo do MAE com a inserção de uma agulha de 20G perpendicularmente à linha articular, aproximadamente 1cm distalmente e 0,5cm caudalmente ao epicôndilo medial. Uma vez a agulha na articulação, foi aspirado e avaliado o líquido sinovial quanto à cor e consistência. A articulação foi distendida com LR injetado pela agulha. Abriu-se uma pequena incisão através da pele e tecidos moles com uma lâmina de bisturi n.11 no local onde a agulha foi inserida. A cânula do artroscópico com o obturador rombo foi inserida através dessa incisão. Uma vez na articulação removeu-se o obturador da cânula e inseriu-se o artroscópio. Outro portal para instrumentos foi aberto cerca de 2cm cranialmente ao portal do artroscópio após triangulação com uma agulha de 20G. Uma cânula de instrumentos foi inserida nesse local. Observou-se uma imagem normal em todos os compartimentos da articulação à exceção da ponta do coronóide medial que apresentava uma fissura. A cartilagem apresentava-se com malácia (Grau III) e danificou-se com o palpador. Foi efetuada curetagem e remoção do osso subcondral com a broca de desgaste até haver hemorragia. O processo foi repetido para a articulação contralateral, que se encontrava sem alterações significativas. Após a cirurgia o Sebastião foi colocado numa jaula, num ambiente calmo e foi monitorizado.

Diagnóstico definitivo: Doença do coronóide medial da articulação cubital esquerda.

Tratamento: Robenacoxib (1mg/kg PO SID) e Omeprazol (0,5mg/kg PO SID) durante 7 dias e Wejoint® (2 comprimidos PO SID) até indicação médica em contrário. A tutora foi aconselhada a promover uma perda de peso de aproximadamente 10% do peso do Sebastião aquando da consulta e moderar o exercício devendo realizar passeios curtos à trela. Foi igualmente aconselhada relativamente a reabilitação física.

Acompanhamento: O Sebastião voltou 15 dias depois da cirurgia para reavaliação. Verificou-se que mantinha o mesmo grau de claudicação pré-cirúrgico, mas a tutora referiu que o notava mais confortável. Seria reavaliado novamente 4 semanas depois.

Discussão: A **displasia do cotovelo** é provavelmente a principal causa de claudicação do membro torácico no cão.^{1,5} Define-se como desenvolvimento anormal da articulação cubital² e inclui vários processos patológicos: **não-união do processo ancóneo (NUPA)**, **fragmentação do processo coronoide medial (FPC)**, **osteocondrite dissecante (OCD)**, **doença do compartimento medial** e **incongruência articular** que podem diferir em termos de patofisiologia, mas são todos causa de artrose do cotovelo.^{1,2,3} A FPC ocorre usualmente como **separação de uma pequena porção do processo coronoide medial (PC)** da ulna que resulta em claudicação e doença articular degenerativa (DAD). Pode também ocorrer como **osteonecrose do coronoide** ou **fissuras** que não levaram a fragmentação completa.¹ São várias as **etiopatogenias** sugeridas para a DCM: **disparidade do comprimento estático radio-ulnar**, **incongruência longitudinal dinâmica radio-ulnar** (deslocação da superfície articular radial proximal em relação ao aspeto proximal da ulna em certas posições da articulação), **incongruência entre a incisura troclear da ulna** e os contornos articulares da cabeça do rádio e/ou do côndilo umeral, **instabilidade rotacional primária do rádio e da ulna** relativamente ao aspeto distal do úmero (que pode causar angulação da superfície articular úmero-ulnar) e **incompatibilidade musculotendinosa**, que pode originar compressão da região da incisura radial contra a cabeça radial.⁴ A fissuração óssea primária devida a sobrecarga mecânica e a formação de microfendas devida à variação na tolerância compressiva com subsequente fibrilação e fissuração condral foram postulados como mecanismos causais⁵ e, embora a causa exata de FPC continue pouco clara, estudos revelam que no cotovelo normal há uma carga quase igual aplicada sobre a cabeça radial e o PC durante o suporte de peso.² No caso do Sebastião não foi possível apurar só através da radiografia ou da artroscopia a etiologia específica subjacente às alterações encontradas. A fissuração do PC pode ou não progredir para fragmentação, mas contribui de qualquer forma para a dor e claudicação.² A fragmentação pode ocorrer tanto no aspeto interno do PC imediatamente adjacente à cabeça radial, como no ápex.² Ocorre através das trabéculas calcificadas que são depois cobertas em parte por uma camada de tecido fibroso¹ e resulta numa peça de cartilagem e osso trabecular separada que pode estar aderida ao ligamento anular por tecido fibroso.^{1,2} Os fragmentos podem-se projetar da superfície articular causando erosão do côndilo medial do úmero adjacente (*kissing lesion*),² contudo, a patologia do cotovelo em que há perda severa de cartilagem não pode ser explicada por este mecanismo por si só.¹ Raramente, o PC fraturado pode continuar ligado à cartilagem envolvente que é mais espessa e esbranquiçada que a cartilagem normal. As **lesões** que podem ser identificadas incluem condromalácia e fissuras, erosão da cartilagem articular na chanfradura troclear e OCD do côndilo umeral medial. Estas alterações culminam em **osteoartrite** e a severidade depende em parte da mobilidade do fragmento e da presença de outras lesões primárias como OCD. Casos leves de FPC estão associados a alterações mínimas da cartilagem,

enquanto que casos mais severos podem estar associados a perda de toda a espessura da cartilagem (grau IV) destas superfícies. O maior dano na cartilagem concentra-se quase sempre no compartimento medial (porção medial do PC e porção medial do côndilo umeral) da articulação e é frequentemente descrito como **Doença do Compartimento Medial**.^{1,2} Patologia semelhante pode ocorrer na ausência de um fragmento.² A doença inicia-se quando o animal é **imaturo** e os primeiros sinais de claudicação são notados entre os **5 e os 7 meses de idade**.¹ A FPCM e a doença compartimental podem ser diagnosticados em qualquer idade.^{1,2} Cães de raças grandes a gigantes são os mais afetados e os machos são duas vezes mais afetados que as fêmeas.⁷ A **claudicação** pode ser **aguda** ou **crônica**,¹ é mais severa depois do descanso ou de exercício intenso e é normalmente subtil numa fase inicial, especialmente quando ambos os membros estão afetados. Outro possível sinal precoce é a rotação externa do membro com o cotovelo mantido junto ao corpo.² Pode haver história coincidente de trauma.¹ À medida que esta condição persiste, desenvolvem-se alterações secundárias associadas a osteoartrite, resultando numa amplitude movimento (ROM) reduzida.² A **marcha** pode parecer rígida e o animal pode caminhar com passos mais curtos. A palpação em estação pode evidenciar **atrofia muscular** simétrica ou assimétrica associada a dor crônica e uso muscular diminuído. Efusão articular e edema dos tecidos moles peri-articulares podem ser palpáveis, particularmente com o cão em estação.¹ Uma **resposta dolorosa** à manipulação, especialmente na rotação externa e na hiperextensão é um achado consistente.^{1,2} Crepitação e espessamento da articulação, particularmente na face lateral, caudalmente ao epicôndilo umeral podem ocorrer em casos mais avançados² o que, juntamente com a amplitude de flexão diminuída, pode ser indicativo de osteoartrite severa. A palpação do cotovelo deve incluir a avaliação da **ROM da articulação** e é importante que o ombro não seja fletido inadvertidamente durante a manipulação do cotovelo para não se confundir dor no ombro com dor no cotovelo.¹ O **estudo radiográfico** deve incluir uma projeção craniocaudal *standard*, uma lateral *standard*, uma lateral em flexão (45°) para expor o processo ancóneo e uma craniocaudal oblíqua com o cotovelo fletido 30° e com uma ligeira rotação medial de 15° para avaliar o perfil lateral do PC.^{1,3} Devem ser radiografados os dois cotovelos pois a doença bilateral é comum.¹ A primeira prova de osteoartrite é um aumento na densidade óssea (esclerose) e perda do padrão trabecular da região caudal ao PC.^{1,2} A identificação desta alteração pode levar a uma elevada suspeita de displasia do cotovelo, mais precoce que outros achados radiográficos.² Mais tarde, osteófitos associados com o PC e a extremidade do ancóneo podem ser visíveis. Contudo, o diagnóstico definitivo de FPC nas radiografias convencionais causa alguns problemas uma vez que o fragmento está normalmente sobreposto a outras estruturas. Em casos com grandes fragmentos esses podem ser visíveis nas projeções craniocaudal ou craniolateral caudomedial oblíqua.^{1,2} A suspeita de FPC ou DCM pode frequentemente ser baseada em evidências radiográficas de osteofitose e eliminação de

