

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Beatriz Mâncio Fraga Dias

Orientadora:

Prof. Doutora Ana Patrícia N. Fontes de Sousa

Co-orientadora:

Dra. Joana Sofia Magalhães Garrido (Hospital Veterinário do Porto)

PORTO 2019

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Beatriz Mâncio Fraga Dias

Orientadora:

Prof. Doutora Ana Patrícia N. Fontes de Sousa

Co-orientadora:

Dra. Joana Sofia Magalhães Garrido (Hospital Veterinário do Porto)

PORTO 2019

Resumo

O presente relatório foi realizado no âmbito do sexto ano do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. Tem como objetivo a descrição e discussão de cinco casos clínicos na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, recolhidos ao longo de dezasseis semanas de estágio curricular realizado no Hospital Veterinário do Porto.

Ao longo do estágio no Hospital Veterinário do Porto tive a oportunidade de acompanhar consultas e integrar o serviço de internamento, onde me era possível realizar exames físicos, discutir planos de diagnóstico e terapêuticos e auxiliar na realização de vários exames complementares como, por exemplo, recolha e processamento de amostras (sangue, urina). Pude ainda realizar radiografias, auxiliar em ecografias e ecocardiografias, praticar a contenção de animais e treinar diversos procedimentos (algaliação, citologias, realização de pensos). Durante o estágio foram lecionadas várias aulas teóricas sobre diversos temas adequados à nossa formação (doença degenerativa da válvula mitral, eletrocardiograma, hipertiroidismo felino, anestesiologia, medicina transfusional, entre outros). Participei ainda em várias cirurgias de tecidos moles e ortopedias, assim como na anestesia, preparação cirúrgica e monitorização anestésica dos animais. Integrei ainda o serviço de urgência noturno, o que me permitiu adquirir conhecimento sobre pontos determinantes na abordagem às urgências mais frequentes da Medicina Veterinária.

Os objetivos propostos para este estágio passavam principalmente pelo desenvolvimento do raciocínio clínico, melhorar e adaptar conhecimentos teóricos e práticos. O estágio permitiu-me cumprir claramente estes objetivos e, mais importante, desenvolver a minha autonomia, a capacidade de trabalhar em equipa e de comunicar com os colegas e tutores.

Agradecimentos

Aos meus pais por me possibilitarem seguir a minha escolha de estudar Medicina Veterinária e por todo o apoio ao longo destes anos. Às minhas irmãs, Flávia e Carina, pela companhia e por estarem sempre lá para mim.

Ao Ricardo pela extrema paciência que teve ao longo destes 6 anos e por não me deixar passar fome em todas as épocas de exames.

Às minhas meninas, Andreia, Carlota, Catarina Sousa, Catarina Pinto, Márcia Maria e Rita por toda a ajuda, todas as conversas de pânico antes dos exames, todas as francesinhas e por me lembrarem que há mais do que estudar.

Ao Tiago Ribeiro por me fazer sempre rir e por todas as conversas motivadoras quando eu precisava.

À minha orientadora, Prof. Doutora Patrícia Sousa, por toda a ajuda, compreensão e disponibilidade nesta última etapa da minha formação.

A todo o corpo docente do ICBAS e à equipa do Hospital UPVet por terem contribuído da melhor maneira para a minha formação. Um obrigada especial ao Prof. Doutor Augusto Matos, por nos ensinar mais do que Medicina Veterinária e por todo o acompanhamento ao longo do quinto ano.

À Dra. Joana Garrido por me ter ajudado e apoiado sempre ao longo do meu estágio no HVP. A todos os médicos, enfermeiros e auxiliares pela confiança que depositaram em mim.

Lista de símbolos, abreviaturas e siglas

° – grau

% – percentagem

< – inferior

> – superior

≈ – aproximadamente

® – produto registado

µg – micrograma

α – alfa

β – beta

°C – grau celsius

A

ACTH – hormona adrenocorticotrópica

ADH – hormona antidiurética

AE – átrio esquerdo

AINE – anti-inflamatório não esteroide

ALT – alanina aminotransferase

Ao – aorta

aPTT – tempo de tromboplastina parcial
ativada

AST – aspartato aminotransferase

B

BID – duas vezes por dia

btm – batimentos por minuto

BUN – azoto ureico sanguíneo

C

Ca²⁺ – cálcio

Cl⁻ – cloro

CMH – cardiomiopatia hipertrófica

CPK – creatina fosfoquinase

CPV – Parvovírus canino

D

dL – decilitro

DOCP – pivalato de desoxicorticosterona

DU – débito urinário

E

ECG – eletrocardiograma

e.g. – exemplo geral

ELISA – *Enzyme-linked immunosorbent
assay*

F

FA – fosfatase alcalina

G

g – grama

GI – gastrointestinal

H

h – hora

HA – hipoadrenocorticismo

HAP – hipoadrenocorticismo primário

HAS – hipoadrenocorticismo secundário

HCT – hematócrito

HGB – hemoglobina

hpf – campo de maior ampliação

I

IBD – doença inflamatória intestinal

IC – insuficiência cardíaca

ICC – insuficiência cardíaca congestiva

IM – via intramuscular

ITU – infeção do trato urinário

IV – via intravenosa

K

K⁺ – potássio

Kg – quilos

L

L – litro

LR[®] – lactato de ringer

M

mEq – miliequivalente

mmHg – milímetro de mercúrio

mg – miligrama

mL – mililitro

mm – milímetro

N

Na⁺ – sódio

NaCl – cloreto de sódio

O

OxCa – oxalato de cálcio

P

PAM – pressão arterial média

PD – pressão diastólica

ppm – pulsações por minuto

PO – *per os*, via oral

PS – pressão sistólica

PT – tempo de protrombina

Q

QID – quatro vezes por dia

R

RBC – *red blood cells*

rpm – respirações por minuto

S

SC – via subcutânea

SID – uma vez por dia

T

TC – tomografia computadorizada

TE – tromboembolismo

TEA – tromboembolismo aórtico

TID – três vezes por dia

TGI – trato gastrointestinal

TRC – tempo de repleção capilar

TUI – trato urinário inferior

U

UI – unidades internacionais

V

VE – ventrículo esquerdo

W

WBC – *white blood cells*

Z

ZG – zona glomerulosa

ZF – zona fasciculada

ZR – zona reticulada

Índice

Resumo.....	i
Agradecimentos.....	ii
Lista de símbolos, abreviaturas e siglas	iii
Índice	v
Caso Clínico nº1 Endocrinologia – Hipoadrenocorticismo Primário.....	1
Caso Clínico nº2 Urologia – Obstrução Uretral	7
Caso Clínico nº3 Gastroenterologia – Gastroenterite por Parvovírus.....	13
Caso Clínico nº4 Cardiologia – Tromboembolismo Aórtico Felino.....	19
Caso Clínico nº5 Pneumologia – Estenose Nasofaríngea	25
ANEXOS	31

Caso Clínico nº1 – Hipoadrenocorticismo Primário

Caracterização do doente e motivo da consulta: A Mimi era uma cadela inteira de raça Chihuahua, com 4 anos de idade e 3 Kg de peso, que foi apresentada à consulta por vômitos e anorexia com início há dois dias.

Anamnese: A Mimi era uma cadela de interior com acesso ao exterior privado e público. Estava devidamente vacinada e desparasitada interna e externamente. Era alimentada com dieta comercial de marca desconhecida. Sem acesso a lixo ou tóxicos. Sem historial de viagens. Não tinha passado médico ou cirúrgico e na altura da consulta não estava a ser medicada. Teve o último cio há 15 dias, existindo a possibilidade de monta pois contactava com outros cães. Há três dias veio ao veterinário por descoordenação, mas no momento da consulta estava normal e não se detetaram alterações no exame neurológico. Para além dos vômitos e anorexia, o tutor disse que a Mimi estava mais prostrada desde a semana anterior à consulta e que, por vezes, parecia ter fraqueza dos membros posteriores. O tutor referiu também que a Mimi aparentava beber maior quantidade de água nos últimos dias, mas não sabia se isto era acompanhado por uma maior produção de urina, uma vez que a Mimi não era sempre vigiada no exterior.

Exame de estado geral e dirigido (digestivo): A Mimi estava alerta e exibia um temperamento equilibrado. A atitude em estação, movimento e decúbito eram adequadas. A condição corporal era normal (5/9). As mucosas estavam rosadas e ligeiramente secas e a prega de pele permanecia durante 2 segundos. O grau de desidratação era de 6-8%. A frequência de pulso e respiratória eram 80 ppm e 18 rpm, respetivamente. A temperatura retal era de 36°C. Estava normotensa (PS, 123 mmHg, PAM, 82mmHg e PD, 60mmHg). Apresentava dor à palpação abdominal e tinha corrimento vaginal serosanguinolento ligeiro. Os restantes parâmetros do exame físico estavam normais.

Lista de problemas: Prostração, anorexia, vômitos, possível poliúria/polidipsia, desidratação, dor abdominal, corrimento vaginal.

Diagnósticos Diferenciais: Doença gastrointestinal (indiscrição alimentar, gastroenterite, pancreatite, obstrução intestinal, IBD, neoplasia), piómetra, patologia hepatobiliar (hepatite, colecistite), insuficiência renal crónica (IRC), hipoadrenocorticismo, hipotiroidismo, diabetes *mellitus* (cetoacidose).

Exames complementares: 1) Hemograma – sem alterações; 2) Bioquímica sérica – urémia (Anexo I, tabela 2); 3) Análise de urina (recolhida por cistocentese) – densidade 1.020, exame macroscópico e tira reativa sem alterações; 4) Ecografia abdominal – metrite, gastrite e enterite ligeiras; 5) Ionograma – hiponatremia, hipercalemia e hipoclorémica (rácio $\text{Na}^+/\text{K}^+ \approx 17$; Anexo I, tabela 2); 6) Teste de estimulação com ACTH: cortisol basal < 0,50 µg/dl (0,50 – 3,0 µg/dL) e pós-ACTH < 0,50 µg/dl (6,0 – 17,0 µg/dL).

Diagnóstico: Hipoadrenocorticismo (HA) primário canino.

Tratamento e acompanhamento: A Mimi foi admitida numa consulta de urgência e, após uma *ecofast*, suspeitou-se de piómetra e iniciou-se fluidoterapia com LR[®] a 8 mL/h e cefazolina (22 mg/Kg IV TID). Administrou-se citrato de maropitant (1 mg/Kg SC SID) para controlo dos vômitos e omeprazol (1 mg/Kg IV SID) como protetor gástrico. Adicionalmente, iniciou-se buprenorfina (0,02 mg/Kg IV TID) para controlo da dor. Posteriormente, a ecografia abdominal descartou a possibilidade de piómetra. Realizou-se o ionograma e com base nos resultados alterou-se a fluidoterapia para NaCl 0,9% com 5% de glucose e efetuou-se um teste de estimulação com ACTH. Para controlo da hipercalemia administrou-se 0,4 g/Kg de dextrose 30% ao longo de 5 minutos. Enquanto se aguardou o resultado continuou-se com a medicação supracitada. Após a confirmação de HA, administrou-se pivalato de desoxicorticosterona (DOCP) a 2,2 mg/Kg SC (a repetir após 25 dias) e iniciou-se metilprednisolona 1 mg/Kg IV BID. A Mimi teve alta condicionada dois dias após o início do tratamento do HAP pois, apesar de estar melhor, continuava com anorexia. No momento da alta continuava com hiponatremia (137 mEq/L) e hipocloremia (100 mEq/L), mas o K⁺ sérico já tinha normalizado (4,0 mEq/L). Já não apresentava sinais gastrointestinais (GI) e mantinha bom estado geral. Foi prescrita medicação para casa com metilprednisolona (0,6 mg/Kg PO BID durante 15 dias, seguindo-se 0,6 mg/Kg PO SID durante 15 dias até controlo) e omeprazol (0,8 mg/Kg PO SID). Agendou-se controlo 12 e 25 dias após a primeira toma de DOCP para ajuste de dose e frequência, respetivamente. A Mimi só compareceu ao controlo dos 25 dias, sendo que o tutor não referiu nenhum sinal associado ao HA. O ionograma estava normal (Na⁺, 142 mEq/L; K⁺, 4,2 mEq/L; rácio Na⁺/K⁺, 33,8; Cl⁻, 112 mEq/L) e, por isso, administrou-se DOCP a 2 mg/Kg SC e recomendou-se repetir a administração após 27 dias. A dose de metilprednisolona foi reduzida para 0,3 mg/Kg PO SID durante 15 dias.

Discussão: O HA é uma endocrinopatia incomum, podendo ser classificado como primário (HAP), secundário (HAS) ou atípico. O HAP é o mais frequente (aproximadamente 95% dos casos), sendo normalmente um processo idiopático no qual há atrofia adrenal como consequência da destruição imunomediada do córtex adrenal^{1,2,3}. Como a destruição da zona glomerulosa (ZG), fasciculada (ZF) e reticular (ZR) ocorre a um ritmo idêntico, o HAP caracteriza-se pela deficiente produção de mineralocorticóides (produzidos na ZG) e glucocorticóides (produzidos nas ZF e ZR)^{1,3}. Outras causas menos comuns de HAP são adrenalite fúngica, neoplasia (linfoma), enfarte hemorrágico, trombose arterial, entre outros^{1,2}. O HAP é mais comum em fêmeas e, apesar de surgir em qualquer idade, a idade média de diagnóstico ronda os 4 a 6 anos^{1,2}. Algumas raças são mais predispostas (Cão D'água Português, Dogue Alemão), enquanto outras têm um menor risco, como o caso do Chihuahua (a raça do presente caso clínico)^{1,2}. Cerca de 30% dos cães com HAP não apresentam alterações eletrolíticas no momento do diagnóstico^{1,2}. Isto pode acontecer numa fase inicial

do HAP (com destruição retardada da ZG), sendo que parte destes animais evidenciam sinais de hipoaldosteronismo no espaço de 1 ano após o diagnóstico^{1,2}. Os cães que não desenvolvem estes sinais têm HA atípico, cuja fisiopatologia ainda não é totalmente compreendida^{1,2,3}. O HAP pode ter origem iatrogénica após protocolos terapêuticos com mitotano e trilostano¹. O HAS é raro e resulta da diminuição de secreção de ACTH pela hipófise anterior^{1,2,3}. A falta de ACTH culmina na atrofia das ZF e ZR e, conseqüentemente, na diminuição de produção de glucocorticoides^{1,2}. Como a ACTH não tem um papel importante na estimulação da produção de aldosterona, cães com HAS não desenvolvem alterações eletrolíticas¹.

Os sinais clínicos do HA não são patognomónicos e podem ser agudos ou crónicos¹. Como a destruição imunomediada é um processo gradual, numa fase inicial os sinais clínicos surgem apenas em situações de maior stress^{1,2}. A sintomatologia é evidente mesmo sem excitação prévia quando cerca de 90% do córtex é afetado³. Assim, um dos sinais mais característicos de HA é a intolerância a situações de stress². A Mimi apresentava sintomatologia gastrointestinal (anorexia e vômitos) e fraqueza, sendo estes sinais muito comuns no HAP. Outros sinais comuns são letargia, diarreia, poliúria e polidipsia, perda de peso e tremores musculares^{1,2,3}. Em cerca de 50% dos casos estes sinais são intermitentes³. Durante o exame de estado geral notam-se alterações inespecíficas, tais como fraca condição corporal, fraqueza, desidratação e dor abdominal^{1,2}. Se o HA surgir como um quadro agudo de colapso e choque hipovolémico (crise addisoniana secundária à carência em aldosterona), no exame físico há bradicardia ou taquicardia, pulso fraco, hipotensão, hipotermia e aumento do TRC^{1,2}. O déficit isolado de glucocorticoides (HAS ou atípico) está associado a quadros menos graves e, como tal, a um diagnóstico mais tardio^{1,2}. Apesar do hemograma da Mimi estar normal, um achado importante comum é a ausência de leucograma de stress num animal doente, verificando-se leucocitose por neutrofilia, eosinofilia e linfocitose^{1,2,3}. Uma contagem normal destas células, como no caso da Mimi, não exclui HA^{1,2,3}. A hematologia também pode revelar anemia não regenerativa que pode ser mascarada pela desidratação^{1,2}. Relativamente à bioquímica sérica é comum haver azotemia pré-renal (por diminuição da perfusão renal)^{1,2,3}. Numa fase inicial ou na presença de hemorragia GI, a ureia pode estar aumentada isoladamente ou estar mais elevada do que a creatinina, como também aconteceu no caso da Mimi^{1,2}. A alteração mais associada ao hipoaldosteronismo é a hiponatremia e hipercalemia^{1,2,3}. A presença de hiponatremia sem hipercalemia e vice-versa também é possível³. Um rácio Na:K inferior a 27 é muito sugestivo de HAP (pode ser inferior a 20 em alguns casos de HAP)^{2,3}. A Mimi tinha um rácio Na:K inicial de 17. Contudo, um rácio normal ou a ausência de alterações eletrolíticas não permitem excluir HA^{1,2,3}. Outras alterações que podem estar presentes são hipocloremia, hiperfosfatemia, hipercalcemia, hipoglicémia, hipoalbuminemia, hipocolesterolemia, acidose metabólica e aumento das enzimas hepáticas

(ALT e FA)^{1,2}. A maioria destas alterações são reversíveis, não precisando de tratamento específico¹. Na análise de urina, a densidade urinária de 1,020 observada na Mimi era compatível com HAP, uma vez que a perda urinária de Na⁺ resulta na perda da hipertonicidade medular (lavagem medular) e, conseqüentemente, em densidades urinárias inferiores a 1,030, poliúria e polidipsia^{1,3}. A imagiologia não é importante no diagnóstico de HA, mas é usada regularmente como parte da abordagem inicial a cães com sintomatologia GI³. As radiografias torácicas e abdominais podem demonstrar sinais de hipovolêmia grave (quadros agudos)^{1,2,3}. Na ecografia abdominal, uma espessura inferior a 3,2 mm da adrenal esquerda é muito sugestivo de HA^{1,3}. As glândulas adrenais da Mimi estavam normais (Anexo I, figura 1) mas, como existe uma sobreposição dos valores entre cães saudáveis e com HA, dimensões normais não permitem excluir HA^{1,2,3}. O ECG é importante por causa da hipercalemia, uma vez que esta provoca diminuição da condução cardíaca e da excitabilidade do miocárdio (o aumento do K⁺ extracelular diminui o gradiente de concentração na membrana dos cardiomiócitos e, conseqüentemente, aumenta o potencial de membrana em repouso)^{1,2}.

