

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

Catarina Pacheco Jantarada

Orientador:

Prof. Doutora Ana Patrícia N. Fontes de Sousa

Co-orientadores:

Dr. Alfred M. Legendre (John & Ann Tickle Small Animal Hospital)

Dr. Nuno Silva (Hospital Referência Veterinária Montenegro)

Porto, 2020

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

Catarina Pacheco Jantarada

Orientador:

Prof. Doutora Ana Patrícia N. Fontes de Sousa

Co-orientadores:

Dr. Alfred M. Legendre (John & Ann Tickle Small Animal Hospital)

Dr. Nuno Silva (Hospital Referência Veterinária Montenegro)

Porto, 2020

Resumo

O presente relatório de estágio desenvolveu-se no âmbito da avaliação final do meu percurso académico no Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. Teve como principais objetivos a apresentação e discussão de cinco casos clínicos selecionados durante o meu estágio curricular no John & Ann Tickle Small Animal Hospital, pertencente à Universidade do Tennessee, e no Hospital Referência Veterinária Montenegro, no Porto.

O meu percurso teve início no Hospital Veterinário do Bom Jesus, em Braga, onde realizei quatro semanas de estágio extracurricular, dividido entre observação de consultas e auxílio no internamento.

Posteriormente realizei 11 semanas de estágio no John & Ann Tickle Small Animal Hospital (oito semanas de estágio extracurricular e três semanas de estágio curricular), passando por quatro rotações: Oncologia, Dermatologia, Prática comunitária e Anestesiologia. Nas três primeiras realizei consultas, participei na realização de exames complementares e estava encarregue de dar altas clínicas. Na rotação de Prática comunitária realizei ainda ovariohisterectomias e orquiectomias. Na rotação de Anestesiologia tive a oportunidade de estabelecer planos anestésicos, monitorizar a anestesia e garantir uma boa recuperação pós-anestésica. Esta experiência forneceu-me bases essenciais para o meu futuro. Hoje tenho muita mais autonomia, capacidade crítica e sentido de responsabilidade. Para além de que conheci um mundo, pessoas e culturas novas que me completaram como ser humano.

Por fim, realizei 13 semanas de estágio curricular no Hospital Referência Veterinária Montenegro. Neste hospital auxiliei e discuti os casos internados, observei consultas, realizei exames complementares, participei em cirurgias, protocolos anestésicos e urgências. Observei diversos casos e tive a sorte de ter uma equipa sempre disponível para discutir e esclarecer os casos clínicos.

Neste último ano pude colocar em prática o que aprendi durante o meu percurso académico, o que me deu uma grande satisfação profissional e pessoal. Pude alargar os meus horizontes para diferentes áreas na medicina veterinária e, ainda, confirmar o pressuposto de que uma equipa coesa, educada, com espírito de entreajuda é uma equipa forte e capaz de salvar vidas!

Agradecimentos

Quando olho para estes 6 anos de estudo intensivo e de concretização de um sonho, penso nas pessoas que me forneceram bases para entrar no curso, que me apoiaram quando nem tudo era perfeito, que me encorajaram a continuar e que estiveram sempre lá. Estas pessoas fizeram de mim uma pessoa muito feliz por ter conseguido alcançar este patamar tão importante na minha vida e que faz de mim quem eu sou, uma apaixonada pelos animais.