outras causas de artrite. Contudo, estas alterações levam semanas e às vezes meses a desenvolverem-se e podem não ser evidentes nas radiografias iniciais, especialmente se o animal só claudica há 3-4 semanas.² A incongruência articular pode ser avaliada nas radiografias mas há uma elevada taxa de falsos positivos e negativos para incongruência menor que 3mm.¹ A complexidade da articulação do cotovelo, variabilidade na aparência radiográfica e a incapacidade de avaliar diretamente a cartilagem articular tornam a radiografia, como meio isolado, incompleta para um processo diagnóstico ótimo. Por isso outros meios como tomografia computadorizada (TC), ressonância magnética (MRI) e artroscopia podem ser necessárias para o diagnóstico definitivo. Comparativamente a outros meios, a TC é o mais precisa (86.7%) e sensível (88.2%) no diagnóstico de FPC. Por outro lado, a TC e a artroscopia podem ser consideradas complementares, uma vez que a identificação de um fragmento na TC está significativamente relacionada com encontrar esse fragmento artroscopicamente. Os fragmentos de cartilagem e fragmentos não deslocados raramente são detetados na TC, mas são detetados durante a avaliação artroscópica, enquanto que microfendas e fissuras diagnosticadas por TC não são frequentemente detetadas em artroscopias de rotina, mas podem ser verificadas após rebarbação baseada nos dados da TC. A cintigrafia nuclear pode ser útil na localização da articulação responsável pela claudicação em casos mais subtis, mas não é específica na determinação da causa ou da severidade. A ecografia pode ser usada para identificar fragmentos do coronoide medial e proliferação óssea secundária assim como processos coronoide anormais não mineralizados e pode ser útil na avaliação dos tecidos moles. A TC permite uma avaliação multiplanar da cabeça do rádio e do PCM assim como da congruência articular. A MRI oferece vantagens semelhantes e permite também uma imagem direta da cartilagem articular, interface osso-cartilagem e lesões na medula óssea, mas tem limitações como o preço, disponibilidade e a potencial falta de distinção entre a cartilagem do úmero e a cartilagem do rádio e da ulna.³ O **diagnóstico definitivo** do tipo e severidade de displasia do cotovelo pode ser obtido através de **artroscopia** que permite a observação de todas as estruturas articulares e o diagnóstico de FPC, OCD, NUPA e condromalacia. A doença da cartilagem concomitante é classificada segundo a escala de *Outerbridge* modificada presente no Anexo IV.² Neste caso, a artroscopia foi desempenhada segundo a técnica descrita no livro *Small Animal Surgery*, 4th Ed e as alterações encontradas foram aquelas descritas em “Exames Complementares”. A exploração artroscópica deve ser encorajada, particularmente em animais jovens com sinais de osteoartrite leves a moderados. Os cães que beneficiam mais com o tratamento cirúrgico são aqueles com fragmentação, mas sem dano na cartilagem significativo. Nestes a remoção do fragmento pode resolver completamente os sinais clínicos e eliminar a possibilidade de abrasão da cartilagem pelo fragmento. A cirurgia deve ser realizada o mais cedo possível para minimizar a progressão da osteoartrite.¹ No entanto, a artroscopia não resolve a possível incongruência

nem as alterações patológicas que ocorrem profundamente no osso subcondral do PC e da chanfradura troclear da ulna. Além disso, a exposição do leito ósseo subcondral que é efetuada no desbridamento osteocondral artroscópico pode servir para exacerbar a degradação osteoartrítica na articulação. O osso subcondral tem numerosos fatores de crescimento peptídeos e citocinas pró-inflamatórias que, quando expostas iatrogénicamente contribuem para a perpetuação da matriz condro-óssea. Estudos no Homem demonstraram uma relação direta entre o osso desnudado e a dor na osteoartrite do joelho o que pode significar que o desbridamento artroscópico do PC que desnuda o osso subcondral numa tentativa de facilitar a formação de fibrocartilagem pode piorar, e não melhorar, a claudicação. Além disso, esse desbridamento pode provocar uma alteração na mecânica de contacto úmero-ulnar e causar uma sobrecarga subsequente da restante cartilagem do compartimento medial.⁵ Um estudo de Burton *et al* (2010) avaliou e comparou vários parâmetros da marcha em cães sujeitos a tratamento médico e em cães sujeitos a tratamento por artroscopia ao longo de 52 semanas e concluiu que não só não há efeito terapêutico na remoção artroscópica do FPC ou da condroplastia do PC, como a claudicação foi exacerbada até as 26 semanas nos cães sujeitos a artroscopia comparativamente aos tratados de forma conservativa. Isto está de acordo com estudos anteriores que identificaram um retorno mais rápido ao suporte e que 9 meses pós tratamento não havia diferença na função do membro entre grupos.⁵ O tratamento médico deve-se focar particularmente na manutenção de uma condição corporal adequada, suplementação nutricional (ácidos gordos ómega 3 e moduladores da doença como glucosamina, sulfato de condroitina ou polysulfato de pentosano)⁴, moderação do exercício, terapias de reabilitação física e medicação anti-inflamatória. Muitos cães com sinais radiográficos de osteoartrite são assintomáticos e permanecem assim por vários anos. Embora os tutores devam ser sensibilizados para o problema devem também ser consciencializados que o animal pode continuar a sua função normal como *pet* com tratamento mínimo.¹ O prognóstico para recuperação total da função depende da severidade da condromalacia. Em casos em que o dano cartilágneo é significativo (doença do compartimento medial) o prognóstico é reservado devido à osteoartrite progressiva. A reabilitação física pode melhorar dramaticamente a função do membro.¹

-
1. Fossum T et al (2012) "Diseases of the Joints" **Small Animal Surgery**, 4th Ed, 1267-1273
 2. Robins G, Innes J (2006) "The elbow" **BSAVA Manual of Canine and Feline Musculoskeletal Disorders**, 249-260
 3. Cook C R, Cook J L (2009) "Diagnostic imaging of Canine Elbow Dysplasia: A Review" **Journal Veterinary Surgery**, 38, 144–153
 4. Fitzpatrick N, Yeadon R (2009) "Working Algorithm for Treatment Decision Making for Developmental Disease of the Media Compartment of the Elbow in Dogs" **Veterinary Surgery**, 38, 285-300
 5. Burton N J et al (2010) "Conservative Versus Arthroscopic Management for Medial Coronoid Process Disease in Dogs: A Prospective Gait Evaluation" **Veterinary Surgery**, 40, 972-980
 6. Barthélémy N P et al (2014) "Short- and Long-Term Outcomes After Arthroscopic Treatment of Young Large Breed Dogs With Medial Compartment Disease of the Elbow" **Veterinary Surgery**, 43, 935-943

Caso clínico: Pneumologia – Asma felina

Caracterização do animal e motivo da cirurgia: Yuri, felídeo macho castrado, Scottish Fold, com 3 anos de idade. Apresentou-se por anorexia, vômito e diarreia.