O teste de estimulação com ACTH é a prova de eleição no diagnóstico de HA, mas não permite a diferenciação entre HAP e HAS^{1,2,3}. Este teste consiste na medição dos níveis de cortisol basal e uma hora após a administração de ACTH (5 µg/Kg; máximo de 250 µg; IM ou IV)¹. Os resultados não variam com a via de administração³. O diagnóstico de HA obtêm-se quando ambos os valores (pré e pós-ACTH) são inferiores a 2 µg/dL^{1,2,3}. Podem surgir valores *borderline* (entre 2 e 4 µg/dL)^{1,2}. No caso da Mimi utilizou-se a ACTH *depot* (tetracosactido) e os níveis de cortisol foram inferiores a 0,50 µg/dL nas duas medições, confirmando-se, assim, o diagnóstico de HA. Adicionalmente, a Mimi evidenciava alterações eletrolíticas o que, por implicar carência de mineralocorticóides, sugere que se trate de um HAP. Um estudo revelou que a utilização de baixas doses de ACTH (1 µg/Kg IV de Cortrosyn®) produz resultados idênticos no diagnóstico de HA, tendo a vantagem de reduzir as despesas associadas ao diagnóstico⁴. Contudo, a duração do pico de cortisol produzido é mais curta e, como tal, a recolha da segunda amostra deve ser feita exatamente uma hora após a administração de ACTH⁴. Numa primeira abordagem, também numa tentativa de redução de custos, a medição da concentração basal de cortisol ajuda a excluir HA, dado que valores inferiores a 2 µg/dL têm 100% de sensibilidade, tanto na presença como na ausência de alterações eletrolíticas^{1,2,3}. No entanto, este método não permite um diagnóstico definitivo de HA e, como tal, valores inferiores a 2 µg/dL requerem um teste de estimulação com ACTH para confirmação do diagnóstico^{1,2,3}. Para além disso, tendo em conta que cães com HAP não têm capacidade de reabsorverem Na⁺ no rim como mecanismo de compensação para a hiponatremia e hipovolêmia, outro estudo recente sugere que concentrações de Na⁺ na urina inferiores a 30 mmol/L em cães com hiponatremia tornem o diagnóstico de HAP menos

provável⁵. Contudo, este estudo teve várias limitações, nomeadamente a sua natureza retrospectiva e o reduzido número de cães incluídos⁵.

A abordagem terapêutica depende se o quadro é agudo ou crónico. A escolha do fluido depende do grau de hiponatremia: para valores inferiores a 130 mEq/L deve-se usar NaCl 0,9%, enquanto que para valores superiores a 130 mEq/L se usa LR[®]². Quanto mais grave a hiponatremia, mais lentamente esta deverá ser corrigida (não aumentar mais de 0,5 mEq/Kg/h pelo risco de mielinólise), daí ser contraindicado usar solução salina hipertónica^{1,2,3}. As hipercalemias ligeiras e moderadas resolvem-se com fluidoterapia agressiva pelo aumento da volémia e da perfusão renal, o que diminui a concentração plasmática de K⁺ por diluição e aumento da excreção renal^{1,2,3}. As hipercalemias graves (> 6,5 mEq/L) requerem terapia específica¹; para favorecer o transporte intracelular de K⁺ administra-se insulina regular (0,1 – 0,2 UI/Kg IV) e um *bólus* de dextrose (1 a 2 g de dextrose por UI de insulina diluída numa solução a 25%)^{1,2}. No caso da Mimi, a hipercalemia foi controlada administrando um *bólus* de dextrose (0,4 g/Kg de dextrose 30% ao longo de 5 minutos). Quando se usa insulina, a suplementação dos fluidos de manutenção com glucose 2,5%–5% é recomendada e a glicémia deve ser controlada a cada hora pelo risco de hipoglicémia^{1,3}. Esta suplementação também é importante em cães com hipoglicémia inicial². A acidose metabólica geralmente é corrigida apenas com a fluidoterapia e raramente requer a administração de bicarbonato^{1,3}. Alguns autores preferem a utilização de LR[®] por ser alcalinizante e, mesmo tendo uma pequena quantidade de K⁺, ajuda no controlo da hipercalemia pelos mecanismos já referidos³. A Mimi não estava em crise addisoniana, esteve sempre normotensa e, como o Na⁺ estava inferior a 130 mEq/L, optou-se por fluidoterapia com NaCl 0,9% com 5% de glucose. A administração de glucocorticoides, com exceção da dexametasona, deve ser evitada até à realização do teste de estimulação com ACTH, por interferirem com os resultados^{1,2,3}. Normalmente a resposta ao tratamento é rápida e significativa, o que permite diferenciar HA de outras doenças com apresentações semelhantes (e.g. insuficiência renal aguda). Está também indicado o tratamento de suporte com outros fármacos, tais como antibiótico (se existir hemorragia GI), protetores GI (sucralfato, ranitidina, omeprazol) e antieméticos (citrato de maropitant, metoclopramida)^{2,3}.

Relativamente ao tratamento crónico do HA, a suplementação com mineralocorticóides só é necessária em cães com HAP¹. A DOCP é o fármaco de eleição, sendo feita uma dose inicial de 2,2 mg/Kg IM ou SC, a cada 25 dias^{1,2,3}. O ionograma é controlado 12 e 25 dias após cada administração (durante os primeiros 2 a 3 meses de tratamento) para ajuste de dose e frequência, respetivamente^{1,2,3}. Se no dia 12 o cão continuar com hipercalemia e/ou hiponatremia, a dose na próxima administração deve ser aumentada em 10%^{1,2,3}. Contrariamente, se o ionograma estiver normal no dia 12 e anormal no dia 25, o intervalo entre administrações é reduzido em 48 horas². Se também estiver normal no dia 25, o intervalo

é aumentado para 27 dias (máximo de 31 dias)¹. Com base nisto, como a Mimi tinha o ionograma normal no controlo dos 25 dias, reduziu-se a dose para 2 mg/Kg (na ausência de ionograma de controlo aos 12 dias) e aumentou-se a frequência para cada 27 dias. O objetivo é encontrar a menor dose capaz de controlar o HAP e, a partir deste momento, os controlos são feitos a cada 3 (ideal) ou 6 meses^{1,2,3}. Atualmente, pensa-se que a dose inicial de 2,2 mg/Kg represente uma suplementação excessiva em mineralocorticóides, sendo mais prudente utilizar doses mais reduzidas (1,5 mg/Kg)⁶. Esta dose não só permite um controlo adequado do quadro clínico com redução dos custos associados, como também diminui o risco de desenvolvimento de hipocalcemia⁶. Como a DOCP não tem atividade glucocorticoide, é necessário suplementar com prednisolona (glucocorticoide de eleição) a uma dose de 0,1 a 0,25 mg/Kg/dia inicialmente^{1,2}. Após o diagnóstico é comum os cães terem alta com uma dose de 0,5 mg/Kg/dia³. A dose deve ser reduzida ao longo dos 2 primeiros meses de tratamento, sendo que cerca de 10% dos cães não precisam de suplementação permanente^{2,3}. Os efeitos secundários como poliúria e polidipsia são raros e estão normalmente associados aos glucocorticoides^{1,2}. Em situações de stress, a dose de prednisolona é duplicada, mantendo-se esta dose até dois dias após o fim da causa de stress^{2,3}. Outra opção terapêutica para suplementação mineralocorticoide é o acetato de fludrocortisona. Como este fármaco tem ação glucocorticoide, 50% dos cães não precisam de suplementação adicional com prednisolona³. Contudo, por vezes a dose necessária para controlar o HAP resulta em sinais de hiperadrenocorticism iatrogénico. Neste caso, começa por se remover suplementação adicional de glucocorticoides e, se isto não for suficiente, deve-se ponderar terapia com DOCP^{1,2}. O prognóstico de HAP (como no caso da Mimi) e HAS é geralmente bom se o tratamento for corretamente programado^{1,2}. Pelo contrário, se a causa de HA for neoplásica o prognóstico é reservado^{1,2}.

Bibliografia:

1. Scott-Moncrieff JC (2015) "Hypoadrenocorticism" in (Feldman EC, Nelson RW, Reusch C, Scott-Moncrieff JC, Behrend Ellen) **Canine and Feline Endocrinology**, 4^a ed, Elsevier, 485-514;
2. Nelson RW (2014) "Chapter 53: Disorders of the Adrenal Gland" in (Nelson RW, Couto CG) **Small Animal Internal Medicine** 5^a ed, Elsevier, 849-855;
3. Lathan P, Thompson AL (2018) "Management of hypoadrenocorticism (Addison's disease) in dogs" in **Veterinary Medicine: Research and Report**, (9):1-10;
4. Botsford A, Behrend EN, Kempainen RJ, Gaillard PR, Oprandy F, Lee HP (2018) "Low-dose ACTH Stimulation Testing in Dogs Suspected of Hypoadrenocorticism" in **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 32(6):1886-1890
5. Lennon EM, Hummel JB, Vaden SL (2018) "Urine sodium concentrations are predictive of hypoadrenocorticism in hyponatraemic dogs: a retrospective pilot study" in **The Journal of Small Animal Practise**, 59(4):228-231
6. Sieber-Ruckstuehi NS, Reusch CE, Hofer-Inteeworn NH, Kuemmerle-Fraune C, Müller C, Hofmann-Lehmann R, Boretti FS (2019) "Evaluation of a low-dose desoxycorticosterone pivalate treatment protocol for long-term management of dogs with primary hypoadrenocorticism" in **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 1-6

Caso Clínico nº2 – Obstrução Uretral

Caracterização do doente e motivo da consulta: O Patas era um gato Europeu comum, macho, esterilizado, com 6 anos de idade e 5,2 Kg de peso. Foi apresentado à consulta por dificuldade e vocalização durante a micção.

Anamnese: O Patas era um gato *indoor*. Estava corretamente vacinado e desparasitado internamente e externamente. Era alimentado com dieta comercial seca. Sem acesso a lixo ou tóxicos. Coabitava com 3 gatos. Não tinha passado médico ou cirúrgico, com exceção da orquiectomia eletiva. A tutora referiu que há dois dias o Patas tinha começado a ir várias vezes à liteira, ficando muito agitado e a vocalizar. Esteve internado durante 2 dias numa clínica onde foi sujeito a fluidoterapia com LR[®], tratamento com buprenorfina e esvaziamento vesical por cistocentese. Contudo, após várias tentativas de algaliação sem sucesso referenciaram o caso.

Exame de estado geral e dirigido (urinário): O Patas tinha uma condição corporal de 6/9. O grau de desidratação era inferior a 5%. A frequência de pulso e respiratória eram 200 ppm e 24 rpm, respetivamente. A temperatura era de 38°C. A palpação abdominal era dolorosa e notava-se uma clara distensão vesical. Os restantes parâmetros estavam normais.

Lista de problemas: Disúria, dor abdominal, distensão vesical.

Diagnósticos Diferenciais: Obstrução uretral (tampões uretrais, uretrolitíase), cistite idiopática felina, cistolitíase, infeção do trato urinário (ITU), neoplasia (carcinoma das células de transição), defeitos anatómicos (estritura uretral).

Exames complementares: 1) Hemograma – sem alterações; 2) Bioquímica sérica – aumento da ureia (Anexo II, tabela 2); 3) Ionograma – hipernatremia ligeira (Anexo II, tabela 2); 3) Análise de urina (recolhida por algaliação) – urina turva, proteinúria e sedimento com hematúria (Anexo II, tabela 3); 4) Ecografia abdominal – bexiga distendida e presença de cálculos vesicais com cerca de 4,3 mm. Cálculo na uretra com 3,4 mm a causar obstrução. Rins sem nefrolitíase nem sinais de DRC; 4) Estudo analítico dos cálculos – 50% de oxalato de cálcio monohidratado e 50% de oxalato de cálcio dihidratado.

Diagnóstico: Obstrução urinária por urólitos de oxalato de cálcio (OxCa).

Tratamento e acompanhamento: Como abordagem inicial, o Patas foi anestesiado com diazepam (0,2 mg/Kg IV), metadona (0,2 mg/Kg IV) e propofol (2 a 4 mg/Kg IV) para se proceder à algaliação. Utilizou-se uma algália de polietileno (1,0 x 130 mm 3F). A algaliação foi difícil, sendo necessário fazer hidropropulsão retrógrada com soro fisiológico. Quando concluída, recolheu-se uma amostra de urina para análise, esvaziou-se a bexiga e, por fim, realizaram-se várias lavagens com NaCl 0,9% estéril. O Patas não estava desidratado e a bioquímica sérica apenas revelou uma azotemia e hipernatremia ligeira, de maneira que se iniciou LR[®] a 18 mL/h. Iniciou-se ainda robenacoxib (2 mg/Kg na primeira toma e 1 mg/Kg nas

seguintes, SC SID), buprenorfina (0,02 mg/Kg IV TID) e alfuzosina (0,5 mg/gato PO BID). Durante o internamento alterou-se a dieta para *Royal Canin® Urinary S/O* (dieta húmida), sendo esta indicada para o manejo alimentar de urolitíase de estruvite e OxCa. A algália foi mantida acoplada a um sistema estéril durante 48 horas. O débito urinário (DU) 12 horas após a colocação da algália era de 0,9 ml/Kg/h. Às 20 e 48 horas após a algaliação correspondia a 2,9 e 1,75 ml/Kg/h, respetivamente. Após remoção da algália, o Patas continuou com disúria. Procedeu-se à ecografia que mostrou cistourólitos de 4,3 mm e obstrução uretral por um uretrólito. Com base nisto, avançou-se para cistotomia para remoção dos cálculos e uretostomia perineal para prevenir nova obstrução. Após a cirurgia descontinuou-se a alfuzosina e buprenorfina e iniciou-se metadona (0,2 mg/Kg IV TID) e ampicilina (22 mg/Kg IV TID). O Patas urinou 13 horas depois da cirurgia e, apesar de inicialmente ter hematúria, a urina tornou-se progressivamente mais límpida no dia seguinte. Teve alta após 2 dias com amoxicilina e ácido clavulânico (20 mg/Kg PO BID) durante 8 dias, robenacoxib (1 mg/Kg PO SID) durante 6 dias e aconselhou-se manter a dieta seca *RoyalCanin® Urinary S/O High Dilution* enquanto se aguardava a análise qualitativa dos cálculos. Recomendou-se controlar a ingestão de água e tentar maximizá-la (água corrente, colocar várias fontes de água pela casa). Para além disso, a tutora mencionou que tinha apenas uma liteira para os 4 gatos e, por isso, indicou-se que deveria disponibilizar um total de 5 liteiras. O Patas regressou para controlo após 7 dias. A tutora referiu que ele não tinha problemas na micção, mas que não comia a nova dieta e, então, voltou à dieta comercial. A análise qualitativa dos cálculos identificou urólitos de OxCa e com base nisto recomendou-se alterar novamente a dieta para *RoyalCanin® Renal*, por ser mais indicada no controlo de urólitos de OxCa. Iniciou ainda citrato de potássio (75 mg/Kg PO SID) e aconselharam-se controlos ecográficos a cada 4 meses e avaliação dos níveis de Ca^{2+} sérico, assim que a tutora tivesse disponibilidade económica.