Hoje, finalmente, fazemos a festa tão esperada e nela vão estar presentes todos os que de alguma forma contribuíram para a pessoa que sou hoje. Vai estar a minha mãe, o meu pai, a minha Lausinha, a minha bobó, o Çalo e o resto da minha família. Eles são os reis da festa e não podia estar mais feliz por os ter comigo! Vai estar a minha orientadora, a Prof. Ana Patrícia Fontes de Sousa que me ajudou nesta fase final da concretização do sonho, à qual quero agradecer todo o profissionalismo que tanto admiro. Vai estar a Prof. Paula Proença que vai ter direito a uma fatia grande do bolo por ter sido tão minha amiga e um pilar fundamental neste percurso. Claro que o Prof. Pablo Payo também tinha de estar presente, não fosse ele um dos melhores professores que o ICBAS me deu, uma fonte de coragem e de esperança. Vão estar todos os colaboradores do Hospital Veterinário Bom Jesus, do John & Ann Tickle Small Animal Hospital e do Hospital Referência Veterinária Montenegro que me deram a oportunidade para eu crescer. To all the people that I had the pleasure to meet at the University of Tennessee. I can't thank them enough for the person that they shaped me into. I'm so thankful for this opportunity. Because of them I know I'll be a better person and a better vet. My biggest thank you goes to Ashlee, my US best friend. O Nuno, o FO e as estagiárias que estiveram comigo na luta desde o início no HRVM: Dani, Isabel, Kika e Marta vão também estar presentes e vão ter direito a um abraço bem forte! A Clara, a Kika, o Sérgio e o Zé, claro que também vão lá estar, como estão sempre, sem hesitar. A melhor dupla Jantarada-Carmezim que o Porto me podia ter dado, não podia faltar! E a Rita, claro, que desde que surgiu pelo caminho, se tornou tão especial. E a Mariana, que de uma forma inesperada, mudou a minha vida. Todos os meus amigos da DAEICBAS, eles sim sabem dar uma grande festa! E a Dra. Cátia Mestre, que cuidou dos meus animais desde sempre e como tal, suspeito que terá sido a minha grande inspiração.

Obrigada a todos!