Anamnese/História clínica: A tutora do Yuri referiu que ele não comia há um dia e andava a vomitar e com diarreia. Estes sinais tiveram um início súbito e não parecia existir nenhum fator que agravasse o quadro. O Yuri estava corretamente vacinado e desparasitado e não tinha passado clínico relevante. Não se encontrava a fazer nenhuma medicação à data da consulta e nunca tinha sido sujeito a nenhuma intervenção cirúrgica para além da orquiectomia. Passava a maior parte do tempo dentro de casa, mas tinha acesso a um quintal. Era alimentado com uma dieta seca de qualidade superior. Não tinha contacto com outros animais e não realizava viagens. Os tutores referiram que não notavam nenhuma alteração de comportamento ou relacionada com o sistema respiratório, cardiovascular, urinário, musculo-esquelético ou neurológico. O exame geral realizado nessa primeira consulta não revelava alterações à exceção de taquipneia (68rpm). Os tutores referiram que o Yuri sempre tinha tido aquela forma de respirar. Após essa consulta prescreveu-se famotidina (0,5mg/kg PO BID) durante 3 dias e Fortiflora® (1 saqueta PO SID) durante 5 dias. O Yuri voltou 7 dias depois porque se encontrava mais prostrado e sugeriu-se que ficasse internado para observação.

Exame físico geral/dirigido: O Yuri apresentava-se com uma atitude normal e temperamento equilibrado. Tinha 6kg de peso e uma condição corporal de normal a moderadamente obeso. Apresentava-se taquipneico, com 60rpm, e com dispneia inspiratória. À auscultação eram evidentes sibilos expiratórios. Tinha um pulso forte com frequência de 170ppm e a temperatura era 38,4°C. As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes. Os linfonodos mandibulares e poplíteos eram palpáveis e de dimensões normais, os restantes linfonodos não eram palpáveis. A palpação abdominal e a auscultação cardíaca não revelavam alterações.

Lista de problemas: Vômito, diarreia, prostração, taquipneia, dispneia inspiratória e sibilos.

Principais diagnósticos diferenciais: Bronquite alérgica, parasitose pulmonar (*Aelurostrongylus abstrusus*, *Dirofilaria immitis*), bronquite infecciosa (bacteriana ou por micoplasma), toxoplasmose, pneumonia por aspiração ou bronquite idiopática felina.

Exames complementares: Foi efetuado um estudo radiográfico ao tórax, com uma projeção lateral e uma dorsoventral nas quais se observa um padrão pulmonar bronquial marcado e hiperinsuflação do pulmão evidente na projeção lateral. Foram efetuadas análises bioquímicas séricas e um hemograma que se encontravam sem alterações.

Acompanhamento: Durante o período de internamento, observou-se um dispneia inspiratória com colapso das narinas. Os sibilos eram audíveis com o estetoscópio e o Yuri encontrava-se taquipneico. O restante exame físico estava normal, tal como nas consultas. Os exames complementares descritos no ponto anterior levaram a uma forte suspeita de um quadro

respiratório e não digestivo como se pensava inicialmente. Após 24h de internamento foi enviado para casa com prescrição de aminofilina (5 mg/kg PO BID) até ordem médica em contrário. Explicou-se que o tratamento estava a ser feito com base num diagnóstico presuntivo e foi recolhida uma história detalhada junto dos tutores na qual se apurou que o Yuri piorava da respiração após os passeios no quintal ao fim da tarde e que gostava de se deitar junto da lareira no inverno. Os tutores do Yuri fumavam, mas só fora de casa. Voltou 5 dias depois para controlo e a tutora referiu que se encontrava visivelmente melhor da respiração e que passou a evitar que ele fosse ao quintal. Foi realizado novo controlo uma semana depois no qual a tutora do Yuri referiu que continuava sem alterações respiratórias. 3 dias depois desse controlo voltou a ter um episódio de dispneia e foi medicado com prednisolona (1mg/kg BID) durante 5 dias. Ao fim desses 5 dias continuava a evidenciar esforço respiratório, por isso a dose de prednisolona foi aumentada para 1mg/kg QOD durante 5 dias, que pela resolução eficaz dos sinais clínicos do Yuri passou a 1mg/kg BID ao fim desses 5 dias e a 0,5mg/kg BID 5 dias após. Uma semana depois o Yuri continuava sem sinais clínicos e a dose de prednisolona foi novamente reduzida para 0,5mg/kg a cada 3 dias. Duas semanas depois o Yuri mantinha-se estável durante a maior parte do tempo e só piorava quando se aproximava da porta de acesso ao jardim pelo que se iniciou a terapia inalatória com salbutamol (Ventilan®) e fluticasona (Brisovent®).

Diagnóstico definitivo: Asma felina (bronquite alérgica).

Discussão: Os gatos desenvolvem espontaneamente uma síndrome semelhante à **asma humana**, associada a inflamação eosinofílica das vias aéreas, tendência aumentada dos brônquios a estreitar em resposta a vários estímulos, broncoconstrição em resposta a alérgenos específicos ou a estímulos não específicos e remodelação das vias aéreas.³ Por isso, o conhecimento da doença no Homem é relevante na compreensão da patologia nos gatos.⁶ A **asma** e a **bronquite crónica** são as principais patologias que afetam as vias aéreas inferiores no gato e, embora ambas estejam associadas a uma morbilidade substancial, a primeira está associada a mortalidade aguda ocasional.³ Definir **fatores epidemiológicos** na asma felina é complicado pela falta de consenso quanto ao que define a asma no gato e de como, na prática, é melhor discriminada de outras patologias. A maioria dos estudos publicados falha ao distinguir asma de bronquite crónica, combinando informações de ambas as doenças. Estima-se afete 1% a 5% da população felina e embora a idade mediana de apresentação à consulta seja entre os 4 e os 5 anos, muitos gatos têm história de sinais crónicos que sugerem que a doença se iniciou muito antes.^{3,4} Não há predisposição em termos de género.^{2,3} Quanto à **patogenia**, a estimulação das células *T-helper 2* (Th2) induzida por aeroalérgenos leva à produção de uma variedade de citocinas que ativam mecanismos celulares que levam a alterações patológicas nas vias aéreas.⁴ A inflamação aguda e crónica pode não só causar alterações histológicas na espessura da parede bronquial e afetar o calibre das vias aéreas como também pode estar subjacente a

uma resposta bronquial exacerbada e aumentar a suscetibilidade ao broncospasmo.⁶ As alterações respiratórias associadas a asma felina mais comuns são tosse, sibilos e/ou esforço respiratório³ e resultam da obstrução das vias aéreas inferiores.^{2,4} Os tutores podem interpretar a tosse como uma tentativa de expelir uma bola de pelo e por isso perguntar pela frequência com que o gato expulsa bolas de pelo pode ser relevante. Para além disso, vômito seguido a tosse paroxística violenta está descrito em 10-15% dos casos. Os achados no exame físico podem variar consoante a severidade da asma.³ As duas **apresentações clínicas** comuns são a crise asmática (*status asmaticus*) e a apresentação crónica.⁴ Gatos que se apresentam em crise asmática encontram-se em esforço respiratório evidente, com um pronunciado componente expiratório, podem até exibir respiração de boca aberta ou estar cianóticos e, por vezes, observam-se hipersalivação.³ Na doença crónica, os animais evidenciam tosse e esforço respiratório,⁴ sendo que esses sinais podem passar despercebidos pelos tutores e não serem tratados por um longo período de tempo permitindo a progressão da patologia. Estima-se que 10-15% dos gatos com asma se apresentam à consulta por vômito ou tosse.² Gatos que estejam relativamente estáveis podem-se apresentar sem sinais de alterações respiratórias, mas com tosse facilmente induzida à palpação traqueal. **Outros achados** incluem taquipneia, sibilos expiratórios audíveis com ou sem o auxílio do estetoscópio^{2,3,4} e crepitações. Em alguns animais em esforço respiratório, a hiperinsuflação dos pulmões devida a aprisionamento de ar pode resultar em ruídos pulmonares diminuídos. As alterações no exame físico entre episódios podem não ser significativas.² Os gatos podem parecer menos responsivos a estímulos externos por estarem completamente concentrados na respiração.³ Contudo, estes sinais podem ocorrer noutras patologias como parasitismo pulmonar, bronquite alérgica, viral ou bacteriana, toxoplasmose, fibrose idiopática pulmonar, carcinoma e pneumonia por aspiração.² No caso do Yuri, os sinais de doença eram crónicos e o vômito que a tutora referiu pode ter ocorrido depois de um episódio de tosse violenta ou mesmo ter sido confundido com tosse. Não existe nenhum teste *gold standard* para o diagnóstico da asma felina pelo que dados recolhidos do exame físico, radiografias torácicas, broncoscopia e lavagem broncoalveolar (LBA) têm sido tradicionalmente usados para suportar o **diagnóstico** clínico.⁵ A bronquite alérgica pode igualmente ser diagnosticada pela eliminação de potenciais alergénios do ambiente, pelo que a potencial influência do ambiente nos sinais clínicos deve ser investigada através de um questionário detalhado aos tutores, que devem ser questionados cuidadosamente quanto à relação com a exposição a certos alergénios ou irritantes que possam causar um agravamento dos sinais de bronquite independentemente da causa subjacente. As considerações relativamente ao ambiente incluem exposição a uma nova liteira (frequentemente perfumada), fumo de cigarro ou de lareira, produtos de limpeza ou objetos de casa que contenham perfume como desodorizantes ou sprays de cabelo. O fumo pode frequentemente agravar sinais pelo seu efeito irritante local.