Discussão: A urolitíase é a segunda principal causa de obstrução uretral, sendo os cálculos de estruvite e de OxCa os mais comuns em gatos^{1,2,3}. Esta doença afeta principalmente gatos machos *indoor* esterilizados entre os 5 e 12 anos de idade^{2,3,4}. Os sinais clínicos são comuns às várias doenças do trato urinário inferior (TUI) dos felinos, incluindo polaquiúria, vocalização durante a micção, disúria, estrangúria, hematúria, periúria^{1,2,3,4}. Quando ocorre obstrução uretral completa podem surgir sinais sistémicos secundários à urémia (e.g. anorexia, vómitos, convulsões e choque)¹. A gravidade dos sinais na urolitíase depende do tamanho, quantidade e da localização dos urólitos (e.g. os cistólitos são normalmente assintomáticos)^{2,4}. As primeiras alterações que levam à suspeita de obstrução urinária são os sinais clínicos e a deteção de um globo vesical distendido no exame físico, como ocorreu no caso do Patas^{2,3}. Outras alterações do exame físico incluem desidratação e inflamação do pénis (auto-traumatismo)³. A imagiologia é o método de diagnóstico de eleição de urólitos como causa da obstrução^{1,2}. A radiografia permite visualizar cálculos

mineralizados, nomeadamente os de OxCa ¹. A ecografia possibilita a deteção de urólitos radiolucidos e a avaliação dos restantes órgãos do aparelho urinário^{1,2}. Contudo, por vezes, a ecografia não é suficiente para detetar uretrólitos, sendo necessário radiografar a zona pélvica^{1,2}. Outros exames complementares fundamentais incluem o hemograma e bioquímica sérica^{1,2}. O hemograma do Patas não estava alterado, o que é comum nos casos de urolitíase e obstrução uretral¹. Relativamente à bioquímica sérica, os níveis de ureia e creatinina são os parâmetros mais importantes a monitorizar¹; o aumento da pressão intravesical, ureteral e, posteriormente, renal resulta em azotémia por diminuição da filtração glomerular¹. Em obstruções parciais a lesão na função renal pode não ser suficiente para provocar urémia¹. No caso do Patas, apenas a ureia estava aumentada e ele não apresentava sinais compatíveis com urémia. A avaliação destes valores deve ter em conta o facto de o Patas ter feito fluidoterapia durante 2 dias (após início dos sinais clínicos) e do esvaziamento vesical ter sido possível por cistocentese pois, caso contrário, seria de esperar que tanto a ureia como a creatinina estivessem mais elevadas. No ionograma é comum a hipercalemia^{1,3}. Na análise de urina, a densidade urinária em gatos com urolitíase é normalmente superior a 1,040³; em obstruções prolongadas a densidade pode diminuir como resultado de disfunção tubular³. Apesar da cristalúria ser um possível indicativo de urolitíase, não confirma a presença de urólitos^{1,2}. Da mesma maneira, a ausência de cristalúria, como no caso do Patas, não exclui o diagnóstico^{1,2}. Para além disso, os cristais observados no sedimento podem não corresponder ao tipo de urólito¹. A presença de hematúria microscópica acompanhada de piúria e proteinúria é frequente³. Dado o risco de os gatos desenvolverem ITU secundariamente à urolitíase, é prática comum proceder-se à urocultura e antibiograma^{2,3}. No entanto, a incidência de ITU na apresentação inicial de gatos obstruídos é baixa e, por isso, alguns autores defendem que é preferível fazer urocultura (recolhida por cistocentese) no dia de remoção da algália ou após 7 a 10 dias^{3,5}. Contrariamente, a urocultura deve ser pedida aquando da apresentação inicial quando o sedimento urinário é ativo ou quando a densidade urinária é baixa (fator de risco para ITU)¹. Um aspeto importante é que a urolitíase não deve ser vista como uma patologia primária e, como tal, uma parte do diagnóstico deve incidir sobre a investigação da causa primária¹.

A abordagem terapêutica a um gato obstruído depende do grau de obstrução e do estado geral do gato^{1,2}. Relativamente à fluidoterapia, tanto o NaCl 0,9% como o LR[®] são úteis no restabelecimento do volume sanguíneo e fluxo urinário, assim como na diminuição da concentração sérica de K^+ (quando aumentada)^{3,5}. Mesmo que o grau de desidratação não seja elevado, a taxa de fluídos implementada é normalmente 2 a 5 vezes superior à taxa de manutenção numa tentativa de assegurar um bom DU e para controlo da diurese pós-obstrutiva⁵. Esta última resulta do aumento da concentração de substâncias osmóticas no sangue, disfunção do epitélio tubular, lavagem medular, resistência parcial à ADH e aumento

de fatores natriuréticos durante a fase obstrutiva⁵. Considera-se diurese pós-obstrutiva quando o DU é superior a 2 ml/Kg/h, podendo acontecer até 84 horas após desobstrução^{3,5}. Isto justifica o facto do DU do Patas 20 horas após colocação da algália ser de 2,9 ml/Kg/h. O controlo do ionograma é importante nestas situações, dado o risco de desenvolvimento de hipocalémia³. O DU do Patas às 24 horas já se encontrava dentro dos valores normais (1 a 2 ml/Kg/h).

A desobstrução uretral é geralmente feita com recurso à algaliação. A descompressão vesical por cistocentese pode ser útil inicialmente para reduzir a pressão no TUI^{3,5}. Isto não só permite restabelecer a filtração glomerular mais rapidamente, como também pode tornar a algaliação mais fácil^{3,5}. Possibilita ainda a recolha de urina de forma asséptica^{1,3,5}. O período de tempo de algaliação é controverso^{3,5}. Deixar a algália por um mínimo de 24 horas permite reduzir a inflamação provocada pela introdução desta, assim como realizar lavagens vesicais^{3,5}. Por outro lado, a algália por si só irrita a mucosa uretral, aumentando o risco de inflamação do TUI⁵. Assim sendo, a duração da algaliação deve ser gerida com base no estado geral do animal, na correção das alterações bioquímicas, no aspeto macroscópico da urina e na necessidade de contabilizar o DU^{3,5}. A duração média de algaliação ronda as 48 horas, como no caso do Patas³. O controlo da dor deve ser mantido durante 5 a 7 dias após desobstrução, sendo a buprenorfina um dos fármacos mais comumente utilizados³. A administração de AINE deve ser cautelosa, principalmente em gatos hipovolémicos ou com diminuição da função renal³. O uso de antibióticos só está indicado se existir ITU confirmada por cultura de urina recolhida por cistocente^{3,5}. Isto porque, como foi referido, a incidência de ITU na apresentação inicial de gatos obstruídos é baixa^{3,5}. Adicionalmente, quando a algaliação é feita assepticamente, o risco de adquirirem uma ITU é relativamente baixo¹. Posto isto, os antibióticos devem ser escolhidos sempre com base na urocultura e antibiograma^{3,5}. Tendo em conta o método de colheita da urina no Patas, a urianálise não tinha alterações significativas e, por isso, não se iniciou antibioterapia. Os espasmos uretrais e a inflamação da mucosa uretral estão associados a recorrência das obstruções uretrais e, por isso, a utilização de relaxantes uretrais está indicada^{3,5}. Os α_1 -antagonistas promovem o relaxamento do músculo liso localizado no terço proximal da uretra dos gatos^{3,5}. Assim, podem não ser úteis em obstruções localizadas distalmente, especialmente na uretra peniana^{3,5}. A prazosina é o fármaco de eleição por ter um início de ação mais rápido e ter efeito na uretra pré-prostática e prostática^{3,5}. A alfuzosina foi o α_1 -antagonista usado no presente caso clínico.

Os cálculos de OxCa não são dissolúveis medicamente e, como tal, a remoção cirúrgica por cistotomia é o método mais eficaz e mais utilizado em gatos machos^{1,2,6}. A cistotomia está indicada no caso destes urólitos provocarem obstruções urinárias, se os cálculos aumentarem em termos de quantidade ou de tamanho, se não responderem à dissolução médica e se os gatos evidenciarem sinais clínicos persistentes². Por outro lado, a sua remoção cirúrgica permite o estudo analítico dos urólitos². Os cálculos de OxCa são esbranquiçados e têm

normalmente uma superfície irregular⁴. A uretostomia perineal está indicada em obstruções urinárias recorrentes, mas deve-se ter em atenção que esta cirurgia aumenta o risco de ITU².

O mecanismo de formação dos urólitos de OxCa é complexo². A abordagem terapêutica visa corrigir os fatores predisponentes ao seu desenvolvimento e reduzir o risco de recorrência^{1,2,6}. O aumento da diurese é um ponto crítico na prevenção de todos os urólitos pois, para além de diminuir a concentração dos cristais, aumenta a frequência de micção^{1,2,6}. Isto é particularmente importante nos urólitos de OxCa, visto que o manejo dietético não é suficiente^{1,2}. Posto isto, a densidade urinária deve ser mantida inferior a 1,025 ou 1,030^{1,2,6}. A densidade urinária do Patas era de 1,030 mas, mais uma vez, é necessário ter em atenção que ele fez fluidoterapia durante 2 dias antes da urianálise. As dietas húmidas (humidade superior a 70%) são preferíveis por favorecerem a diluição urinária^{1,6}. Quando não é possível fazer exclusivamente dieta húmida, pode-se adicionar água à ração seca, numa proporção de 1,5 para 1 (equivalente a cerca de 80% de humidade)⁶. A dieta recomendada para o Patas (*RoyalCanin® Renal*) não é a melhor opção visto que a humidade das dietas secas ronda apenas os 10%. Outra alternativa é a suplementação da dieta com cloreto de sódio^{1,6}. Apesar do aumento da ingestão de Na⁺ diminuir a reabsorção tubular de Ca²⁺ e, conseqüentemente, aumentar a quantidade de Ca²⁺ na urina, a diluição urinária conseguida acaba por diminuir a concentração deste mineral⁶. Esta suplementação é contraindicada em doentes renais e cardíacos^{1,6}. As alterações ambientais que visem aumentar o consumo de água e a frequência de micção também estão indicadas, como água corrente (torneira, fontes), colocar vários bebedouros pela casa, adicionar aromatizantes à água, aumentar o número de liteiras disponíveis e melhorar a sua higiene^{2,3}. A obesidade é igualmente um fator de risco porque gatos obesos tendem a ser mais sedentários, a consumir menos água e a terem menor frequência de micção⁴. O mesmo se verifica em gatos *indoor*⁴. O efeito do pH urinário nos urólitos de OxCa ainda é controverso, mas pensa-se que um pH inferior a 6,5 funcione como um fator de risco^{1,6}: a acidúria persistente está muitas vezes associada a uma acidose metabólica ligeira que, por sua vez, implica um aumento da reabsorção óssea de Ca²⁺ e da sua excreção urinária^{1,2}. Como o pH da urina tem maior influência na prevenção e dissolução dos cálculos de estruvite em comparação com os de OxCa, normalmente as dietas utilizadas em gatos com urolitíase (não específicas para um tipo de urólito) são acidificantes, o que pode favorecer a formação de urólitos de OxCa^{1,2}. O citrato de potássio é usado com o objetivo de alcalinizar a urina e aumentar a excreção de citrato na urina, um quelante que se liga ao Ca²⁺ ionizado na urina para formar complexos solúveis^{1,2,6}. Recomenda-se uma dose inicial de 75 mg/Kg PO SID ou BID que pode ser aumentada até se atingir um pH urinário próximo de 7. O pH urinário do Patas era de 7 e, portanto, não coincide com o valor de risco. Isto pode-se dever a uma refeição recente (informação que não foi recolhida na história), demora entre a recolha e análise da amostra ou com a presença concomitante de uma ITU (causa mais

frequente). Posto isto, dever-se-ia ter feito uma urocultura. O citrato de potássio foi iniciado no Patas, apesar do pH urinário ser 7, por receio de ele não ingerir a dieta recomendada e para aumentar a excreção urinária de citrato. Outro fator de risco importante é a hipercalcúria, devida à elevada ingestão, reabsorção tubular reduzida ou aumento da reabsorção óssea^{1,2,4,6}. Assim sendo, em gatos com urolitíase por OxCa é prudente avaliar os níveis séricos de Ca^{2+} e, caso exista hipercalcemia deve investigar-se possíveis causas (e.g. hiperparatiroidismo, DRC, neoplasias (linfoma, carcinoma mamário) e hipercalcemia idiopática (identificada em 35% dos gatos com OxCa))^{1,4,6}. A hiperocalúria também aumenta o risco de urolitíase por OxCa^{1,4,6}. As dietas ricas em Ca^{2+} devem ser evitadas, mas a quantidade dietética de Ca^{2+} recomendada depende da quantidade de oxalato, uma vez que os dois formam um complexo no TGI que é excretado¹. A restrição dietética em magnésio também é um fator predisponente, visto que este forma um complexo solúvel com o oxalato (inibindo a sua ligação ao Ca^{2+})⁴. As dietas utilizadas para prevenção de cálculos de estruvite (por exemplo, a dieta inicialmente recomendada para o Patas – *RoyalCanin® Urinary S/O*), para além de serem acidificantes, também são restritas em magnésio (componentes destes urólitos)⁴. Quando o manejo dietético não é suficiente ou possível, pondera-se o tratamento farmacológico. A hidroclorotiazida (1 mg/Kg PO BID), um diurético tiazídico, pode ser utilizada por estimular a reabsorção de Ca^{2+} ¹.

O prognóstico de gatos obstruídos é reservado, dada a elevada taxa de recorrência¹. Um primeiro controlo 7 a 10 dias após a alta é importante para analisar a urina (e.g. densidade urinária e pH urinário) e realizar urocultura³. É recomendado fazer controlo ecográfico ou radiográfico 4 semanas após o diagnóstico de urolitíase, seguindo-se controlos após 3 e 6 meses e, posteriormente, a cada 6 meses¹. A taxa de recorrência dos urólitos de OxCa é elevada, podendo atingir os 33% nos primeiros 2 anos⁶.

Bibliografia:

1. Labato MA (2017) "Lower Urinary Tract Urolithiasis – Feline" in (Ettinger SJ, Feldman EC, Cote E) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 8ª ed, Elsevier, 4837-4848
2. Callens A, Bartges JW (2016) "Update on Feline Urolithiasis" in (Little SE) **August's Consultations in Feline Internal Medicine**, 7ª ed, Elsevier, 499-508
3. George CM, Grauer GF (2016) "Feline Urethral Obstruction: Diagnosis and Management" in **Today's Veterinary Practice 6(4):40-46**
4. Gomes VR, Ariza PC, Borges NC, Schulz FJ, Fioranvanti MCS (2018) "Risk factors associated with feline urolithiasis" in **Veterinary Research Communications**, 42(1):87-94
5. Cooper ES (2015) "Controversies in the management of feline urethral obstruction" in **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, 25(1):130-137
6. Queau Y (2019) "Nutritional Management of Urolithiasis" in **The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 49(2):175-186

Caso Clínico nº3 – Gastroenterite por Parvovírus

Caracterização do doente e motivo da consulta: A Maggie era uma cadela inteira sem raça definida, com 10 semanas de idade e 4,65 Kg de peso. Foi apresentada à consulta por prostração e diarreia líquida com sangue com início há 1 dia.

Anamnese: A Maggie pertencia a uma ninhada de 6 cachorros, com os quais coabitava. Tinha recebido a primeira vacina (parvovírus canino, vírus da esgana, adenovírus canino tipo 2 e vírus da parainfluenza canina) há aproximadamente 10 dias, tendo sido desparasitada internamente com milbemicina oxima e praziquantel na mesma altura. Era alimentada com ração seca de qualidade superior. Sem acesso a lixo ou tóxicos. Não tinha passado médico ou cirúrgico. A tutora referiu que desde o dia anterior à consulta a Maggie teve dois episódios de diarreia líquida com sangue, após os quais ficou muito prostrada. Não apresentava vômitos, mas estava com anorexia. Os restantes cachorros da ninhada continuavam ativos, com apetite e sem diarreia.

Exame de estado geral e dirigido (digestivo): A Maggie apresentava um temperamento linfático. Tinha uma condição corporal de 4/9. As mucosas estavam ligeiramente pálidas e secas. O TRC era inferior a 2 segundos. A prega de pele permanecia por cerca de 2 segundos, considerando-se um grau de desidratação entre 6 e 8%. A frequência cardíaca e respiratória eram 196 bpm e 28 rpm, respetivamente. Estava normotensa: PS de 121, PAM de 96 e PD de 77. A temperatura era de 39,2°C. A palpação abdominal era dolorosa e as ansas intestinais apresentavam conteúdo líquido. Os restantes parâmetros estavam normais.

Lista de problemas: Prostração, anorexia, diarreia hemorrágica, desidratação, taquicardia, hipertermia/febre, dor abdominal e ansas intestinais distendidas com líquido.

Diagnósticos Diferenciais: Gastroenterite vírica (parvovirose, coronavirose, esgana), gastroenterite parasitária (Ancilostomíase, Toxocaríase, Giardíase), gastroenterite bacteriana (Salmonelose), obstrução intestinal (corpo estranho), intussusceção, indiscrição alimentar.

Exames complementares: 1) Hemograma inicial – sem alterações; Hemograma após 2 dias – anemia; Hemograma após 4 dias – leucopenia por neutropenia e linfopenia, anemia; 2) Bioquímica – diminuição da ureia e aumento das enzimas hepáticas (FA e ALT); 3) Teste rápido Parvovírus/Coronavírus – positivo para Parvovírus.