Abreviaturas, siglas e símbolos

° - grau

% - percentagem

< - inferior

> - superior

~ - aproximadamente

® - produto registado

µg – micrograma

α – alfa

β – beta

μ - mu

°C – grau celsius

3β-HSD - 3β-hidroxiesteroide
desidrogenase

A

ACTH – hormona adrenocorticotrópica

ADH – hormona antidiurética

AINE – anti-inflamatório não esteroide

ALB - albumina

ALT – alanina aminotransferase

ASA – *american society of anesthesiology*

AST – aspartato aminotransferase

ATB – antibiótico

B

BID – duas vezes por dia

bpm – batimentos por minuto

BT – bolha timpânica

BUN – azoto ureico sanguíneo

C

Ca²⁺ – cálcio

CAAF – citologia aspirativa por agulha fina

CAE – canal

auditivo externo

Cl⁻ – cloro

cm – centímetro

cmH₂O –

centímetros de

água

CO₂ – dióxido de

carbono

CRE - creatinina

D

dL – decilitro

DU – densidade urinária

DV – dorsoventral

E

ECG – eletrocardiograma

e.g. – exemplo geral

ETCO₂ – pressão parcial de CO₂

F

FA – fosfatase alcalina

FC – frequência cardíaca

FLUTD – feline lower urinary tract disease

FR – frequência respiratória

Fr - French

G

g – grama

G - gauge

GI – gastrointestinal

GY – gray

H

h – hora

H₂ - histamina

HAC – hiperadrenocorticismo

HAC AD – hiperadrenocorticismo
adreno-dependente

HAS HD – hiperadrenocorticismo
hipófiso-dependente

HCT – hematócrito

HGB – hemoglobina

hpf – campo de maior ampliação

HRVM – Hospital Referência
Veterinária Montenegro

I

IM – via intramuscular

ITU – infecção do trato
urinário

IV – via intravenosa

K

K⁺ – potássio

Kg – quilos

L

L – litro

LL - laterolateral

LR[®] – lactato de ringer

M

mEq – miliequivalente

mg – miligrama

min - minuto

mL – mililitro

mm – milímetro

mmH₂O – milímetros de
água

mmHg – milímetro de mercúrio

mmol – milimole

MT – membrana timpânica

MTE – membro torácico
esquerdo

N

Na⁺ – sódio

NaCl – cloreto de sódio

O

O₂ - oxigénio

OI – ouvido interno

OM – ouvido médio

OMS – Organização Mundial
da Saúde

OSA - osteossarcoma

OxCa – oxalato de cálcio

P

PA - pamidronato

PAD – pressão arterial diastólica

PAM – pressão arterial média

PaO₂ – pressão parcial de O₂

PAS – pressão arterial sistólica

PD – polidipsia

PO – *per os*, via oral

ppm – pulsações por minuto

PT – proteínas totais

PU – poliúria

Q

QID – quatro vezes por dia

QOD – cada 48 horas

R

RBC – *red blood cells*

ref – referência

RM – ressonância magnética

rpm – respirações por minuto

RT - radioterapia

Rxc – radiografia cervical

Rxt – radiografia torácica

S

SC – via subcutânea

SF – soro fisiológico

SID – uma vez por dia

SpO₂ – saturação parcial de O₂ da
hemoglobina

spp. - espécies

T

T4 – tiroxina

TC – tomografia
computorizada

TID – três vezes por dia

TPLO – *tibial plateau leveling
osteotomy*

TRC – tempo de repleção
capilar

TUI – trato urinário inferior

U

U – unidade

UCI – unidade de cuidados
intensivos

UTCVM – *University of
Tennessee College of
Veterinary Medicine*

V

VD - ventrodorsal

W

WBC – *white blood cells*

Z

ZOL - Zoledronato

Índice geral

Resumo	i
Agradecimentos.....	ii
Abreviaturas, siglas e símbolos	iii
Índice geral.....	ii
Caso Clínico nº 1: Dermatologia – Otite média.....	1
Caso Clínico nº 2: Oncologia – Osteossarcoma.....	7
Caso Clínico nº 3: Anestesiologia – Recuperação anestésica difícil	13
Caso Clínico nº 4: Urologia – Urolitíase por oxalato de cálcio	19
Caso Clínico nº 5: Endocrinologia - Hiperadrenocorticismo adreno-dependente	25
Anexo I – Caso clínico nº 1: Dermatologia – Otite média.....	31
Anexo II – Caso clínico nº2: Oncologia – Osteossarcoma.....	32
Anexo III – Caso clínico nº 3: Anestesiologia – Recuperação anestésica difícil	34
Anexo IV – Caso clínico nº4: Urologia – Urolitíase por oxalato de cálcio.....	35
Anexo V - Caso clínico nº5: Endocrinologia - Hiperadrenocorticismo adreno-dependente	37

Caso Clínico nº 1: Dermatologia – Otite média

Identificação do animal e motivo da consulta: O Gigolo era um gato doméstico americano de pelo médio, castrado, com aproximadamente 4 anos de idade e que pesava 3,430 Kg. Foi trazido à consulta devido à presença de cabeça inclinada para o lado esquerdo e hipoacusia/surdez.

Anamnese: O Gigolo foi resgatado da rua com aproximadamente 1 ano de idade. Estava corretamente vacinado e desparasitado com imidacloprida + piriproxifeno. Até ao momento não teve qualquer condição médica para além de um episódio de pulicose. O Gigolo era o único animal da casa, era um gato *indoor* e alimentava-se de ração comercial seca. Há aproximadamente 4 meses os tutores começaram a notar que o Gigolo tinha diminuído a sua capacidade de audição (hipoacusia) e que andava a abanar a cabeça, razão pela qual foram a uma consulta numa clínica de primeira opinião. Nesta foi recomendada a limpeza dos ouvidos e receitada antibioterapia tópica, que os tutores não souberam especificar. Passados 3 meses, o Gigolo começou a inclinar, permanentemente, a cabeça para o lado esquerdo. Nessa altura foi-lhe administrado triancinolona, assim como foi recomendada a continuação da limpeza dos seus ouvidos. Foram realizadas análises (hemograma, bioquímica sérica, ionograma e T4), não havendo alterações significativas. Nesta altura os tutores afirmaram que o Gigolo se encontrava completamente surdo, tendo sido referido para o hospital de referência.

Exame físico geral: O Gigolo, na atitude, apresentava a cabeça inclinada para a esquerda e temperamento equilibrado. No entanto, perante um défice marcado na resposta a fortes estímulos auditivos, foi considerada presente uma hipoacusia. Tinha condição corporal de 6/9, FR de 32 rpm, FC de 136 bpm, e temperatura de 37,9°C. O resto dos parâmetros da exploração geral estavam dentro da normalidade.