O efeito de areias perfumadas ou de perfumes de liteira podem ser avaliados substituindo o material usado na liteira. Os tutores devem igualmente ser questionados quanto a qualquer alteração no ambiente do gato e a agravamentos sazonais, que são sugestivos de potencial exposição a um alérgico. Uma **pesquisa detalhada** de outras causas é altamente recomendada, mesmo que um diagnóstico definitivo não possa ser alcançado, uma vez que identificar uma causa para os sinais clínicos pode permitir tratamento específico e até a cura.² Os gatos em *stress* respiratório agudo devem ser estabilizados antes que sejam efetuados quaisquer testes diagnósticos.^{2,3} As **radiografias torácicas** permitem descartar outras doenças cardiopulmonares que possam levar a tosse ou esforço respiratório.³ No entanto, quando a patologia está presente pode-se observar um padrão pulmonar bronquial ou broncointersticial,^{2,3,4} hiperinsuflação dos pulmões^{2,3} e, numa minoria dos gatos, colapso do lóbulo pulmonar médio direito, presumivelmente secundário a aprisionamento de muco e atelectasia.⁴ Padrões intersticiais reticulares e opacidades alveolares focais podem estar igualmente presentes.² Contudo, como os sinais clínicos podem preceder os sinais radiográficos e alterações leves nas vias aéreas podem não ser detetáveis, a radiografia torácica pode ser normal em gatos com bronquite.^{2,3} A TC é usada na avaliação de pessoas asmáticas e, em gatos com doença das vias aéreas inferiores, pode identificar lesões subtis e alterações como espessamento da parede bronquial, padrões alveolares focais e bronquiectasia.⁴ Uma vez que a asma não é uma doença sistémica, não há nenhuma alteração específica nos valores das bioquímicas séricas⁴ ou do hemograma. É de notar que eosinofilia periférica não é um achado específico nem sensível^{2,3} e não está relacionada com a eosinofilia nas vias aéreas. Desta forma, o mais importante é avaliar a inflamação local nas vias aéreas.³ A broncoscopia é útil na inspeção visual e recolha de amostras em gatos com doença das vias aéreas inferiores. As lesões observadas incluem acumulação de muco, hiperémia da mucosa, epitélio irregular e colapso ou estenose das vias aéreas assim como bronquiectasia. No entanto, estas alterações não discriminam asma de outras doenças respiratórias.⁴ Achados citológicos em amostras de LBA incluem aumento no número de células inflamatórias (eosinófilos e/ou neutrófilos) e na quantidade de muco. A inflamação eosinofílica notada na citologia é sugestiva de hipersensibilidade na resposta a alérgicos ou parasitas.² Porém, as percentagens normais de células nesse fluido são controversas e não estão bem definidas. Em pessoas asmáticas, a inflamação das vias aéreas pode estar presente na ausência de sintomas e os achados de inflamação eosinofílica das vias aéreas devem ser interpretados em conjugação com o exame físico e outras provas diagnósticas. Para além destes testes diagnósticos, outros meios podem ser usados para apoiar o diagnóstico de asma felina.⁴ Os neutrófilos devem ser examinados procurando degeneração sugestiva de infeção bacteriana² e o fluido da LBA deve ser cultivado para determinar se há infeção bacteriana secundária.^{2,3,4} A cultura ou PCR de micoplasma pode

também ser útil,^{2,4} uma vez que este é um agente patogénico oportunista das vias aéreas inferiores felinas.⁴ A parasitose pulmonar é outro diagnóstico diferencial de tosse e eosinofilia periférica, portanto devem ser efetuados testes de flutuação fecal, exame de *Baermann* e teste de dirofilariose.^{3,4} Os **testes de alergia** podem ser usados para identificar alérgenos sensibilizantes implicados na doença, embora não sejam comumente usados em gatos. Com identificação apropriada, a estratégia de evitar o alérgeno ou a imunoterapia alérgeno-específica podem ser usadas para reduzir ou eliminar os sinais clínicos em gatos afetados. A função pulmonar nos felídeos não pode ser avaliada por espirometria, mas existem meios alternativos de testar a função pulmonar no gato. A pletismografia barométrica de corpo inteiro, por exemplo, é um teste não invasivo que ajuda a diferenciar asma felina de bronquite crónica.³ No caso do Yuri, o diagnóstico foi inicialmente feito com base na história clínica e achados radiográficos e só depois foi confirmado quando se observou que os sinais desapareciam quando o Yuri era privado do acesso ao jardim. Um **tratamento** bem-sucedido inclui a administração de um broncodilatador, glucocorticóides de ação rápida e suplementação com oxigénio. Gatos indoor demonstram melhorias em resposta a medidas tomadas para diminuir o nível de pó, bolores e mofo na casa. Essas medidas incluem limpeza das carpetes, cortinas e mobília e substituição frequente dos filtros de ar. Respostas positivas à alteração do ambiente são observadas em 1 a 2 semanas. Os glucocorticóides podem aliviar os sinais clínicos na maioria dos gatos e podem proteger as vias aéreas dos efeitos deletérios da inflamação crónica. Produtos de ação curta como a prednisolona são recomendados uma vez que a dose pode ser reduzida para a dose mínima efetiva. Uma dose de 0,5-1mg/kg é administrada oralmente a cada 12h inicialmente, devendo ser duplicada se os sinais não se resolverem numa semana. Uma vez os sinais controlados, a dose é diminuída. Um objetivo razoável é administrar 0,5mg/kg ou menos de vez em quando. Glucocorticóides como propionato de fluticasona (Flovent®) podem ser administrados localmente nas vias aéreas com o auxílio de um inalador, como é rotina nas pessoas asmáticas. As vantagens incluem efeitos sistémicos mínimos e relativa facilidade de administração comparativamente aos comprimidos. As preocupações relativamente à deposição oronasal incluem maior incidência de doença periodontal e de infeções de herpesvirus latentes e a incapacidade de lavar eficazmente a boca do animal com água após o uso. Alguns autores recomendam procurar uma remissão clínica dos sinais através de glucocorticóides PO (exceto em animais com contraindicações para a terapia sistémica com esses fármacos) e gatos que requeiram uma dose relativamente baixa de glucocorticóides orais para controlar os sinais clínicos, que não tem efeitos adversos evidentes e que ingerem comprimidos sem dificuldade são frequentemente mantidos com terapia oral. Uma vez que os sinais clínicos estejam em remissão, o tratamento inalatório é iniciado e a dose oral de prednisolona gradualmente reduzida.² Contudo, em modelos experimentais, verificou-se que tanto a prednisolona oral