Diagnóstico: Gastroenterite por Parvovírus

Tratamento e acompanhamento: Tendo em conta a história e o quadro clínico da Maggie, o principal diagnóstico diferencial era parvovirose e após um resultado positivo no teste rápido iniciou-se o tratamento sintomático. Começou-se por administrar um *bólus* IV de LR[®], 15 mL/Kg ao longo de 15 minutos, tendo a frequência cardíaca diminuído. Posteriormente, iniciou-se fluidoterapia IV a uma taxa de 35 mL/h com LR[®] suplementado com 2,5% de

glucose e 20 mEq de cloreto de potássio. Apesar de o hemograma inicial não ter alterações, a presença de sangue nas fezes justificou o início de antibioterapia com metronidazol (10 mg/Kg IV BID) e ampicilina (22 mg/Kg IV TID). Iniciou-se também omeprazol (0,7 mg/Kg IV SID) como protetor gástrico e citrato de maropitant (1 mg/Kg IV SID) para controlo da náusea que normalmente acompanha este quadro. Para analgesia visceral administrou-se buprenorfina (0,02 mg/Kg IV TID). Durante o segundo dia de internamento a temperatura da Maggie aumentou para 39,9°C e administrou-se metamizol (20 mg/Kg IV, toma única); no entanto, a temperatura manteve-se elevada. Não teve diarreia, mas continuava sem apetite e, por isso, iniciou-se alimentação com dieta húmida (*Royal Canin® Recovery*) à seringa. No terceiro dia de internamento, a Maggie continuava com febre (40°C), que normalizou após se mudar o cateter venoso (cerca de 48h após a sua colocação). Procedeu-se ao controlo do hemograma, tendo ocorrido uma diminuição do hematócrito para 28,7%. Os leucócitos estavam dentro dos valores de referência, mas tinham diminuído notoriamente em relação ao hemograma inicial. Voltou a ter dois episódios de diarreia com sangue e um vómito. Apesar de continuar normotensa, a frequência cardíaca aumentou para 190 bpm, tendo-se realizado novamente um *bólus* de 15 ml/Kg ao longo de 15 minutos com LR[®], com o qual a frequência cardíaca normalizou (136 bpm). No quinto dia de internamento realizou-se novo hemograma que revelou a presença de leucopenia (neutropenia, linfopenia e monocitopenia). Não voltou a ter diarreia ou vómitos e começou a comer com apetite. O apetite da Maggie foi aumentando nos seguintes dias e as fezes tornaram-se progressivamente moldadas. Como ela estava clinicamente estável, não se voltou a controlar o hemograma. Durante o período de internamento perdeu 650 gramas de peso. A Maggie teve alta 2 dias após ter começado a comer com apetite, tendo sido prescrito metronidazol (15 mg/Kg PO BID) e amoxicilina com ácido clavulânico (25 mg/Kg PO BID) durante 8 dias. Recomendou-se evitar o contacto com animais suscetíveis, nomeadamente com os outros cachorros da ninhada, durante 2 a 4 semanas e reiniciar o protocolo vacinal após 2 semanas. Durante o período de internamento da Maggie, três dos seus irmãos foram também internados por apresentarem um quadro idêntico.

Discussão: A parvovirose é uma das principais causas de enterite em animais jovens. O CPV-2 deu origem a várias variantes genéticas, sendo o CPV-2b e o CPV-2c os mais comumente associados à doença atualmente^{1,2,3}. A infeção ocorre principalmente por via feco-oral mas, dada a ubiquidade e elevada resistência do vírus no ambiente, a transmissão por fomites também é possível^{1,2}. Após a infeção, o período de incubação dura entre 4 a 14 dias, durante o qual se inicia a excreção fecal do vírus (3 dias pós infeção)^{1,2,3}. Assim, a excreção viral inicia-se previamente à expressão de sinais clínicos, diminuindo progressivamente durante as 3 a 4 semanas seguintes³. A parvovirose afeta principalmente cachorros entre as 6 semanas (relação com a diminuição da imunidade materna) e os 6 meses, sendo que os quadros tendem a ser subclínicos em adultos^{1,3}. O CPV tem tropismo

para células com elevado índice mitótico como as células das criptas intestinais, do timo, do baço e da medula óssea^{1,2,3}. Os sinais clínicos são agudos, inespecíficos e estão diretamente relacionados com as células afetadas^{1,2,3}. Assim, os cachorros normalmente são levados à consulta por prostração, anorexia, vômitos e/ou diarreia^{1,2,3}. A diarreia é geralmente líquida, profusa e hemorrágica (menos habitualmente mucoide), podendo mesmo ter porções de mucosa^{1,3}. Estes sinais podem ou não estar presentes simultaneamente⁴. No exame físico geralmente os animais apresentam-se deprimidos, febris, desidratados (mucosas secas, recuperação lenta da prega de pele) e taquicárdicos¹. A palpação abdominal é normalmente dolorosa e as ansas intestinais têm conteúdo líquido e gás no interior^{1,3}. Em situações de choque hipovolémico existe ainda hipotensão, aumento do TRC, mucosas pálidas e pulso fraco e taquicardia¹. A presença de leucopenia (principalmente neutropenia e linfopenia) como consequência da destruição dos seus precursores na medula óssea e do aumento da migração destas células para o TGI é muito sugestivo de parvovirose^{1,3}. Esta imunossupressão torna os cachorros suscetíveis a infecções secundárias¹. Isto, juntamente com a destruição da barreira GI que possibilita a entrada em circulação de bactérias da flora normal, culmina muitas vezes em septicemia e choque endotóxico^{1,2}. A leucopenia pode estar presente aquando do início dos sinais clínicos ou, como no caso da Maggie, surgir com a evolução da doença¹. A lesão medular também pode cursar com anemia que é agravada pela perda de sangue no TGI¹. Na bioquímica sérica, os cães podem apresentar azotemia pré-renal devido à desidratação³. Contrariamente, a Maggie tinha um valor reduzido da ureia, o que foi atribuído à sua idade jovem, à má absorção intestinal (secundária à destruição da mucosa) e à possível lesão hepática decorrente da hipoxia e absorção de toxinas do TGI. A ocorrência de hipoglicémia é igualmente comum devido à idade jovem e à anorexia^{1,3}. É frequente a ocorrência de hipoalbuminémia pela perda intestinal de proteínas^{1,2,3}; no caso da Maggie, tanto a albumina como as proteínas totais encontravam-se próximas do limite inferior dos valores de referência (Anexo III, tabela 2), o que poderia indiciar que já existia hipoalbuminémia, mas que esta estaria mascarada pela desidratação. Os vômitos e a diarreia resultam ainda em desequilíbrios eletrolíticos, nomeadamente hiponatremia, hipoclorémica e hipocalémia^{1,3}. A Maggie tinha ainda aumento da FA e ALT, o que se pode justificar novamente pela lesão hepática e, no caso da FA, pelo facto de ser um animal jovem. É muito importante proceder à monitorização regular do hematócrito, das proteínas totais e albumina, da glicémia e do ionograma destes animais¹.

O diagnóstico de parvovirose é muitas vezes presuntivo, tendo como base a história clínica (cachorro não vacinado ou com protocolo vacinal incompleto), os sinais clínicos e a presença de leucopenia^{1,2,3}. Apesar de a Maggie não ter leucopenia quando foi internada, tanto a história (idade típica e protocolo vacinal incompleto), como os sinais clínicos eram muito sugestivos de parvovirose, daí este ser o principal diagnóstico diferencial. Dado que

apresentação clínica da parvovirose é muito variável, não é correto excluir este diagnóstico perante quadros menos comuns (por exemplo, cachorro apenas com vômitos)⁴. A confirmação do diagnóstico no contexto clínico passa pela detecção de antígenos fecais (em fezes ou zaragatoa retal) por testes rápidos de ELISA ou imunocromatografia^{1,2,3,4}. Neste caso realizou-se um teste rápido de imunocromatografia dupla para detecção de antígenos de CPV e Coronavírus. Estes testes detetam as três variantes genéticas, mas não permitem a sua diferenciação¹. Contudo, isto torna-se irrelevante em termos clínicos, já que as três variantes provocam quadros indistinguíveis³. A elevada especificidade destes testes possibilita que um resultado positivo perante um quadro sugestivo de parvovirose justifique iniciar tratamento direcionado³. A Maggie tinha sido vacinada há 10 dias e, apesar dos vírus vacinais serem excretados nas fezes após a vacinação com vacinas vivas modificadas, normalmente a quantidade de antígeno é insuficiente para provocar um falso positivo³. Por outro lado, podem surgir falsos negativos se a excreção viral for reduzida (por exemplo, numa fase inicial de infeção) ou como consequência do efeito de diluição da diarreia^{1,3,4}. Deve ainda ter-se em conta que a excreção fecal do CPV é intermitente¹. Posto isto, um resultado negativo não é suficiente para excluir parvovirose, devendo-se repetir o teste após 24 a 48 horas^{1,4}. Isto fundamenta a realização de outros exames complementares para descartar diagnósticos diferenciais que cursam com quadros semelhantes como, por exemplo, radiografia e/ou ecografia abdominal para avaliar a presença de um corpo estranho, intussusceção, entre outros³. Outro método de diagnóstico é o PCR fecal que pode ser útil quando se obtém um resultado negativo no teste rápido em animais suspeitos^{1,3}. No entanto, deve-se ter em atenção a hipótese de surgirem falsos positivos (animais recentemente vacinados)³.

O tratamento para a parvovirose é sintomático, incidindo principalmente na fluidoterapia, antibioterapia, controlo de dor visceral e vômitos e manejo nutricional^{1,3}. Numa primeira fase é necessário identificar possíveis sinais de choque, sendo a pressão arterial e a frequência cardíaca dois parâmetros importantes a avaliar¹. Apesar de a Maggie estar normotensa, apresentava taquicardia (196 bpm), estava deprimida e as mucosas pálidas, sendo estes sinais compatíveis com um choque compensado¹. Numa situação destas é recomendado administrar *bólus* consecutivos correspondentes a um quarto ou um terço da dose de choque (80 – 90 mL/Kg), com posterior reavaliação dos parâmetros supracitados¹. Outra opção é administrar *bólus* consecutivos de 15 a 20 mL/Kg ao longo de 15 minutos³. Os fluidos de eleição são cristaloides isotónicos^{1,3}. No caso da Maggie realizou-se um *bólus* inicial com LR® a 15 mL/Kg ao longo de 15 minutos, o que resultou numa diminuição da frequência cardíaca para 140 bpm, indicando uma resposta positiva à fluidoterapia¹. Caso não se verifiquem melhorias após a administração de metade do volume de choque, está indicado incluir um colóide³. Após a estabilização inicial, a desidratação deve ser corrigida entre 12 a 24 horas, considerando-se a taxa de manutenção, o défice de fluidos e as perdas (normalmente

estimadas para 250 mL)^{1,3}. A via de administração preferível é a IV, sendo que os cateteres devem ser mudados no máximo a cada 72 horas^{1,3}. A suplementação dos fluidos com K⁺ e glucose é importante para controlo da hipocalémia e hipoglicémia^{1,2,3}. Idealmente, a suplementação com K⁺ deveria ter como base o ionograma, mas pode-se suplementar empiricamente com um mínimo de 20 mEq/L (como no presente caso)³. Adicionalmente, os fluidos devem ser suplementados com 2,5% a 5% de glucose, mesmo na ausência de hipoglicémia aquando do diagnóstico, com controlos diários da glicémia^{1,2,3}. Como foi referido, a hipoalbuminémia é comum na parvovirose e, como tal, a administração de coloides está indicada quando a albumina ou as proteínas totais são inferiores a 2 g/dL ou 4 g/dL, respetivamente^{1,2,3}. Normalmente utilizam-se coloides sintéticos³. O plasma fresco congelado não é uma boa fonte de substâncias oncóticas, uma vez que a quantidade de plasma a transfundir para haver um efeito benéfico seria muito elevada^{1,2,3}. Em casos de anemia grave pode-se fazer transfusão de concentrado de eritrócitos ou de sangue total³.

A utilização de antibióticos (IV) bactericidas e com amplo espectro de ação é outro ponto essencial no tratamento, devido à destruição da barreira GI e à leucopenia^{1,2,3}. Idealmente, devem ter ação sobre gram-positivos, gram-negativos e anaeróbios². A utilização empírica de β-Lactâmicos (ampicilina ou cefalosporinas de segunda geração) em combinação com enrofloxacina é frequente pelo largo espectro de ação^{2,3}. O metronidazol é igualmente apropriado quando combinado com ampicilina ou enrofloxacina². Contudo, deve-se ter em conta que com a administração de metronidazol e ampicilina (como no caso da Maggie) as bactérias gram-negativas produtoras de β-lactamases não são afetadas. Em animais não febris com neutropenia pode ser suficiente utilizar uma cefalosporina de primeira geração (por exemplo, cefazolina) como profilaxia². O controlo dos vômitos passa normalmente pela administração de metoclopramida ou citrato de maropitan^{1,2,3}. Este último tem a vantagem de ajudar na redução da dor visceral³. Se os vômitos persistirem pode ser necessário combinar ambos os fármacos ou iniciar uma infusão contínua de metoclopramida^{1,2,3}. A analgesia com buprenorfina ou butorfanol é importante para controlo da dor secundária ao quadro de enterite grave^{1,3}. Devem ainda ser utilizados protetores gástricos (e.g. inibidores da bomba de prótons)^{2,3}. A alimentação entérica deve ser iniciada o mais precocemente possível, por favorecer a regeneração da mucosa GI e impedir perdas de peso significativas^{1,2,3}. Em alguns casos pode mesmo ser necessário colocar um tubo nasoesofágico ou nasogástrico^{1,2,3}. Por fim, os cães afetados devem ser desparasitados internamente após serem estabilizados, já que a presença concomitante de parasitas GI pode contribuir para o agravamento do quadro clínico^{1,3}. É importante ter em atenção que os animais com parvovirose devem ser isolados durante o internamento^{1,2,3}.

O prognóstico da Parvovirose é bom, sendo que a taxa de sobrevivência ronda os 90% quando o tratamento é iniciado precocemente e de forma intensiva¹. A ausência de leucopenia

24 horas após admissão está associada a um bom prognóstico³. Pelo contrário, cães muito jovens, com sinais de choque séptico e determinadas raças (e.g. Pastor Alemão) têm um prognóstico reservado^{1,2,3}. A persistência prolongada dos sinais clínicos deve ser investigada, dada a possibilidade de surgirem complicações (e.g. intussusceção)³. Após a infeção natural, estes animais desenvolvem imunidade para toda a vida¹.

A prevenção da parvovirose tem como base importante a vacinação, sendo esta considerada uma vacina *core*^{1,2,3,5}. Utilizam-se sobretudo vacinas vivas modificadas contendo as estirpes CPV-2 ou CPV-2b que, por sua vez, permitem a imunização contra CPV-2c⁵. A imunidade passiva diminui significativamente por volta das 8 a 12 semanas de idade, mas dependendo da quantidade de anticorpos de origem materna adquiridos, pode diminuir antes ou depois deste período⁵. Assim sendo, a primeira toma vacinal deve ser efetuada entre as 6 e as 8 semanas de idade, seguindo-se reforços vacinais a cada 2 a 4 semanas até, pelo menos, às 16 semanas de idade⁵. O último reforço deve ser idealmente aos 6 meses⁵. Posteriormente, são vacinados contra o CPV a cada 3 anos⁵. A Maggie fez a primeira toma vacinal 10 dias antes de desenvolver a doença. Dado o período de incubação do CPV, uma explicação possível é que ela já estivesse infetada aquando da vacinação⁵. Por outro lado, é possível que a infeção tenha ocorrido num período de maior suscetibilidade, durante o qual os anticorpos maternos não são suficientes para proteger os cachorros da infeção, mas neutralizam os vírus vacinais^{2,5}. Isto justifica também o desenvolvimento de doença apenas em alguns cachorros da ninhada, visto que a resposta individual de cada um deles à vacinação está dependente da quantidade de anticorpos de origem materna adquiridos. Outras medidas preventivas consistem na desinfeção das superfícies com hipoclorito de sódio (diluição de 1:30 com água morna) durante um mínimo de 10 minutos^{1,2,3}. Adicionalmente, após resolução dos sinais clínicos, o contacto com outros cães suscetíveis deve ser evitado durante 2 a 4 semanas². Os fatores de risco como, por exemplo, parasitismo intestinal, sobrepopulação e condições higiossanitárias deficientes, devem igualmente ser corrigidos^{1,3}.