(10mg/dia) como flunisolide inalável (500µg/dia) diminuíram significativamente a eosinofilia nas vias aéreas comparado com um placebo. Usando um modelo experimental diferente, o propionato de fluticasona com salmeterol (500µg fluticasona/50µg salmeterol BID) foi tão eficaz como a prednisolona oral (2µg/dia) em reduzir a inflamação das vias aéreas na asma aguda.^{1,4} Num estudo follow-up do mesmo grupo, a prednisolona oral (2mg/dia) foi comparada com salmeterol (50µg BID) durante um período de 4 dias. Mas só a prednisolona foi capaz de eliminar a reação asmática de fase tardia em resposta ao alergénio inalado.⁴ Neste caso, não foi iniciada terapia inalatória mais cedo porque o paciente não colaborava e só mais tarde passou a permitir terapia com *aerochamber*. Para além disso, gatos que reagem desfavoravelmente aos glucocorticoides, ou que sofrem de exacerbações periódicas podem beneficiar do tratamento com broncodilatadores.² O tratamento recomendado com base nos sinais clínicos encontra-se no Anexo V. Os broncodilatadores podem ser administrados a gatos por via inalatória para tratamento imediato de stress respiratório agudo.² Existem várias terapias experimentais que poderão ser usadas em alternativa ou de forma complementar ao tratamento clássico (Anexo V).⁴ A *allergen-specific rush immunotherapy* (RIT), é promissora no tratamento da asma felina. No entanto requer tratamento com glucocorticoides, pelo menos inicialmente, para controlar sinais clínicos graves e, dado o aumento significativo da eosinofilia das vias aéreas em gatos sujeitos a RIT tratados inicialmente com glucocorticoides orais, a terapia inalatória pode ser melhor para reduzir a inflamação eosinofílica até que a RIT normalize o sistema imunitário desregulado.¹ A avaliação da eficácia do tratamento depende de uma diminuição nos sinais clínicos. No entanto, os sinais de asma podem aparecer e desaparecer, tornando difícil determinar se a redução nos sinais clínicos está relacionado com a medicação e gatos tratados inicialmente com doses elevadas de glucocorticoides que se encontrem sem sinais clínicos podem apresentar uma inflamação subclínica observada na citologia da LBA. É importante perceber que inflamação discreta das vias aéreas pode levar a remodelação irreversível resultando num declínio da função pulmonar.⁴ A asma felina é uma patologia crónica associada a uma morbilidade substancial e a ocasional mortalidade, mas, com maneio médico a longo prazo, o prognóstico geral é bom, sendo mais reservado em gatos com stress respiratório agudo.²

-
1. Chang C et al (2013) "Oral glucocorticoids diminish the efficacy of allergen-specific immunotherapy in experimental feline asthma" **The Veterinary Journal** 197, 268–272
 2. Nelson R W, Couto C G (2014) "Disorders of the Trachea and Bronchi" **Small Animal Internal Medicine**, 5th Ed, 304-347
 3. Reiner C R, DeClue A E (2010) "Feline tracheobronchial disease" **BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine**, 280-284
 4. Trzil J R, Reiner C R (2014) "Update on Feline Asthma" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 44, 91–105
 5. Venema C, Patterson C (2010) "Feline Asthma. What's new and where might clinical practice be heading?" **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 12, 681-692
 6. Won S et al (2017) "High resolution computed tomographic evaluation of bronchial wall thickness in healthy and clinically asthmatic cats" **The Journal of Veterinary Medical Science**, 79(3), 567–571

Anexo I: Anestesiologia – Ovariohisterectomia e mastectomia regional numa cadela com ducto arterioso persistente

RBC	7,37M/ μ L	%RETIC	0,8%	%EOS	3,2%	BASO	0,04K/ μ L
HCT	38%	RETIC	17,7K/ μ L	%BASO	0,8%	PLT	176K/ μ L
HGB	14,5g/ μ L	WBC	4,24K/ μ L	NEU	3,31K/ μ L	MPV	8,2fL
MCV	71,7fL	%NEU	78,0%	LYM	0,29K/ μ L	PDW	22,1%
MCH	24,8pg	%LYM	6,8%	MONO	0,47K/ μ L	PCT	0,14%
RDW	16,1%	%MONO	11,2%	EOS	0,14K/ μ L		
GPT	41U/L	ALP	38U/L	CRE	0,9mg/dL	BUN	15,3mg/dL
GLU	105mg/dL						

Tabela 1 - Valores do hemograma e das análises bioquímicas realizadas à Zara

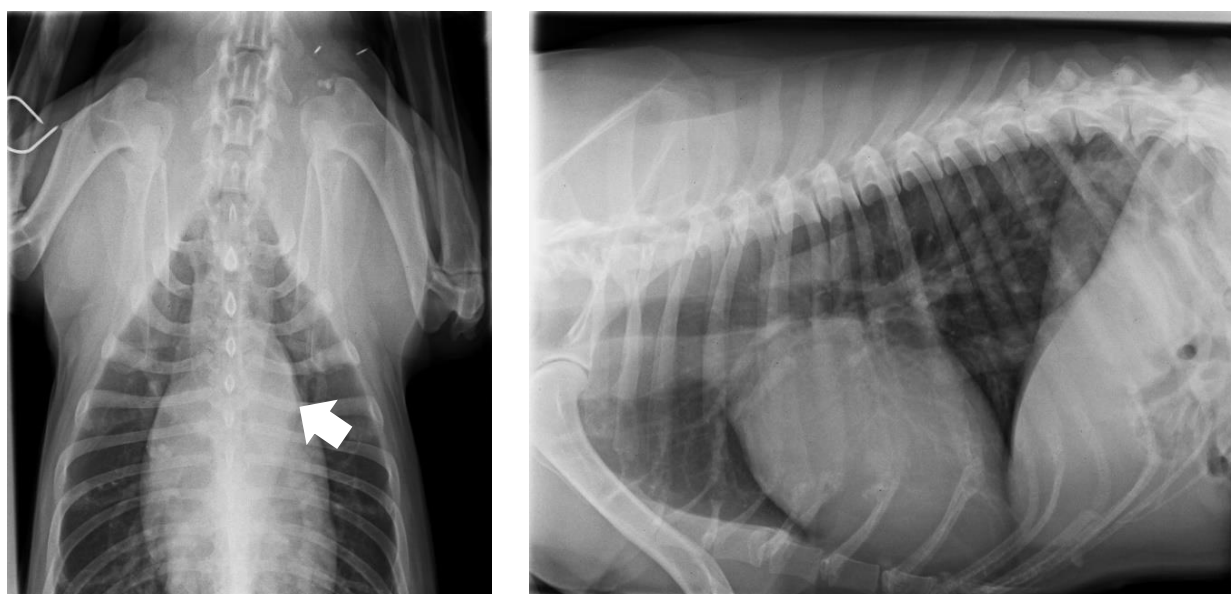


Figura 1 - Radiografia torácica Zara. A imagem da direita corresponde à projeção ventrodorsal e a da esquerda à projeção lateral do tórax. De notar o bulge aórtico evidenciado pela seta.

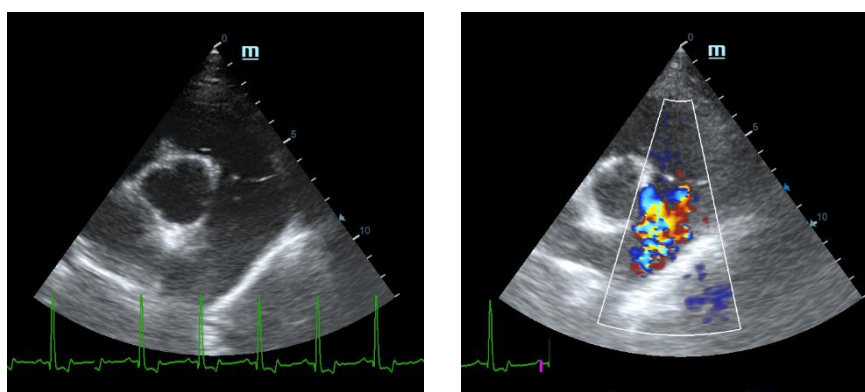


Figura 2 - Imagens da ecocardiografia realizadas à Zara, a da direita em modo B e a segunda com Doppler de cor. De notar a pequena comunicação que existe entre a aorta e a artéria pulmonar (seta)

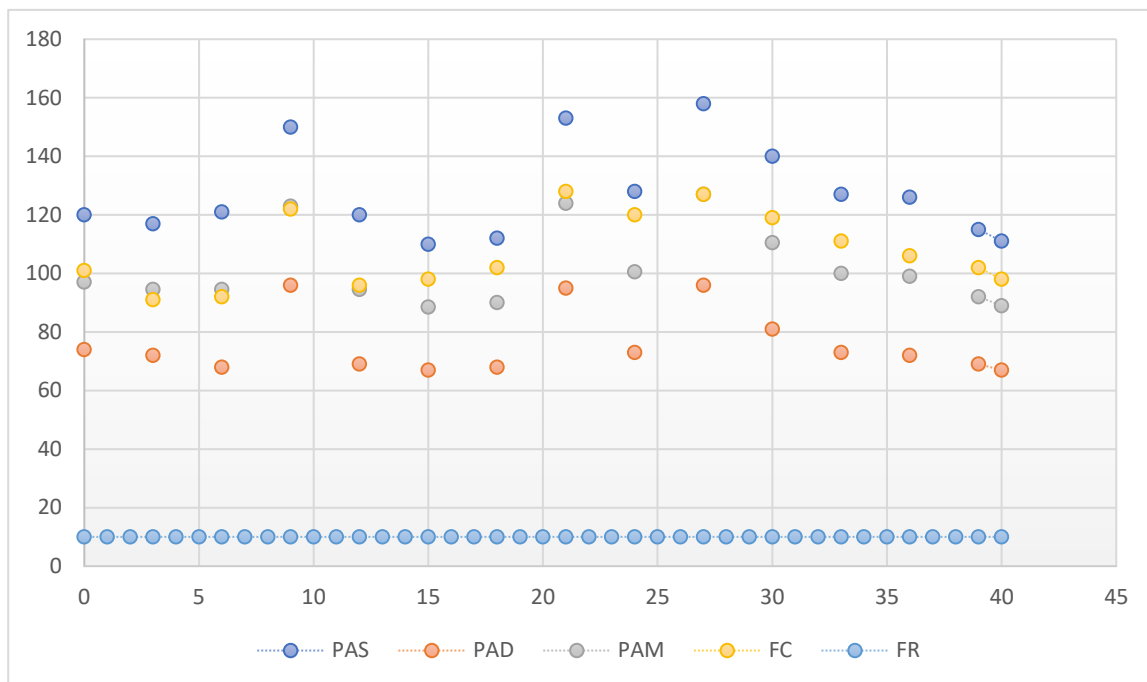


Figura 3 - Evolução dos valores de pressão arterial sistólica (PAS), pressão arterial diastólica (PAD), pressão arterial média (PAM), frequência cardíaca (FC) e frequência respiratória (FR) ao longo do tempo em que a Zara esteve anestesiada.

Anexo II: Cirurgia de tecidos moles – Uretrostomia perineal

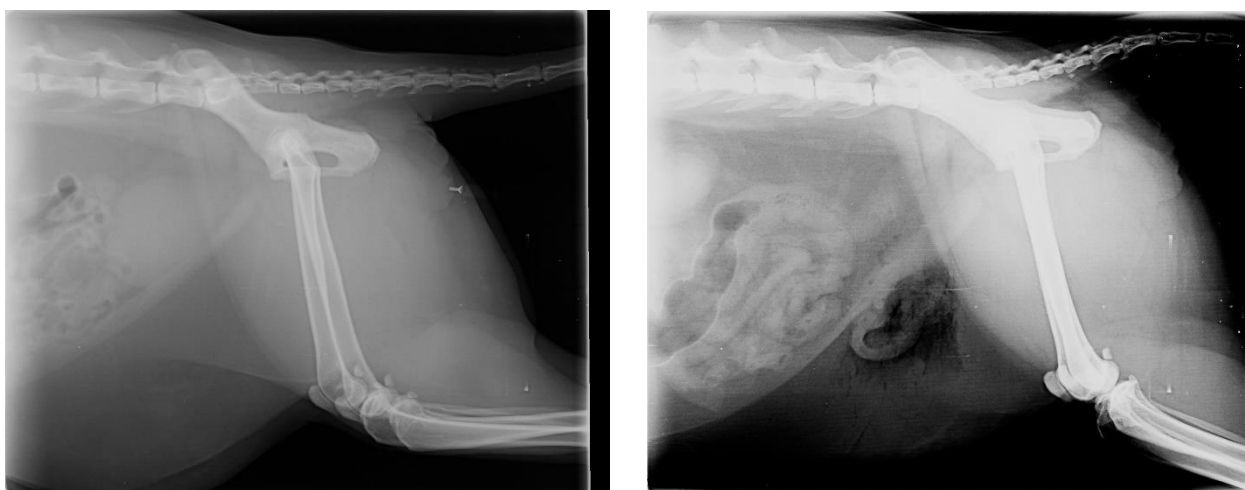


Figura 4 - Radiografias em projeção lateral realizadas aos dias 2 e 9 de internamento. Não se identifica nenhuma estrutura radiolúcida na bexiga ou uretra em qualquer uma das radiografias.

Dia	Exames complementares	Tratamento	Débito urinário
1	Análises bioquímicas, tira urinária, análise do sedimento urinário e radiografia abdominal	Algaliado; Medicado com buprenorfina (0,02mg/kg SC QID), enrofloxacina (5mg/kg SC SID) e prazosina (1mg PO TID).	690ml (23h)
2	Análises bioquímicas (CRE) mais ionograma		9h – 195ml 17h – 490ml 21h – 540ml 01 – 610ml
3	Análises bioquímicas (CRE)		
Alta			
5		Descompressão por cistocentese; Novamente algaliado; Medicado com enrofloxacina (5mg/kg PO SID), prazosina (1mg PO BID), buprenorfina (0,02mg/kg SC BID), Calmurofel® (1 capsula PO BID), diazepam (0,3mg/kg PO TID), acepromazina (0,04ml IM toma única no primeiro dia), amoxicilina com ácido clavulânico (8,75mg/kg SC SID) e meloxicam (0,3mg/kg SC SID)	
6			
7			
8	Ecografia abdominal		55ml (cistocentese)
Alta			
9	Ecografia abdominal (bexiga 2,4x4cm); Radiografia abdominal.	Continua com o plano terapêutico anterior	Urina sozinho
10		Foi novamente algaliado por não urinar	
11		Continua com o plano terapêutico anterior	
12			
13			
14			
15		Cistotomia	
16			
17			
18			
Alta			
27	Análises bioquímicas (CRE) e ionograma	Algaliado	
28	Análises bioquímicas (CRE)		
29		Uretrostomia	

Tabela 2 - Resumo dos procedimentos realizados ao longo do período de internamento do André

Cor	11	Glucose	Neg
Transparência	transparente	Corpos cetônicos	Neg
Método de colheita	Algaliação	Urobilinogénio	1+
Hora de colheita/análise		Bilirrubina	4+
Tira urinária		Eritrócitos	
Densidade	1,028	Sedimento	
PH	7	Eritrócitos	+++
Leucócitos	Neg	Leucócitos	+
Nitritos	Neg	Células descamação	++
Proteína	1+	Cilindros	-

Tabela 3 – Resultados da urianálise e da análise do sedimento urinário da amostra de urina recolhida do André no dia 1 de internamento

	Dia 1	Dia 2	Dia 3	Dia 27	Dia 28
BUN	>140mg/dL				
CRE	22,3mg/dL	3,5mg/dL	1,4mg/dL	17,5mg/dL	1,6mg/dL
Cl	125mEq/l	127mEq/l		123mEq/l	
K	8,6mEq/l	45mEq/l		8,3mEq/l	
Na	150mEq/l	163mEq/l		147mEq/l	

Tabela 4 - Resultados das análises bioquímicas e dos ionogramas realizados ao longo do período de internamento do André.