Bibliografia:

1. Leisewitz AL (2017) "Canine and Feline Parvovirus Infection" in (Ettinger SJ, Feldman EC, Cote E) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 8ª ed, Elsevier, 2478-2488
2. Willard MD (2015) "Chapter 33: Disorders of the Intestinal Tract" in (Nelson RW, Couto CG) **Small Animal Internal Medicine**, 5ª ed, Elsevier, 457-459
3. Mylonakis ME, Kalli I, Rallis TS (2016) "Canine parvoviral enteritis: an update on the clinical diagnosis, treatment and prevention" in **Veterinary Medicine: Research and Reports**, (7):91-100
4. Faz M, Martínez JS, Quijano-Hernández I, Fajardo R (2017) "Reliability of clinical diagnosis and laboratory testing techniques currently used for identification of canine parvovirus enteritis in clinical settings" in **Journal of Veterinary Medical Science**, 79(1): 213-217
5. Day MJ, Horzinek MC, Schultz RD, Squires RA (2016) "WSAVA Guidelines for the vaccination of dogs and cats" in **Journal of Small Animal Practice**, 57(1):E1-E45

Caso Clínico nº4 – Tromboembolismo Aórtico Felino

Caracterização do doente e motivo da consulta: O Farinelli era um gato Europeu comum, macho, esterilizado, com 9 anos de idade e 4,80 Kg de peso. Foi apresentado à consulta por dor e incapacidade de mover os membros pélvicos de aparecimento súbito há cerca de 1 hora.

Anamnese: O Farinelli era um gato *indoor*, não vacinado e corretamente desparasitado (interna e externamente). Era alimentado com dieta seca de qualidade superior. Sem acesso a lixo, tóxicos ou plantas. Não contactava com outros animais. Sem passado médico ou cirúrgico, com exceção da orquiectomia eletiva. O tutor referiu que, há cerca de uma hora, o Farinelli começou a vocalizar e, a partir desse momento, passou a arrastar os membros pélvicos.

Exame de estado geral e dirigido (cardiovascular e neurológico): O Farinelli estava alerta e com temperamento equilibrado. A atitude era anormal (paraparésia). A condição corporal era normal (5/9). A mucosa oral e ocular estavam rosadas. Atribuiu-se um grau de desidratação inferior a 5%. A temperatura era de 36,1°C. Encontrava-se taquipneico (48 rpm) e com movimentos respiratórios costoabdominais, superficiais, rítmicos, regulares, com relação inspiração: expiração de 1:1. Detetou-se ausência de pulso femoral bilateralmente. Os membros pélvicos estavam frios (em comparação com o resto do corpo) e dolorosos à palpação. As almofadas plantares e as unhas estavam cianóticas (Anexo IV, figura 1). Cortou-se uma das unhas pelo sabugo não se tendo verificado hemorragia significativa. Na auscultação cardiopulmonar detetou-se um ritmo de galope não associado a sopro e abafamento dos sons cardíacos. A frequência cardíaca era de 190 bpm. Os restantes parâmetros do exame físico geral estavam normais. No exame dirigido ao aparelho cardiovascular não se identificaram mais alterações para além das supracitadas. O exame neurológico não foi concluído pois o Farinelli tinha sinais evidentes de dor.

Lista de problemas: paraparésia não ambulatória, ausência de pulso femoral, membros pélvicos frios e dolorosos, cianose das almofadas plantares, ausência de hemorragia aquando do corte da unha, taquipneia, ritmo galope, abafamento dos sons cardíacos, hipotermia.

Diagnósticos Diferenciais: Tromboembolismo aórtico; Lesão medular entre L4 – S2; tromboembolismo fibrocartilágneo, traumatismo (fratura vertebral), neoplasia (linfoma), herniação discal.

Exames complementares: 1) Hemograma – sem alterações; 2) Bioquímica sérica inicial – hiperglicemia. Controlo da creatinina após 2 dias – aumento da creatinina; 3) Radiografia torácica inicial (Anexo IV, figura 2) – padrão interstício-alveolar compatível com edema pulmonar; aumento da radiopacidade no tórax cranial e caudal, com perda da definição da silhueta cardíaca e margens diafragmáticas. Separação do campo pulmonar da parede

torácica por conteúdo com radiopacidade semelhante a líquido, sugestivo de derrame pleural. Radiografias de controlo – diminuição progressiva do padrão pulmonar prévio e dos sinais radiográficos compatíveis com derrame pleural; 4) Ecocardiografia (Anexo IV, figura 3) – Hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo (VE) e dilatação grave do átrio esquerdo (AE) com contraste ecográfico espontâneo.

Diagnóstico: Tromboembolismo Aórtico Felino (TEA)

Tratamento e acompanhamento: O Farinelli apresentava um quadro muito sugestivo de TEA e, por isso, iniciou-se o tratamento dirigido com buprenorfina (0,02 mg/Kg IV QID), dalteparina sódica (130 UI/Kg SC BID) e clopidogrel (18,75 mg/gato PO SID). A radiografia torácica demonstrou sinais compatíveis com edema pulmonar e derrame pleural, tendo-se iniciado furosemida (2 mg/Kg na primeira administração e 1 mg/Kg IV TID para manutenção). O Farinelli ficou em repouso numa jaula de oxigénio e a frequência respiratória foi reduzindo progressivamente (cerca de 40 rpm uma hora após a furosemida). No segundo dia de internamento, como o Farinelli estava clinicamente estável, avançou-se para ecocardiografia que, por sua vez, confirmou a origem cardíaca do TEA. Assim, institui-se terapia com pimobendan (0,25 mg/Kg PO BID). Para além disso, como o Farinelli aparentava estar mais confortável, iniciou-se fisioterapia dos membros com movimentos passivos quatro vezes por dia. No exame físico realizado no terceiro dia de internamento, o pulso femoral continuava ausente, a temperatura retal era de 36,3°C e detetou-se que o Farinelli estava desidratado (grau de desidratação entre 7 a 8%) e tinha hálito urémico. Controlou-se a creatinina que tinha aumentado para 3,2 mg/dL, o que justificou iniciar fluidoterapia com LR® (100 mL SC SID). Adicionalmente, como tinha sialorreia permanente, iniciou-se citrato de maropitan (1 mg/Kg IV SID) por se considerar que estava nauseado. No quarto dia, como o Farinelli estava com anorexia desde o momento de apresentação, colocou-se um tubo nasoesofágico para hidratação e alimentação (*Royal Canin® Renal Liquid*). Durante o quinto dia, o Farinelli teve uma convulsão, tendo-se administrado diazepam (1 mg/Kg IV). Posteriormente a este episódio, ele manteve-se com alteração do estado mental (obnubilado) e, dada a deterioração rápida do quadro clínico, optou-se pela eutanásia.

Discussão: Cerca de 90% dos gatos com TEA têm como causa primária uma cardiomiopatia, sendo a cardiomiopatia hipertrófica (CMH) a mais comum^{1,2,3}. A formação do trombo é um processo multifatorial que tem por base a tríade de *Virchow*, segundo a qual existem três fatores pró-trombóticos: lesão endotelial, estase sanguínea e estado de hipercoagulabilidade^{1,2,3}. Na CMH, a estase sanguínea é o parâmetro mais importante, uma vez que a incapacidade de relaxamento ventricular (disfunção diastólica) resulta num aumento da pressão no VE e, à *posteriori*, no AE^{1,2,3}. Quando o AE dilata, a velocidade do sangue diminui, o que favorece a agregação plaquetária e eritrocitária e, assim, a formação de um trombo^{1,2,3,4}. Os êmbolos são fragmentos do trombo que se destacam, entram na circulação

sistêmica e se deslocam até um local onde o seu tamanho é superior à do vaso, provocando obstrução². Estes êmbolos libertam ainda substâncias vasoativas (e.g. serotonina) responsáveis pelo agravamento dos sinais clínicos por provocarem vasoconstrição dos vasos sanguíneos responsáveis pela irrigação colateral do local afetado^{1,2}. Nos gatos, o local mais comum de TE é a bifurcação aórtica, havendo perda de irrigação nos membros pélvicos^{1,2}. A isquemia neuromuscular subsequente provoca dor severa e paraparésia ou paraplegia, motivo pelo qual normalmente os gatos são levados à consulta^{1,2,3}. Podem ainda ter sinais evidentes de dor, como vocalização e automutilação². No exame clínico verifica-se que o pulso femoral é fraco ou ausente e que os membros afetados estão rígidos, frios (em comparação com o resto do corpo) e dolorosos^{1,2,3}. A cianose das unhas e almofadas plantares também é um achado importante (Anexo IV, figura 1)¹. No exame neurológico há comumente ausência do reflexo flexor e de dor profunda^{2,3}. Estes sinais têm início agudo e variam com a localização, duração e grau de obstrução^{1,2,3}. Podem ainda ser bilaterais simétricos (como no presente caso), assimétricos ou unilaterais². O Farinelli apresentava também hipotermia (frequente pela má perfusão sanguínea) e taquipneia, sendo esta atribuída à dor severa, derrame pleural e edema pulmonar^{1,2}. O TEA pode ser o primeiro sinal de doença cardíaca em gatos que previamente estavam assintomáticos, como é o caso do Farinelli¹. A presença de alterações como dispneia, ritmo de galope, sopro ou arritmias suportam o diagnóstico de TEA cardiogénico^{1,2}. Contudo, uma auscultação normal não permite excluir este diagnóstico¹. Posto isto, o diagnóstico de TEA é principalmente clínico, podendo-se realizar outros exames complementares para aferir as comorbilidades associadas^{1,3}.

As radiografias torácicas são essenciais para avaliar se os sinais respiratórios (e.g. taquipneia) se devem à insuficiência cardíaca congestiva (ICC) ou à dor¹. Na ecocardiografia, a dilatação do AE (rácio AE/Ao > 1,5), a presença de coágulos intracardíacos e/ou de contraste ecográfico espontâneo (agregação plaquetária e eritrocitária por estase sanguínea) são fatores de risco importantes para o desenvolvimento de TEA cardiogénico^{1,2,3}. O Farinelli tinha um rácio AE/Ao de 2,45 e, apesar de não se visualizarem coágulos intracardíacos, o contraste ecográfico espontâneo era muito evidente. Na bioquímica sérica é comum haver aumento dos marcadores musculares, como a AST e CPK¹. A ALT pode igualmente estar elevada por causa da congestão hepática¹. Alguns gatos apresentam ainda elevação da ureia e da creatinina em consequência de desidratação ou da má perfusão sistêmica (ICC)¹. O Farinelli inicialmente só apresentava hiperglicemia, tendo esta sido atribuída ao stress. A glicemia tende a ser inferior nos membros afetados em comparação com a sistêmica¹. Outros exames complementares incluem o hemograma (presença de leucograma de stress – no Farinelli estava normal), análise de urina (não foi realizada no caso do Farinelli) e ECG (o Farinelli era monitorizado com ECG dinâmico)¹.

No que diz respeito ao tratamento, deve-se implementar uma terapia agressiva nas primeiras 72 horas². Como este quadro clínico está associado a dor severa, a analgesia é essencial sobretudo nas primeiras 24 a 48 horas^{1,3}. A buprenorfina e o butorfanol normalmente são suficientes, mas em casos refratários pode-se iniciar uma infusão contínua de fentanilo^{1,2,3}. Dado que o embolo é um fragmento de um trombo previamente existente, este possui uma superfície capaz de ativar o sistema de coagulação e, assim, estimular a formação de novos trombos². Com base nisto, é importante criar um estado de hipocoagulação através do uso de heparina não fracionada ou de baixo peso molecular^{1,2,3,4}. A primeira tem efeito anticoagulante principalmente por potenciar a inibição dos fatores IIa e Xa pela antitrombina^{1,2}. Idealmente, devem-se realizar provas de coagulação (contagem de plaquetas, PT e aPTT) previamente à sua administração para avaliar a resposta terapêutica². Considera-se uma resposta adequada quando o aPTT é 1,5 a 2,5 vezes o valor de referência^{1,2}. As heparinas de baixo peso molecular (e.g. dalteparina e enoxaparina), como são mais pequenas, não inibem o fator IIa, tendo principalmente efeito anti-Xa^{1,2}. Apesar de serem mais dispendiosas, têm a grande vantagem de não interferirem com os tempos de coagulação (PT e aPTT) e, como tal, esta monitorização não é necessária^{1,2}. Adicionalmente, é administrada a cada 12 horas (por ter maior tempo de semi-vida), enquanto que a heparina não fracionada tem que ser administrada a cada 6 ou 8 horas². A posologia da dalteparina recomendada é de 100 UI/Kg SC BID². Contudo, estudos que comprovem a frequência de administração e dosagem destas heparinas são escassos^{1,2,4}.

Outro ponto importante do tratamento é aumentar o fluxo sanguíneo para os membros afetados^{1,2,3}. A remoção cirúrgica do embolo (embolectomia) e a utilização de fibrinolíticos (estreptoquinase, uroquinase e ativador tecidual de plasminogénio) estão associados a sinais adversos graves^{1,2}. Isto porque o restabelecimento de fluxo sanguíneo aos tecidos isquémicos e necrotizados permite a entrada de produtos metabólicos, principalmente K⁺ e lactato, na circulação sistémica gerando-se um estado de acidose metabólica e hipercalemia grave^{1,2,3}. Este risco é superior em gatos com afeção bilateral, como o Farinelli². Por esta razão, pelo elevado custo e por não trazerem vantagem em relação ao tratamento conservativo (taxa de sobrevivência semelhante), estes fármacos normalmente não são recomendados^{1,2}. Esta síndrome de reperfusão também pode acontecer por lise espontânea do trombo ou aquando do estabelecimento da irrigação colateral^{2,3}. É particularmente importante nas 36 a 72 horas seguintes à obstrução, mas pode ocorrer a qualquer momento desde a obstrução até após 1 semana^{1,3}. Deste modo, o aumento da perfusão ao local afetado é conseguido pela estimulação da irrigação colateral^{1,2,3}. O clopidogrel inibe a ativação plaquetária e reduz a libertação e a sensibilidade a substâncias vasoativas e pró-agregantes (e.g. serotonina)^{1,2}. Como foi referido, estas substâncias são particularmente importantes na fisiopatologia do TEA e, como tal, é recomendado fazer uma dose inicial de 75 mg/gato PO (segundo-se 18,75

mg/gato como manutenção)^{2,4}. Uma dose mais elevada na primeira administração tem como objetivo atingir concentrações terapêuticas mais rapidamente⁴. A utilização de ácido acetilsalicílico numa primeira abordagem não está indicada, visto que as doses elevadas necessárias estão associadas a toxicidade². A fisioterapia dos membros afetados deve ser iniciada assim que possível (após controlo da dor), cerca de 4 vezes por dia nas primeiras duas semanas^{1,2}. Isto não só permite manter a flexibilidade das articulações, como também ajuda no restabelecimento da circulação colateral². Como tratamento de suporte é igualmente importante aumentar a temperatura dos membros afetados e assegurar a nutrição do animal pela colocação de um tubo nasoesofágico quando necessário^{1,2}. Com este tratamento conservativo alguns gatos ficam clinicamente estáveis em 48 a 72 horas e podem recuperar a função motora nas 4 a 6 semanas seguintes². Visto que o Farinelli tinha sinais radiográficos de congestão iniciou-se tratamento com furosemida. Este é o diurético de eleição, devendo-se fazer uma primeira abordagem com 2-4 mg/Kg IV a cada 2-4 horas até a frequência respiratória ser inferior a 40 rpm e, posteriormente, reduzir a dose para 1-2 mg/Kg IV TID ou QID³. Estes gatos beneficiam igualmente de oxigenoterapia e de uma sedação ligeira com butorfanol ou buprenorfina³. A administração de pimobendan em gatos com ICC secundária a CMH ainda é controversa, mas pensa-se ter benefícios pelo efeito lusitrópico, isto é, capacidade de aumentar o relaxamento ventricular³. Apesar das radiografias também terem sinais de derrame pleural, não se considerou que o Farinelli estava suficientemente estável para se proceder à toracocentese e esta melhorou com o tratamento farmacológico.

No terceiro dia de internamento o Farinelli começou a evidenciar sinais de doença renal. Apesar da furosemida não ter nefrotoxicidade direta, doses elevadas ou doses normais em animais desidratados provocam diminuição do volume sanguíneo e, conseqüentemente, diminuição da perfusão renal e deterioramento da função renal⁵. A elevação dos valores renais (creatinina e ureia) é um indicador de lesão renal aguda, estando associados a pior prognóstico⁵. No momento de apresentação, o Farinelli tinha a creatinina no limite superior do intervalo de referência que, posteriormente, se elevou para 3,2 mg/dL. Isto, em conjunto com os sinais de desidratação e hálito urémico, são sinais de doença renal aguda⁵. Nestes casos, deve-se utilizar a dose mínima de diurético necessária para resolver os sinais de congestão numa tentativa de evitar desidratação excessiva⁵. Assim, o indicado é reduzir a dose diária de diurético através da redução da dose ou frequência de administração⁵. Pode ainda iniciar-se fluidoterapia (PO, SC ou IV) com fluidos com baixo teor de Na⁺ e disponibilizar água *ad libitum*⁵. Em gatos sujeitos a fluidoterapia parenteral deve-se monitorizar cuidadosamente a frequência respiratória e a auscultação cardiopulmonar¹. No Farinelli optou-se pela fluidoterapia SC com LR[®] que, por ser um fluido com concentração de Na⁺ semelhante à do plasma, não é o mais indicado. Posteriormente à colocação do tubo nasoesofágico, fez-se ainda fluidoterapia PO.

O prognóstico do TEA é grave, estando associado a elevada mortalidade e morbidade¹. O Farinelli possuía vários indicadores de mau prognóstico, nomeadamente afeção bilateral dos membros, hipotermia, sinais de IC e azotemia progressiva^{1,2,3}. O prognóstico é consideravelmente agravado quando ocorrem lesões de reperfusão¹. A taxa de sobrevivência do TEA é reduzida (33 – 39%), mas deve-se ter em atenção que a proporção é idêntica entre mortes decorrentes diretamente da doença ou de eutanásia¹. O Farinelli foi eutanasiado por não recuperar o estado mental após a convulsão. Este episódio pode ser consequência da síndrome de reperfusão, de um possível TE cerebral ou de uma encefalopatia urémica. O tempo de sobrevivência varia entre 77 e 254 dias, sendo consideravelmente inferior em gatos com IC concomitante^{1,3}. Adicionalmente, a taxa de recidiva é muito elevada, podendo atingir os 75%¹. Posto isto, embora não aplicável no Farinelli, a prevenção secundária é extremamente importante. Como no TEA os trombos formados são ricos em plaquetas, é recomendado utilizar fármacos antiplaquetários em detrimento de fármacos anticoagulantes⁴. A utilização do ácido acetilsalicílico (81 mg/gato q72h) como agente antitrombótico único não é aconselhada, uma vez que a taxa de recorrência é significativamente superior quando comparada com a utilização de clopidogrel (18,75 mg/gato PO SID) (49 vs. 75%, respetivamente)^{1,2,4,6}. O intervalo de tempo até ao seguinte TE e o tempo de sobrevivência são também superiores com a utilização de clopidogrel^{1,2,4,6}. Como a terapia preventiva multimodal pode ajudar a reduzir o risco de recorrência, é possível associar aspirina ou um anticoagulante (varfarina, heparina de baixo peso molecular) ao clopidogrel, embora não existam evidências científicas que suportem esta abordagem^{1,4}.

Bibliografia:

1. Côté E, MacDonald KA, Meurs KM, Sleeper MM (2011) "Arterial Thromboembolism" in **Feline Cardiology**, 1ª ed, John Wiley & Sons, 305-322
2. Hogan DF (2017) "Feline Cardiogenic Arterial Thromboembolism" in **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 47(5):1065-1082
3. MacDonald K (2016) "Feline Cardiomyopathy" in (Smith FWK, Tilley LP, Oyama MA, Sleeper MM) **Manual of Canine and Feline Cardiology**, 5ª ed, Elsevier, 153-180
4. Goggs R, Blais MC, Brainard BM, Chan DL, Laforcade AM, Rozanski Elizabeth, Sharp CR (2019) "Consensus on the Rational Use of Antithrombotics in Veterinary Critical Care (CURATIVE) guidelines: Small animal" in **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, 29(1):12:36
5. Pouchelon JL, Atkins CE, Bussadori C, Oyama MA, Vaden SL, Bangura JD, Chetboul V, Cowgill LD, Elliot J, Francey T, Grauer GF, Fuentes VL, Moise NS, Polzin DJ, Van Dongen AM, Van Israel N (2015) "Cardiovascular-renal axis disorders in the domestic dog and cat: a veterinary consensus statement" in **Journal of Small Animal Practice**, 56(9):537-552
6. Hogan DF, Fox PR, Jacob K, Keene B, Laste NJ, Rosenthal S, Sederquist K, Weng HY (2015) "Secondary prevention of cardiogenic arterial thromboembolism in the cat: The double-blind, randomized, positive-controlled feline arterial thromboembolism: clopidogrel vs. aspirin (FAT CAT)" in **Journal of Veterinary Cardiology**, 17(1):306-317

Caso Clínico nº5 – Estenose Nasofaríngea

Caracterização do doente e motivo da consulta: O Mickey era um gato macho, Europeu comum, esterilizado, com 2 anos de idade e 2,6 Kg de peso. Foi levado à consulta por ruídos e dificuldade respiratória.

Anamnese: O Mickey era um gato *indoor*, corretamente vacinado e desparasitado (interna e externamente). Coabitava com 15 gatos. Sem acesso a lixo, tóxicos ou plantas. Sem passado cirúrgico, com exceção da orquiectomia eletiva. A tutora referiu que o Mickey apresentava ruídos respiratórios na inspiração desde que foi adotado por volta de 1 mês de idade. Ao longo dos anos fez várias vezes antibioterapia, com a qual nunca houve melhoria dos sinais clínicos. Há cerca de 2 meses, o quadro clínico agravou-se: os ruídos e a dificuldade respiratória tornaram-se mais evidentes, o apetite do Mickey diminuiu (tornou-se muito seletivo), chegando a existir períodos de anorexia. Por esta razão, no momento da consulta a alimentação dele era diversificada (dependendo do que ele mostrava mais interesse). A tutora referiu ainda que, apesar do Mickey sempre ter sido magro, tinha vindo a perder peso ao longo destes 2 meses. Estava a ser seguido noutro veterinário, onde foi medicado com enrofloxacina (5 mg/Kg PO SID) durante 15 dias e, como o quadro não melhorou, seguiram-se 15 dias com prednisolona (1,5 mg/Kg PO SID), a qual ainda estava a ser administrada, também sem alteração dos sinais clínicos. Durante este período também foi recomendada a realização de vaporizações, com as quais o Mickey ficava claramente mais desconfortável e, por isso, a tutora optou por não as fazer. Desde a adoção, o Mickey nunca teve história de espirros, corrimento nasal e/ou ocular ou tosse. Por fim, a tutora disse que viu o Mickey a regurgitar um líquido espumoso e esbranquiçado na semana prévia à consulta, mas não sabia especificar se o episódio tinha acontecido mais vezes.

Exame de estado geral e dirigido (respiratório): O Mickey estava alerta e com temperamento equilibrado. Tinha uma condição corporal diminuída (2/9). As mucosas estavam rosadas, brilhantes e húmidas, considerando-se um grau de desidratação inferior a 5%. A frequência de pulso era de 188 ppm. Os gânglios linfáticos estavam normais. Notava-se um elevado esforço respiratório durante a inspiração, acompanhado de estertor. A frequência respiratória era de 24 rpm, com movimentos predominantemente costais e profundos, rítmicos, regulares e com utilização de músculos auxiliares da respiração (músculos cervicais). A auscultação cardiopulmonar estava normal. A temperatura era de 38,4°C. Os restantes parâmetros estavam normais.

Lista de problemas: dispneia inspiratória (com utilização de músculos auxiliares da respiração), estertor inspiratório, hiporexia, baixa condição corporal, perda de peso, regurgitação.

Diagnósticos Diferenciais: 1) Dispneia e estertor inspiratório: Pólipo nasofaríngeo, corpo estranho nasal/faríngeo, rinite vírica (herpesvírus felino, calicivírus felino), rinite bacteriana, rinite fúngica (criptococose, aspergilose), estenose nasofaríngea, neoplasia nasal (linfoma), neoplasia laríngea, atresia das coanas. 2) Regurgitação: esofagite, megaesófago, obstrução mecânica esofágica (estritura, corpo estranho, hérnia de hiato).

Exames complementares: 1) Hemograma – anemia; 2) Bioquímica – diminuição ligeira da creatinina e ureia; 3) Radiografias torácicas (Anexo V, figura 1) – visualiza-se uma estrutura tubular com radiopacidade de tecido mole que se prolonga desde a entrada do tórax até ao diafragma, com deslocação ventral da traqueia intratorácica e silhueta cardíaca, compatível com megaesófago; 4) Rinoscopia (Anexo V, figura 2) – presença de uma estrutura membranosa na porção caudal da nasofaringe com um orifício central; 5) Esofagoscopia – esófago caudal com mucosa irregular e ulcerada; 6) Tomografia computadorizada (TC; Anexo V, figura 3) – obstrução focal do lúmen nasofaríngeo, na sua porção mais caudal (4,2 mm cranial ao término do palato mole). O lúmen nasofaríngeo rostral e caudalmente à lesão estão normais.

Diagnóstico: Estenose nasofaríngea

Tratamento e acompanhamento: Após a consulta o Mickey ficou internado para fazer oxigenoterapia, o que o deixava mais confortável. O tratamento com glucocorticoides foi interrompido, pois não ocorreram melhorias. Realizaram-se radiografias torácicas como parte da investigação da regurgitação, tendo estas revelado uma estrutura compatível com megaesófago. Considerando que o Mickey apresentava sinais clínicos compatíveis com doença das vias aéreas superiores realizou-se uma rinoscopia e esofagoscopia. A esofagoscopia confirmou a presença de megaesófago com esofagite e, por isso, iniciou-se o tratamento com sucralfato (250 mg/Kg PO TID). Na rinoscopia visualizou-se uma membrana com um orifício central a impedir a comunicação da cavidade nasal com a orofaringe, tendo-se avançado para TC para caracterizar melhor esta alteração. Após confirmação do diagnóstico de estenose nasofaríngea e dadas as características da membrana fibrosa (localizada caudalmente na nasofaringe e com um orifício central), optou-se pelo balonamento com recurso à rinoscopia retrógrada e fluoroscopia. O Mickey foi colocado em decúbito esternal e voltou-se a visualizar a estenose com rinoscopia. Colocou-se um introdutor na narina direita, por onde se introduziu um fio-guia hidrofílico com ponta reta (260 cm x 0,53 mm). Este passou pela narina, meato nasal ventral e, posteriormente, orifício central da estenose. Todo este procedimento foi realizado com recurso à fluoroscopia. Posteriormente introduziu-se um cateter dilatador com balão que, quando insuflado, possuía 9 mm de diâmetro. Este foi insuflado com NaCl 0,9% e solução de contraste até 9 atm (com um dispositivo insuflador).

Os sinais clínicos do Mickey melhoraram imediatamente, sendo que após o recobro anestésico não tinha ruídos ou dificuldade respiratória. Aparentava ter um ligeiro desconforto nasal associado à manipulação. O apetite dele também melhorou após a cirurgia. Iniciou-se a metilprednisolona (1 mg/Kg IV BID) e buprenorfina (0,02 mg/Kg IV TID) até ao momento da alta hospitalar. O Mickey teve alta no dia seguinte com enrofloxacina (5 mg/Kg PO SID durante 6 dias) e meloxicam (0,05 mg/Kg PO SID durante 6 dias). Recomendou-se controlo por rinoscopia 1 mês depois. Após 5 dias, o Mickey foi trazido novamente à consulta por apresentar um estertor muito ligeiro. Substituiu-se o meloxicam por prednisolona (1 mg/Kg PO BID durante 7 dias). O estado geral mantinha-se melhor, continuava a comer com apetite e tinha engordado 700 gramas.

Discussão: A estenose nasofaríngea é uma doença rara que consiste num estreitamento ou oclusão membranosa patológica da nasofarínge^{1,2,3}. Pode ser uma alteração congénita, mas o mais comum é ser adquirida secundariamente a rinites crónicas, rinites por aspiração (regurgitação, vômitos), trauma, cirurgias prévias ou lesões ulcerativas (massas, pólipos)^{1,2,3}. Geralmente, nos gatos ocorre secundariamente a rinite crónica provocada por agentes infecciosos (e.g. herpesvírus, calicivírus, *Cryptococcus*), em que a inflamação leva à deposição de tecido de cicatrização^{1,2}. Assim, na anamnese é importante obter informação relativamente a infeções respiratórias prévias, procedimentos anestésicos ou cirúrgicos realizados e história de otites (pólipos nasofaríngeos)². No entanto, a causa primária é muitas vezes desconhecida porque os animais já apresentam sintomatologia aquando da adoção². Isto verificou-se no caso do Mickey, mas o facto dos sinais clínicos terem surgido tão precocemente (1 mês de idade) juntamente com a ausência permanente de outros sinais clínicos (corrimentos nasais, espirros, entre outros) sugere que, no caso dele, a estenose seja um processo congénito ou a sequela de uma rinite que tenha ocorrido previamente à adoção.

Os sinais clínicos geralmente associados à estenose nasofaríngea são crónicos, consistindo em dispneia inspiratória e estertor/estridor inspiratório na presença ou ausência de espirros e corrimentos nasais/oculares^{1,2,3,4}. Alguns gatos podem ter também ruídos respiratórios na expiração e *gagging*^{1,2,3,4}. A respiração de boca aberta é mais comum nas obstruções completas, mas, dependendo do grau de estenose, pode igualmente acontecer em obstruções parciais (principalmente em situações de stress)^{1,3}. Normalmente os sinais clínicos atenuam-se quando respiram de boca aberta^{1,3}. O Mickey tinha ainda hiporexia e, em determinadas alturas, anorexia. Isto é uma consequência direta da dispneia prolongada e desconforto, mas o desenvolvimento da esofagite pode ter contribuído para o agravamento destes sinais. A baixa condição corporal foi igualmente justificada pela cronicidade da doença e hiporexia/anorexia. No exame clínico destes gatos nota-se uma alteração do padrão respiratório, com um prolongamento da fase inspiratória⁴. A auscultação cardiopulmonar pode revelar uma marcada arritmia sinusal que normalmente não é perceptível em gatos saudáveis⁴.

Os gatos podem ainda ter regurgitação crónica graças à presença concomitante de hérnia de hiato e megaesófago^{2,5}. A obstrução das vias aéreas superiores, ao provocar um aumento do esforço inspiratório, resulta num aumento da pressão negativa intratorácica e, consequentemente, facilita o desenvolvimento da hérnia de hiato^{1,5}. Esta, por sua vez, ao provocar obstrução esofágica propicia o desenvolvimento de megaesófago⁵. A herniação reduz ainda a pressão do esfíncter esofágico inferior, facilitando a ocorrência de refluxo gastroesofágico e, por conseguinte, esofagite de refluxo¹. No Mickey não se diagnosticou uma hérnia de hiato, mas é uma possível justificação para a esofagite e megaesófago que acompanham o quadro principal.

A hematologia e bioquímica sérica normalmente não são importantes no diagnóstico de doenças nasofaríngeas, mas fornecem informação sobre o estado geral⁴. O Mickey tinha uma diminuição da creatinina justificada pela sua baixa condição corporal. A diminuição da ureia pode dever-se à diminuição do catabolismo proteico decorrente da hiporexia prolongada (e períodos de anorexia). A anemia ligeira foi igualmente atribuída à má nutrição, não se tendo realizado mais investigação. O diagnóstico da estenose nasofaríngea recai principalmente sobre a imagiologia. As radiografias da cabeça são pouco úteis no diagnóstico, mas pode ser possível visualizar (projeção lateral) uma banda de radiopacidade de tecido mole na nasofaringe^{1,4}. O método de eleição consiste na combinação da rinoscopia retrógrada com a TC^{1,2}. Na rinoscopia retrógrada observa-se a lesão obstrutiva que pode ser caracterizada como uma membrana fibrosa com um orifício central (aspeto mais comum nos gatos, como no caso do Mickey) ou como uma membrana imperfurada^{2,6}. Esta diferenciação é importante por interferir com a abordagem terapêutica e o prognóstico^{2,6}. A TC é útil para determinar a localização exata e a extensão da estenose (corte sagital), assim como avaliar as dimensões da nasofaringe rostral e caudalmente à lesão (cortes axiais)^{1,2}. Devem-se fazer cortes de 1 mm (em cortes superiores pode não se visualizar a lesão obstrutiva) e incluir no estudo toda a cavidade nasal e nasofaringe, visto que muitos gatos possuem simultaneamente sinais de rinite crónica^{2,3}. Nos gatos a localização mais comum é na porção caudal da nasofaringe^{2,3,6}. No Mickey, a TC não revelou sinais compatíveis com rinite crónica, sendo que tanto as coanas nasais como os etmoturbinados nasais estavam normais, o que suporta a suspeita desta estenose ser congénita.

No tratamento, a excisão cirúrgica do tecido fibrótico não é aconselhada por estar associada a taxas de recidiva elevadas^{3,7}. Assim, as técnicas minimamente invasivas são a melhor opção atualmente e incluem o balonamento ou a colocação de stents metálicos^{1,2,3}. Estes últimos podem ser cobertos ou não cobertos e, no que diz respeito ao mecanismo de expansão, expandidos com recurso a balão ou *self-expanding*^{1,2,3}. O balonamento da membrana fibrótica (com recurso a fluoroscopia e rinoscopia retrógrada) é indicado em lesões pouco extensas (até 5 mm) e que possuam um orifício central, considerando-se o método de

eleição para estenoses localizadas entre a porção média e caudal do palato mole^{1,2,3}. Este procedimento deve sempre ser tentado antes de se ponderar a colocação de um *stent* metálico nasofaríngeo pois, apesar de ter uma maior taxa de recidiva, as complicações pós-cirúrgicas são consideravelmente inferiores^{1,2,6,7}. Isto é particularmente importante em lesões caudais, uma vez que o *stent* provoca irritação da orofaringe e acumula facilmente detritos (e.g. pelo)^{2,6}. Uma exceção são as membranas imperfuradas, nas quais a colocação de *stent* é a melhor opção dada a elevada probabilidade de recidiva^{1,6}. No Mickey a membrana obstrutiva continha um orifício central e estava localizada caudalmente, daí se ter optado pelo balonamento.