Anexo III: Cardiologia – Dirofilariose canina

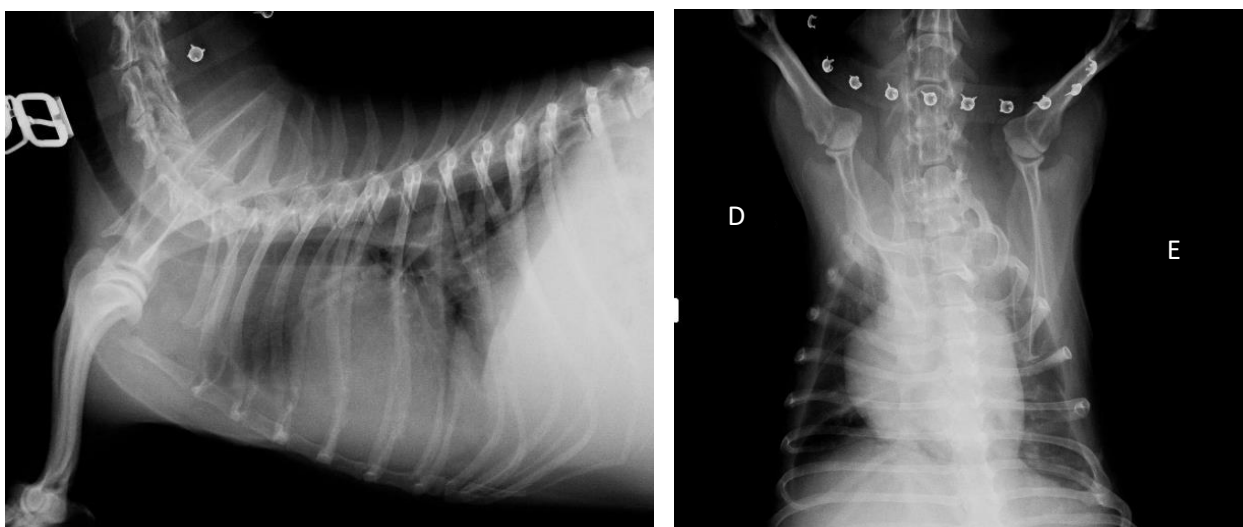


Figura 5 – Estudo radiográfico ao tórax do Scood. À esquerda, na projeção lateral observa-se uma perda de definição da silhueta cardíaca, padrão pulmonar intersticial, uma dilatação das artéria e veia pulmonares e um aumento da área de contacto da silhueta cardíaca com o esterno. Na projeção ventro-dorsal, à direita, a silhueta cardíaca apresenta-se em “D” invertido.

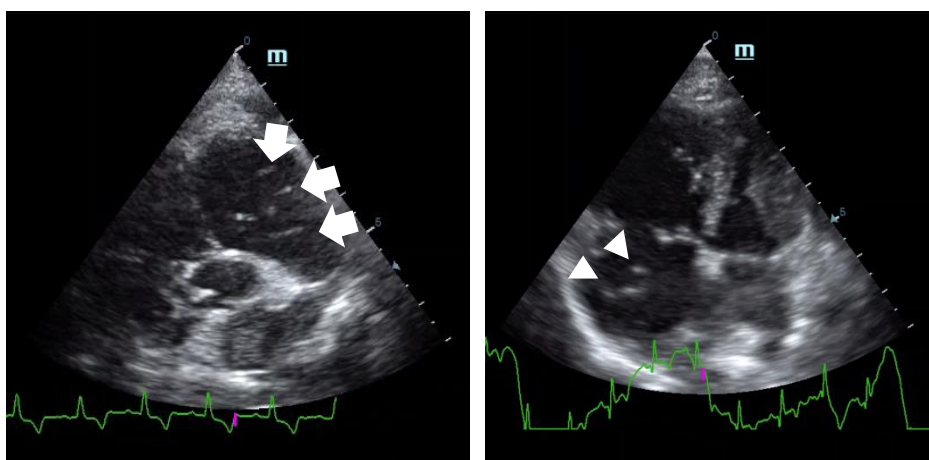


Figura 6 – Vista ecográfica do eixo curto paraesternal, à direita, e vista apical de 4 câmaras, à esquerda. De notar os ecos paralelos no interior do ventrículo (setas) e átrio direito (cabeças de seta) respectivamente.

Dia	Tratamento
Dia 0	<p>Cão diagnosticado como dirofilária positivo</p> <ul style="list-style-type: none"> • Teste de antígeno (Ag) positivo confirmado com teste de microfilária (MF); • Se não se detectarem microfilárias, confirmar com um teste de antígeno de outra marca. <p>Começar restrição de exercício. Se o cão for sintomático:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Estabilizar com tratamento apropriado; • Prednisolona (0,5 mg/kg BID na primeira semana, 0,5 mg/kg SID na segunda semana e 0,5mg/Kg de vez em quando durante as terceira e quarta semanas).
Dia 1	<p>Administrar preventivo de dirofilária</p> <ul style="list-style-type: none"> • Se se detectarem microfilárias, tratar com anti-histamínico e glucocorticosteroide para reduzir o risco de anafilaxia; • Observar por pelo menos 8 h por sinais de reação.
Dia 1-28	<p>Administrar doxiciclina 10 mg/kg BID por 4 sem</p> <ul style="list-style-type: none"> • Reduz a patologia associada com os parasitas mortos; • Quebra a transmissão de dirofilária.
Dia 30	Administrar preventivo de dirofilárias.
Dia 60	<p>Administrar preventivo de dirofilárias; Primeira injeção de melarsomina 2,5 mg/kg IM; Prednisolona 0,5 mg/kg BID na primeira semana, 0,5 mg/kg SID na segunda semana, 0,5 mg/kg de vez em quando na terceira e quartas semanas; Diminuir ainda mais o nível de atividade do animal.</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Cage restriction</i> / passeio à trela no quintal
Dia 90	<p>Administrar preventivo de dirofilárias; Segunda injeção de melarsomina 2,5 mg/kg IM.</p>
Dia 91	<p>Terceira injeção de melarsomina 2,5 mg/kg IM; Prednisolona 0,5 mg/kg BID na primeira semana, 0,5 mg/kg SID na segunda semana, 0,5 mg/kg de vez em quando na terceira e quartas semanas; Diminuir ainda mais o nível de atividade do animal; Manter restrição de exercício.</p>
Dia 120	<p>Testar para presença de microfilárias</p> <ul style="list-style-type: none"> • Se positivo tratar com microfilaricida e repetir o teste 4 semanas depois. <p>Estabelecer um protocolo de prevenção anual.</p>
Dia 271	Teste de antígeno 6 meses após finalização, testar para microfilárias.

Tabela 5 - Protocolo de tratamento de dirofilariose recomendado pela American Heartworm Society.

RBC	4,64M/ μ L	%RETIC		%EOS	0,2%	BASO	0,01K/ μ L
HCT	35,1%	RETIC		%BASO	0,0%	PLT	347K/ μ L
HGB	14,5 g/ μ L	WBC	20,56K/ μ L	NEU	17,56K/ μ L	MPV	10,4fL
MCV	75,5fL	%NEU	85,4%	LYM	1,52K/ μ L	PDW	16,1%
MCH	29,1pg	%LYM	7,4%	MONO	1,44K/ μ L	PCT	0,36%
RDW	14,4%	%MONO	7,0%	EOS	0,04K/ μ L		
GPT	184U/L	ALP	298U/L	CRE	0,5mg/dL	BUN	48mg/dL
GLU	229mg/dL	ALB	2,6				

Tabela 7 – Hemograma e análises bioquímicas do Scood

Anexo IV: Ortopedia – Displasia do cotovelo

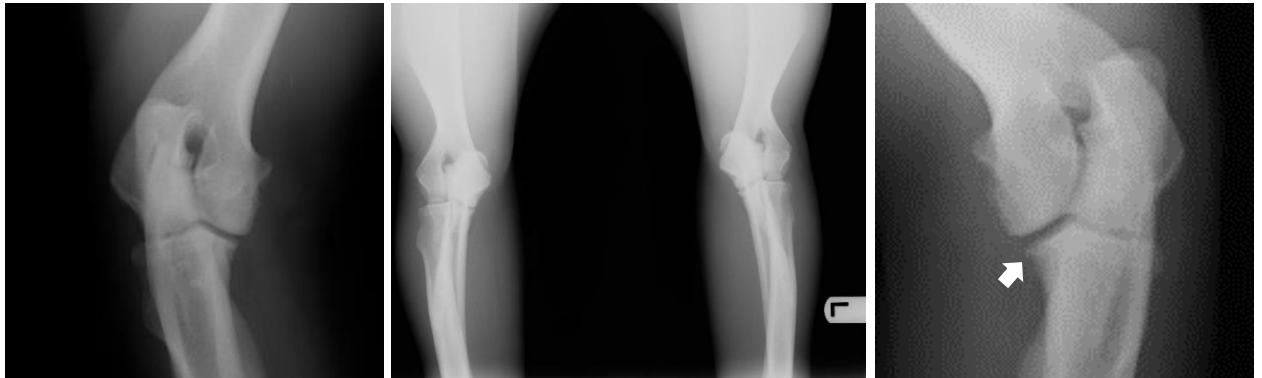


Figura 7 - Estudo radiográfico das articulações do cotovelo do Sebastião. Na imagem da esquerda e na da direita observam-se projeções craniocaudais obliquas com flexão de 30° e pronação de 15° do cotovelo do MAD e do MAE respectivamente. Ao centro observa-se uma projeção craniocaudal de ambos os membros. De notar a linha radiotransparente na face medial do processo coronoide da ulna (seta).