O gato deve ser colocado em decúbito lateral com a cavidade oral aberta^{1,2}. O endoscópio é colocado de maneira a identificar-se a membrana fibrótica (retroflexão)^{1,2}. De seguida, com recurso à fluoroscopia, introduz-se um fio-guia hidrofílico de 0,035 polegadas (0,89 mm) pela narina e meato nasal ventral e, por fim, através do orifício central^{1,2}. Outra técnica descrita é a introdução do fio-guia através do canal de trabalho do endoscópio, passando pelo orifício central da lesão até se exteriorizar pela narina⁷. Para o balonamento utiliza-se um balão de dilatação de elevada pressão (6 a 15 atm) com um diâmetro entre 8 a 14 mm e com 2 a 4 cm de comprimento³. Para alguns autores o diâmetro do balão deve ser superior em cerca de 1 mm em relação ao diâmetro esperado da nasofaringe caso não haja estenose^{1,2,3}. Este é introduzido com auxílio do fio-guia através da membrana fibrótica, sendo posteriormente insuflado com solução de contraste iodado diluída em NaCl 0,9% com recurso a um insuflador acoplado a um manómetro (a insuflação manual pode não criar pressão suficiente)^{1,2,3}. Na fluoroscopia deve-se observar a formação de um estreitamento no balão correspondente ao local da estenose, que desaparece progressivamente com o aumento da insuflação^{1,2,3}. O balão fica insuflado durante aproximadamente 2 minutos, repetindo-se o procedimento 2 a 3 vezes¹. Posteriormente, na reavaliação endoscópica não se deve visualizar nenhuma membrana a ocultar as coanas (Anexo V, figura 2)^{1,2}. No período pós-cirúrgico pode-se administrar buprenorfina (0,008 – 0,01 mg/Kg IV ou sublingual TID) caso se note algum desconforto³. A administração de glucocorticoides, como a prednisona ou prednisolona (0,5 mg/Kg PO BID durante 5 dias, com redução progressiva da dose diária entre 2 a 4 semanas), também é indicada para limitar a formação de novo tecido de cicatrização^{1,3}. Está ainda descrita a inoculação local (na submucosa) de triancinolona (0,2 mg/Kg na submucosa)^{1,2,3}. Os antibióticos podem ser administrados como profilaxia (e.g. amoxicilina com ácido clavulânico 13-18 mg/Kg PO BID durante 7 a 14 dias)³. O balonamento tem a vantagem de ser minimamente invasivo, ser relativamente fácil de executar, ter resultados satisfatórios a curto prazo (em alguns casos também a longo prazo) e ter complicações mínimas comparativamente à colocação dos *stents* metálicos^{1,7}. Contudo, a probabilidade de reaparecimento da membrana obstrutiva e consequente recorrência dos sinais clínicos é

elevada, podendo isto acontecer entre semanas a meses após o balonamento inicial^{1,2,3,6,7}. A formação de novo tecido de cicatrização advém do possível traumatismo, ulceração e hemorragia provocadas aquando do balonamento⁷. Geralmente, são necessários vários balonamentos para permitir um controlo dos sinais clínicos a longo prazo^{2,6,7}. O sucesso desta técnica varia com o tipo e a localização da lesão, obtendo-se resultados mais satisfatórios em lesões com membranas perfuradas localizadas caudalmente⁶. O recurso à fluoroscopia está similarmemente relacionado com uma melhor taxa de sucesso, uma vez que permite assegurar a correta dilatação da estenose⁶. Dado que as rinites crónicas são uma causa importante de estenose nasofaríngea, a sua persistência após o balonamento aumenta o risco de recidiva⁷. Apesar de ser raro, outra possível complicação do balonamento é o desenvolvimento de bradiarritmias mediadas pelo nervo vago responsivas à atropina^{1,2}.

O prognóstico da estenose nasofaríngea é bom^{1,2}. O balonamento promove uma resolução imediata dos sinais clínicos (como aconteceu no presente caso) e, apesar da possibilidade de recidiva previamente discutidas, está associado a uma melhor qualidade de vida^{1,2,6,7}.

Bibliografia

1. Beal MW (2017) "Respiratory Interventional Therapies" in (Ettinger SJ, Feldman EC, Cote E) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 8ª ed, Elsevier, 1285-1297
2. Berent A (2016) "Diagnosis and Management of Nasopharyngeal Stenosis" in **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practise**, 46(4):677-689
3. Berent A (2015) "Interventional Treatment of Nasopharyngeal Stenosis" in (Weisse C, Berent A) **Veterinary Image-Guided Interventions**, 1ª ed, John Wiley 3 Sons, 63-72
4. Gunn-More D, Reed N (2012) "Nasopharyngeal disease in cats: diagnostic investigation" in **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 14(5):305-315
5. DeSandre-Robinson DM, Madden SN, Walker JT (2011) "Nasopharyngeal stenosis with concurrent hiatal hernia and megaesophagus in and 8-year-old cat" in **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 13(6):454-459
6. Burdick S, Berent AC, Weisse C, Palma D, Asprea L, Lamb K, Tozier E (2018) "Interventional treatment of benign nasopharyngeal stenosis and imperforate nasopharynx in dogs and cats: 46 cases (2005-2013)" in **Journal of the American Veterinary Medical Association**, 253(10):1300-1308
7. Pollack SZ, Chapman PS, Klag A (2017) "Ballon dilatation for the treatment of nasopharyngeal stenosis in seven cats" in **Journal of Feline Medicine and Surgery Open Reports**, 3(2):1-6

ANEXOS

Anexo I

Parâmetros	Resultado	Valores de Referência
WBC	11,56	6,00 – 17,00 10 ⁹ /L
Neutrófilos	10,10	3,62 – 12,30 10 ⁹ /L
Linfócitos	0,94	0,83 – 4,91 10 ⁹ /L
Monócitos	0,41	0,14 – 1,97 10 ⁹ /L
Eosinófilos	0,11	0,04 – 162 10 ⁹ /L
Basófilos	0,00	0,0 – 0,12 10 ⁹ /L
HGB	177	110 - 190 g/L
HCT	49,2	33,0 – 56,0 %
PLT	436	117 - 490 10 ⁹ /L

Tabela 1 – Hemograma

Parâmetros	Resultado	Valores de Referência
Albumina	3,2	2,6 – 4,0 g/dL
Creatinina	1,1	0,4 – 14 mg/dL
BUN	74,0	9,2 – 29,2 mg/dL
Proteínas Totais	6,4	5,0 – 72 g/dL
Glucose	123	75 – 128 mg/dL
Ca ²⁺	9,4	9,3 – 12,1 mg/dL
Na ⁺	126	141 – 152 mEq/L
K ⁺	7,6	3,8 – 5,0 mEq/L
Cl ⁻	97	102 – 117 mEq/L

Tabela 2 – Bioquímica sérica e ionograma: urêmia, hiponatremia, hipercalemia, hipoclorêmica.

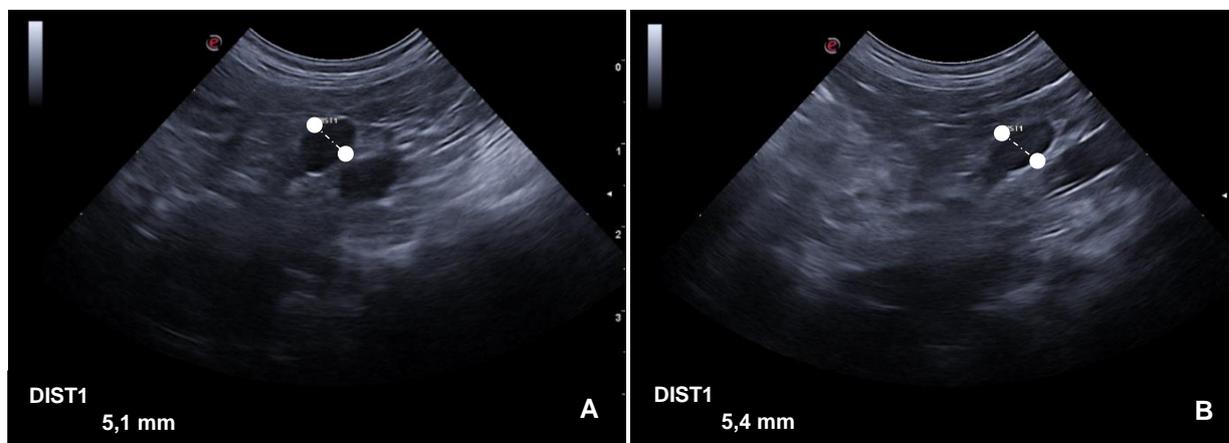


Figura 1 – Ecografia abdominal: adrenal esquerda (A) e direita (B) em corte transversal com espessura normal: 5,1 e 5,4 mm, respectivamente (imagens gentilmente cedidas pelo HVP).

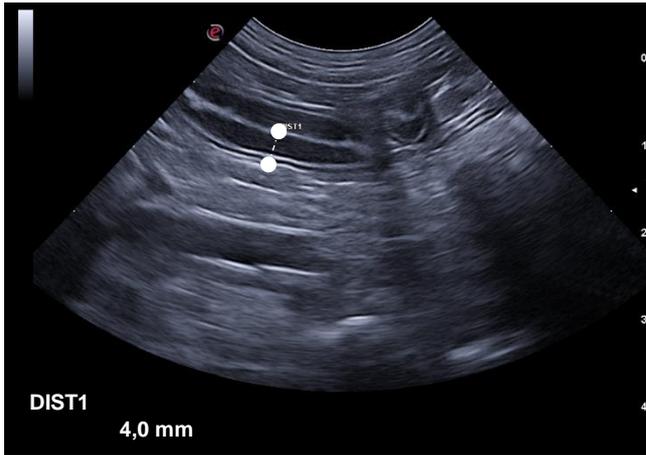


Figura 2 – Ecografia abdominal: espessamento da mucosa intestinal compatível com enterite (imagem gentilmente cedida pelo HVP).

Anexo II

Parâmetros	Resultado	Valores de referência
WBC	7,17	5,50 – 19,50 10 ⁹ / L
Neutrófilos	3,91	3,12 – 12,58 10 ⁹ / L
Linfócitos	2,53	0,73 – 7,86 10 ⁹ / L
Monócitos	0,12	0,07 – 1,36 10 ⁹ / L
Eosinófilos	0,61	0,06 – 1,93 10 ⁹ / L
Basófilos	0,00	0,0 – 0,12 10 ⁹ / L
HGB	102	85 - 153 g/L
HCT	34,2	26,0 – 47,0 %
PLT	188	100 - 518 10 ⁹ /L

Tabela 1 – Hemograma

Parâmetros	Resultado	Valores de Referência
Albumina	2,5	2,3 – 3,5 g/dl
Creatinina	1,6	0,8 – 1,8 mg/dl
BUN	38,8	17,6 – 32,8 mg/dl
Proteínas Totais	6,4	5,7 – 7,8 g/dl
Glucose	83	71 – 148 mg/dl
Na⁺	158	147 – 156 mEq/l
K⁺	3,6	3,4 – 4,6 mEq/l
Cl⁻	118	107 – 120 mEq/l

Tabela 2 – Bioquímica sérica e Ionograma: aumento da ureia e hipernatremia ligeira.

Parâmetros	Resultado	Referência
Exame Físico		
Cor	Âmbar	Amarela – Âmbar
Turbidez	Turva	Límpida
Densidade	1,030	1,035 – 1,060
Exame Químico		
Sangue	+4	Negativo
Proteínas	+2	Negativo
pH	7	5,5 – 7,5
Sedimento Urinário		
Eritrócitos	> 100 /hpf (imensos)	< 5 /hpf

Tabela 3 – Análise de urina recolhida por algaliação.

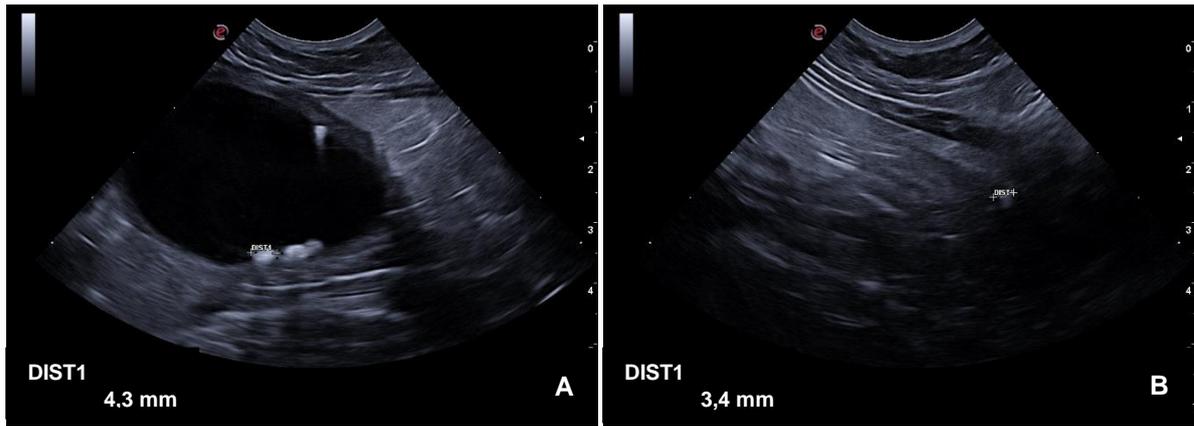


Figura 1 – Ecografia abdominal revelando a bexiga distendida e a presença de cálculos vesicais com cerca de 4,3 mm (A).
Presença de um cálculo na uretra com 3,4 mm a provocar obstrução (B) (imagens gentilmente cedidas pelo HVP).

Anexo III

Parâmetros	Dia 0	Dia 2	Dia 4	Valores de referência
	Resultado	Resultado	Resultado	
WBC	10,9	6,42	1,27	6,00 – 17,00 10 ⁹ / L
Neutrófilos	9,35	3,90	0,49	3,62 – 12,30 10 ⁹ / L
Linfócitos	0,9	2,36	0,65	0,83 – 4,91 10 ⁹ / L
Monócitos	0,64	0,16	0,13	0,14 – 1,97 10 ⁹ / L
Eosinófilos	0,01	0,00	0,00	0,04 – 162 10 ⁹ / L
Basófilos	0	0,00	0,00	0,0 – 0,12 10 ⁹ / L
RBC	6,37	3,98	3,82	5,10 – 8,50 10 ¹²
HGB	146	89	86	110 - 190 g/L
HCT	46	28,7	27,1	33,0 – 56,0 %
PLT	155	228	207	117 - 490 10 ⁹ /L

Tabela 1 – Hemograma de entrada e de controle após 2 e 4 dias de internamento.

Parâmetros	Resultado	Valores de referência
Albumina	2,7	2,6 – 4,0 g/dL
Creatinina	0,5	0,4 – 14 mg/dL
BUN	6,9	9,2 – 29,2 mg/dL
Proteínas Totais	5,1	5,0 – 72 g/dL
FA	210	13 – 83 U/L
ALT	154	17 – 78 U/L
Glucose	116	75 – 128 mg/dL

Tabela 2 – Bioquímica sérica: diminuição da ureia e aumento das enzimas hepáticas.

Anexo IV

Parâmetros	Resultado	Valores de referência
WBC	12,92	5,50 – 19,50 10 ⁹ / L
Neutrófilos	11,16	3,12 – 12,58 10 ⁹ / L
Linfócitos	1,25	0,73 – 7,86 10 ⁹ / L
Monócitos	0,08	0,07 – 1,36 10 ⁹ / L
Eosinófilos	0,43	0,06 – 1,93 10 ⁹ / L
Basófilos	0,00	0,0 – 0,12 10 ⁹ / L
HGB	126	85 - 153 g/L
HCT	40,8	26,0 – 47,0 %
PLT	206	100 - 518 10 ⁹ /L

Tabela 1 – Hemograma

Parâmetros	Resultado		Valores de Referência
	Entrada	Após 2 dias	
Albumina	3,3		2,3 – 3,5 g/dL
Creatinina	1,7	3,2	0,8 – 1,8 mg/dL
BUN	29		17,6 – 32,8 mg/dL
ALT	77		22 – 84 U/L
Glucose	274		71 – 148 mg/dL
Na ⁺	154		147 – 156 mEq/L
K ⁺	4,1		3,4 – 4,6 mEq/L
Cl ⁻	118		107 – 120 mEq/L

Tabela 2 – Bioquímica sérica: aumento da creatinina após 2 dias.