Figura 8 – À esquerda observa-se uma projeção ventro dorsal das articulações coxo-femorais do sebastião para despiste de displasia de anca. Acima observam-se projeções laterais com o membro em flexão da articulação do cotovelo do MAE (esquerda) e do MAD (direita)

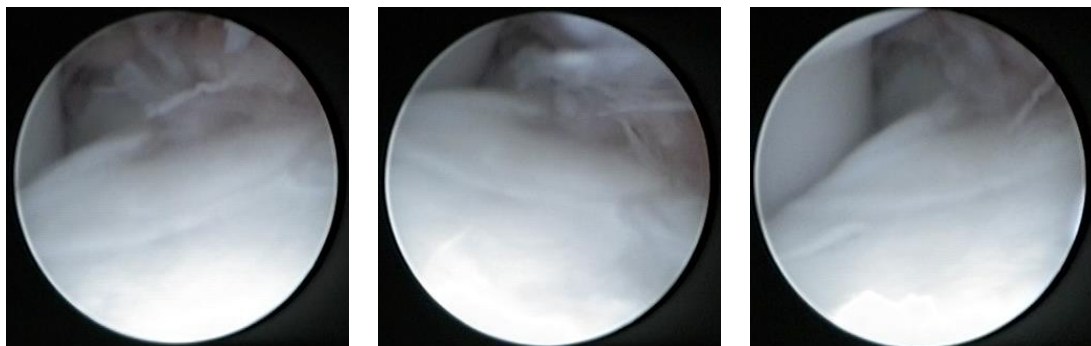


Figura 9 - Imagens da artroscopia do cotovelo do MAE do Sebastião. De notar a presença de uma fissura e a fibrilação da cartilagem.

Grau	Alterações
0	Cartilagem normal
I	Cartilagem com condromalacia (mole e inchada)
II	Fibrilação; Fissuração ou erosão superficial da cartilagem; As lesões não atingem o osso subcondral
III	Fissuração profunda que atinge o osso subcondral ou ulceração profunda que não atinge o osso subcondral
IV	Exposição do osso subcondral
V	Eburnação do osso

Tabela 6 - Escala de Outerbridge

Anexo V: Pneumologia – Asma felina

Sinais clínicos:	Tratamento:	Comentários:
Crise asmática	Succinato de sódio de prednisolona (até 10mg/kg IV ou IM) ou fosfato de sódio de dexametasona (até 2mg/kg IV).	Após a medicação, o gato deve ser colocado num ambiente fresco, calmo e enriquecido em oxigénio. Se broncodilatação adicional for necessária, pode-se administrar salbutamol por nebulização ou com um inalador.
Diários leves	Propionato de fluticasona (220ug via inalatória BID) + salbutamol (conforme necessário).	O efeito máximo da fluticasona só é atingido aos 7-10 dias de tratamento.
Diários moderados	Tratamento como descrito para sinais leves mais prednisolona PO por 10 dias (1mg/kg BID por 5 dias + 1mg/kg SID por 5 dias).	
Severos	Dexametasona (0,5-1mg/kg IV) + salbutamol a cada 30min por até 4h.	Deve ser feita suplementação com oxigénio.
	Uma vez estabilizados: fluticasona (220µg via inalatória BID) + salbutamol (via inalatória q6h) conforme necessário.	A prednisolona PO deve ser administrada conforme necessário.

Tabela 7 - Protocolo de tratamento da asma felina conforme o quadro clínico como sugerido no livro "BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine".

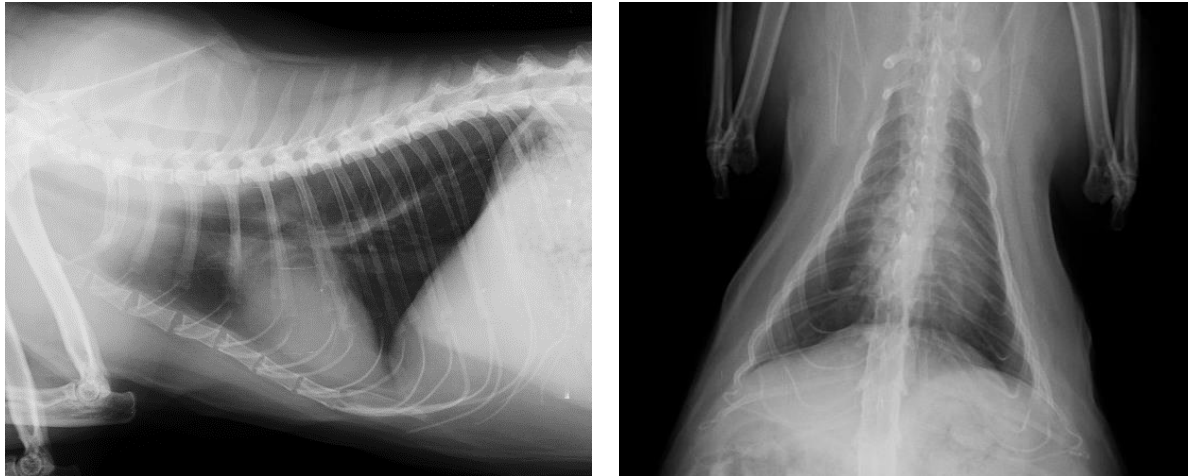


Figura 10 - Radiografias ao tórax do Yuri em projeção lateral e dorsoventral realizadas após a primeira consulta. Observa-se um padrão pulmonar bronquial marcado e hiperinsuflação do pulmão evidente na projeção lateral

Terapia	Mecanismo de ação	Comentários
Imunoterapia alérgico específica	Emergiu como uma potencial terapia curativa na asma humana ao reverter a resposta alérgica mediada pelas Th2 induzindo tolerância ao alérgeno.	Vários protocolos diferentes têm sido investigados no modelo experimental da asma felina (imunoterapia rush, RIT) e diminuíram de forma eficaz a eosinofilia das vias aéreas. No entanto, é necessário identificar os alérgenos envolvidos antes do tratamento.
Ácidos gordos poli-insaturados ômega-3	Têm propriedades anti-inflamatórias e estão associados a uma diminuição da resposta das vias aéreas avaliada por BWBP.	Embora inadequados como terapia isolada, podem ser úteis em combinação com outros tratamentos.
Nebulizações de lidocaína (2mg/kg q8h)	Diminui a hiperresponsividade das vias aéreas sem diminuir os níveis de eosinofilia.	Não foram notados efeitos secundários em gatos apesar da conhecida sensibilidade à lidocaína injetável.
Inibidores da tirosina kinase	Bloqueio de vias de sinalização celulares envolvidas na imunopatogenese da asma felina.	Gatos tratados com masitinib (50 mg/kg PO) demonstraram diminuições na eosinofilia e na complacência pulmonar avaliada por mecânicas pulmonares adquiridas por ventilador.
Células estaminais	Modelos experimentais sugerem que as células estaminais podem reduzir a eosinofilia, a resposta exacerbada e a remodelação das vias aéreas.	Dados iniciais sugerem que os efeitos mais benéficos da administração IV de células estaminais adiposo-derivadas felinas na asma experimental são a melhoria no remodelamento das vias aéreas avaliado por TC.

Tabela 8 – Resumo das terapias alternativas para a asma felina