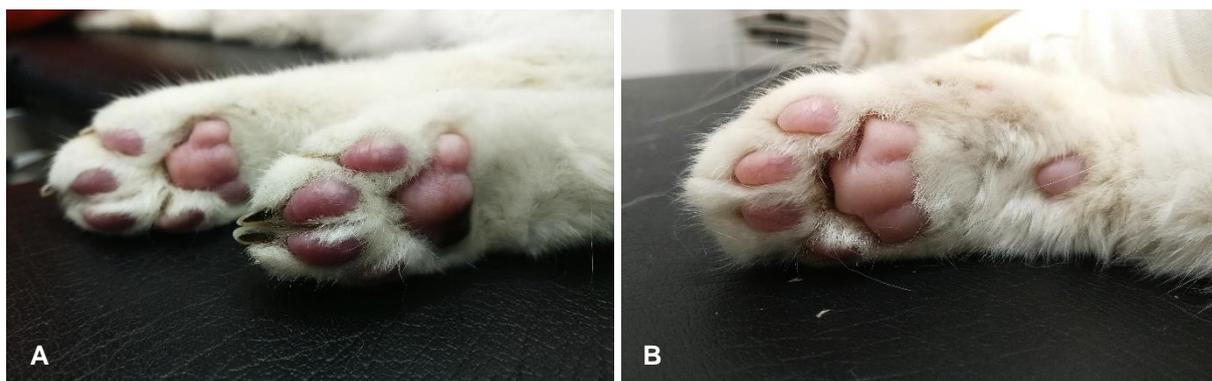


Figura 1 – Cianose evidente das almofadas plantares (A) em comparação com a almofada palmar (B) (imagens gentilmente cedidas pelo HVP).

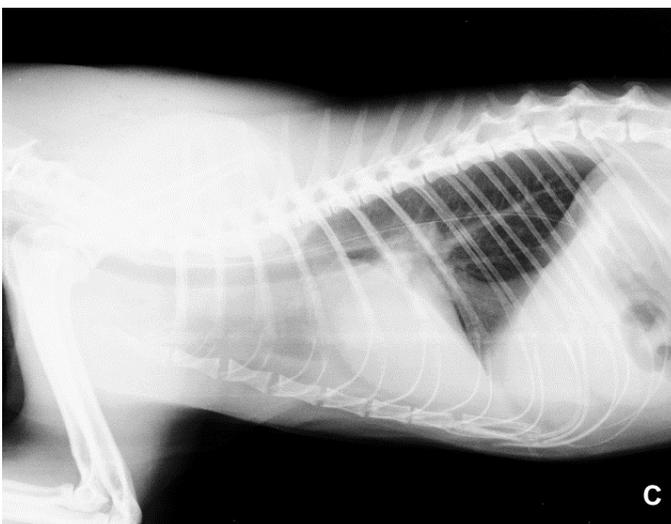
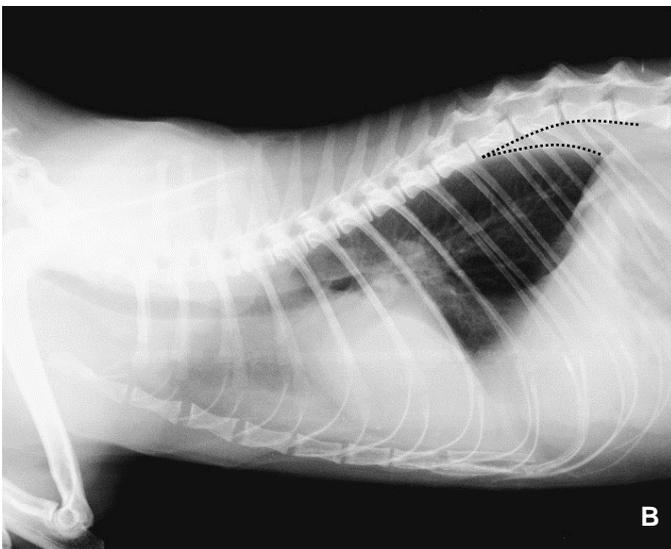
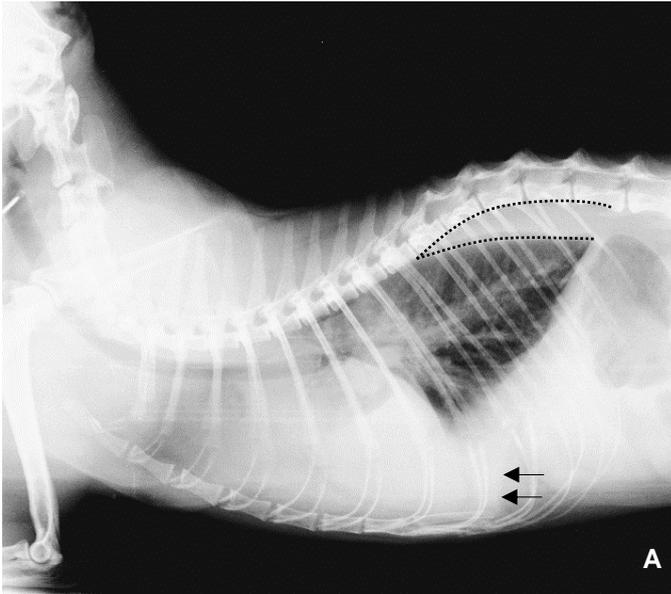


Figura 2 – Radiografias torácicas numa projeção latero-lateral em decúbito direito (A, B e C). Na radiografia realizada inicialmente (A) observa-se um padrão interstício-alveolar difuso compatível com edema pulmonar e aumento da radiopacidade no tórax cranial e caudal, com perda da definição da silhueta cardíaca e das margens diafragmáticas (setas). Nota-se ainda separação do campo pulmonar da parede torácica por conteúdo com radiopacidade semelhante a líquido, compatível com derrame pleural (linhas). O estômago está distendido com ar como consequência da aerofagia. No controlo radiográfico após 2 dias (B) e 3 dias (C) de internamento verifica-se uma diminuição do padrão interstício-alveolar em comparação com a radiografia anterior e da separação do campo pulmonar da parede torácica (imagens gentilmente cedidas pelo HVP).

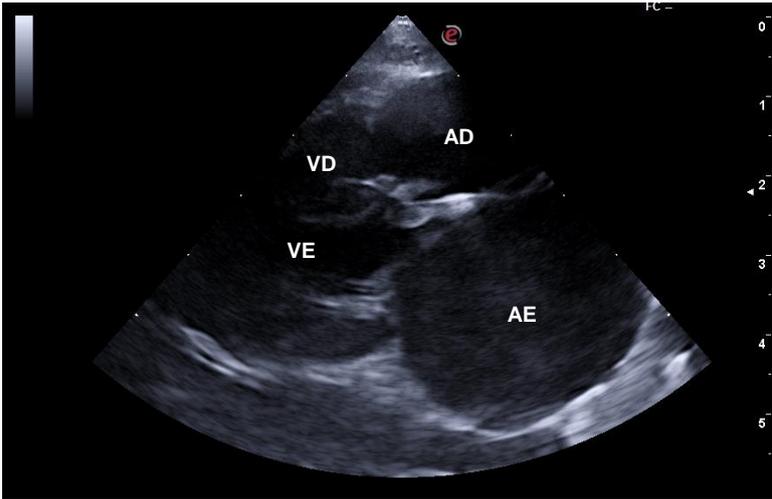


Figura 3 – Ecocardiograma bidimensional, num plano paraesternal direito em eixo longo, onde se observa dilatação do AE com contraste ecográfico espontâneo (imagens gentilmente cedidas pelo HVP).

Anexo V

Parâmetros	Resultado	Valores de referência
WBC	7,90	5,50 – 19,50 10 ⁹ / L
Neutrófilos	5,12	3,12 – 12,58 10 ⁹ / L
Linfócitos	2,64	0,73 – 7,86 10 ⁹ / L
Monócitos	0,09	0,07 – 1,36 10 ⁹ / L
Eosinófilos	0,06	0,06 – 1,93 10 ⁹ / L
Basófilos	0,00	0,0 – 0,12 10 ⁹ / L
HGB	76	85 - 153 g/L
HCT	24,6	26,0 – 47,0 %

Tabela 1 – Hemograma: anemia

Parâmetros	Resultado	Valores de referência
Albumina	3,1	2,3 – 3,5 g/dL
Creatinina	0,7	0,8 – 1,8 mg/dL
BUN	17,3	17,6 – 32,8 mg/dL
Proteínas Totais	7,3	5,7 – 7,8 g/dL
ALT	25	22 – 84 U/L
Glucose	133	71 – 148 mg/dL

Tabela 2 – Bioquímica: diminuição ligeira da creatinina e ureia.

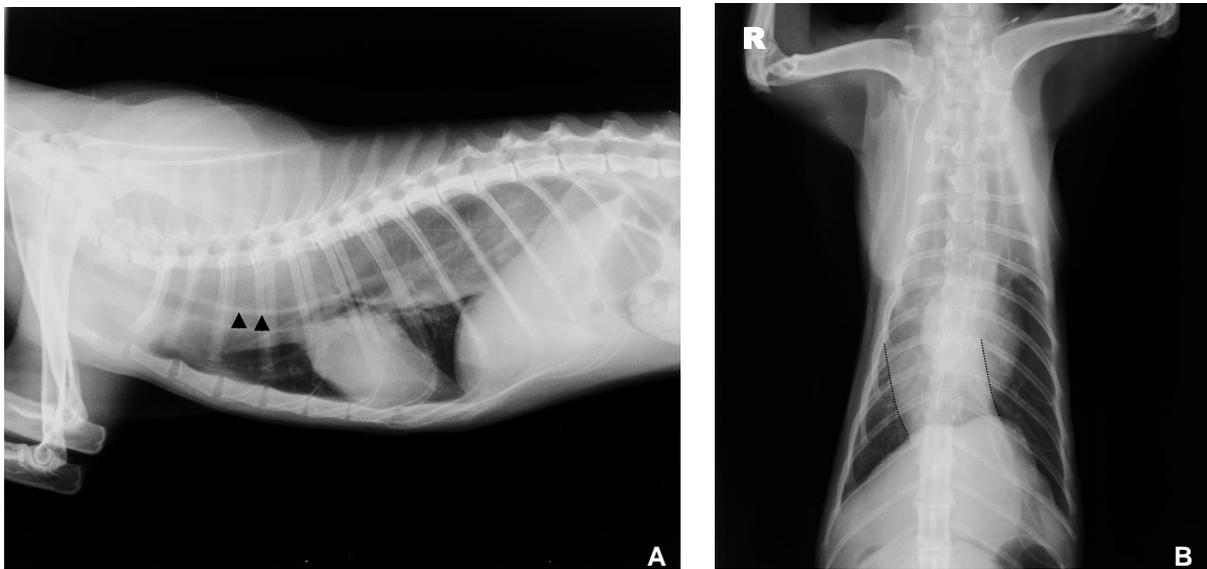


Figura 4 – Radiografia torácica numa projeção latero-lateral em decúbito esquerdo (A) e ventro-dorsal (B). Visualiza-se uma estrutura tubular com radiopacidade de tecido mole que se prolonga desde a entrada do tórax até ao diafragma, com deslocação ventral da traqueia intratorácica (sinal de linha traqueal – setas) e silhueta cardíaca. O estômago está distendido com ar (imagens gentilmente cedidas pelo HVP).

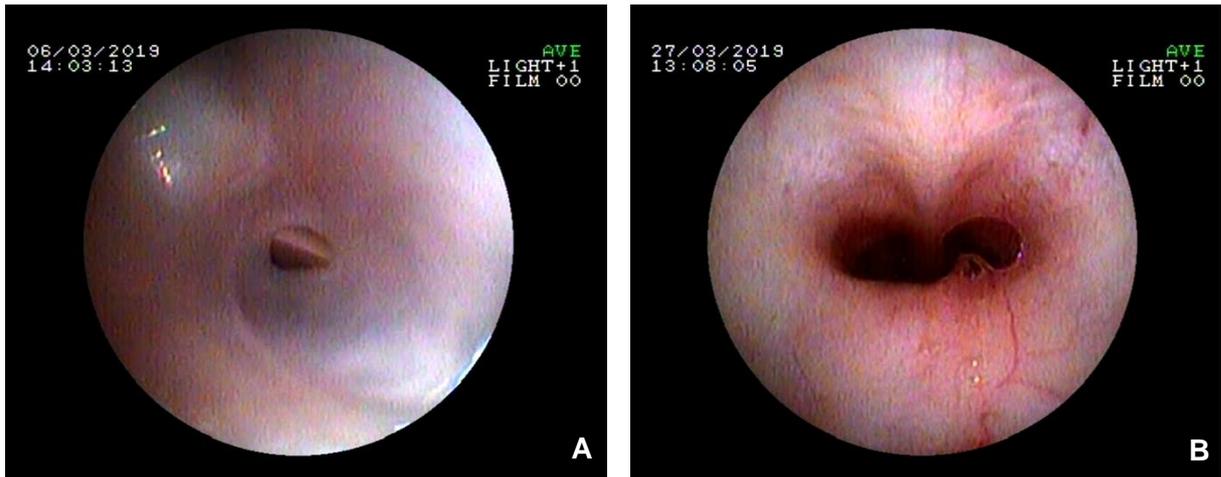


Figura 2 – Imagens obtidas por rinoscopia retrógrada, onde é possível identificar uma membrana na porção caudal da nasofaringe com um orifício central (A). A imagem B foi captada após o balonamento, já sendo possível visualizar as coanas (imagens gentilmente cedidas pelo HVP).

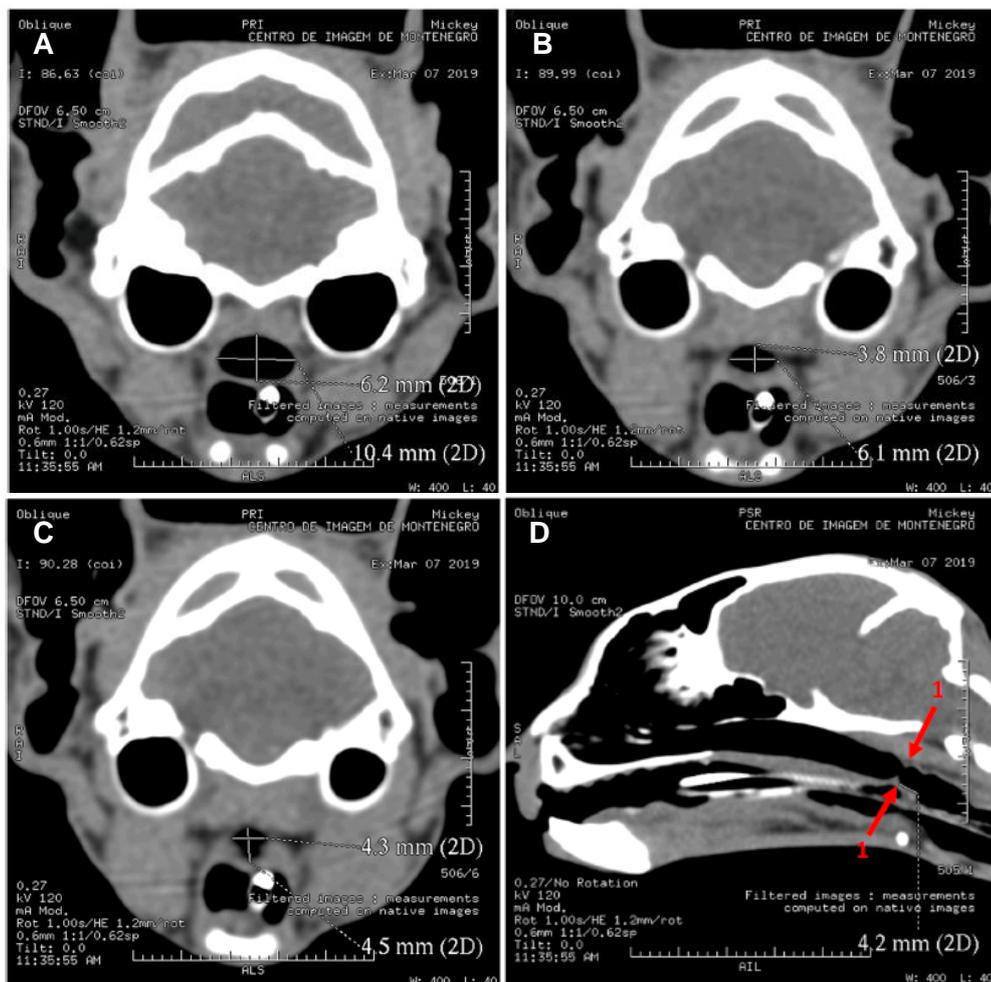


Figura 5 – Imagens de TC com cortes de 1,25 mm. Nos cortes axiais verifica-se uma diminuição focal do lúmen nasofaríngeo (B – 3,8 mm x 6,1 mm), em comparação com as dimensões craniais (A – 6,2 mm x 10,4 mm) e caudais (C – 4,3 mm x 4,5 mm). No corte sagital (D) em que se identifica uma obstrução focal do lúmen nasofaríngeo, na sua porção mais caudal, cerca de 4,2 mm craneal ao término do palato mole (imagens gentilmente cedidas pelo HVP).