Anamnese e exame dirigido dermatológico: Tinha prurido generalizado (3/5), muito marcado no ouvido esquerdo, durante todo o dia, não sazonal e sem cheiro associado. O Gigolo não tinha tomado banho recentemente, não tinha pessoas afetadas em casa, e não alterou a sua alimentação recentemente. Era desconhecida a resposta aos tratamentos anteriores. Não se observaram zonas de alopecia. A elasticidade e a espessura da pele estavam normais. Apresentava dermatite miliar felina (nódulos miliares com muitas crostas hemorrágicas), principalmente no dorso e abdómen. Especificamente foi detetado cerúmen de cor castanha no canal auditivo externo (CAE) direito e dor evidente à palpação em ambas as bolhas timpânicas (BT).

Lista de problemas: Cabeça inclinada para a esquerda, hipoacusia, dor à palpação das BT, cerúmen de cor castanha no CAE direito, prurido e dermatite miliar felina.

Diagnósticos diferenciais: Cabeça inclinada para a esquerda, hipoacusia e dor à palpação das BT: otite média/interna, síndrome vestibular idiopático, massa (pólipo, corpo

estranho, adenoma ceruminoso), ototoxicidade, traumatismo. Cerúmen de cor castanha no CAE direito: alergias (atopia, alergia alimentar, alergia por contacto), pólipos, corpo estranho, ectoparasitas (*Otodectes cynotis*, *Neotrombicula autumnalis*, *Demodex*), infeções fúngicas, doenças auto-imunes (pênfigo foliáceo), neoplasia (adenoma ceruminoso). Prurido, dermatite miliar felina: alergias (atopia, alergia alimentar, alergia de contacto), dermatofitose, ectoparasitas (*Demodex*, *Cheyletiella*, *Notoedres*).

Exames complementares: 1) Citologia de ambos os ouvidos: inflamação (neutrófilos a fagocitar) e bactérias ocasionais (cocos); 2) Citologia da pele com fita adesiva: negativo para infeção bacteriana; 3) Raspagem de pele: negativo para parasitas (*Demodex gato*); 4) Videotoscopia: cerúmen castanho no ouvido direito e pus no ouvido esquerdo. Ausência de rotura das membranas timpânicas (MT); 5) TC à cabeça: fluido no CAE esquerdo, no ouvido médio (OM) esquerdo e direito, e no seio frontal esquerdo. Alterações ósseas do OM direito (bolha timpânica). Aumento do contraste no OM esquerdo que podia representar tecido inflamatório ou, menos provável, uma massa ou pólipo (Anexo I – figura 1). 6) Miringotomia endoscópica: a MT estava intacta em ambos os ouvidos. Não existia nenhuma massa ou pólipo óbvios. Cerúmen castanho no CAE direito. Corrimento verde e espesso no CAE esquerdo. Fluido serohemorrágico, mucoso e espesso em ambos os ouvidos médios; 7) Citologia do fluido retirado da miringotomia: macrófagos com vacúolos no ouvido esquerdo, inflamação mista, predominantemente neutrófilos hipersegmentados, mas também linfócitos e macrófagos, e ocasionalmente bacilos Gram positivos; 8) Cultura: > 100 colónias de *Staphylococcus Felis* e > 100 colónias de *Pasteurella*; bactérias anaeróbias e *Mycoplasma* não foram isolados; 9) Antibiograma: Anexo I – tabela 1.

Diagnóstico final: Otite média bilateral e otite externa esquerda.

Tratamento e acompanhamento: No dia anterior à TC e à miringotomia foi administrado maropitant (1 mg/Kg PO) ao Gigolo para evitar náuseas, visto que iria estar sob anestesia geral, e fluralaner (28 mg/Kg PO) para descartar que o prurido generalizado se devesse a uma infeção por *Demodex gato*. Através da miringotomia foi possível a recolha de material que foi enviado para cultura e antibiograma; foi realizada, ainda, uma lavagem profunda de ambos os ouvidos com soro estéril. A antibioterapia empírica com amoxicilina + ácido clavulânico (18,2 mg/Kg PO BID) foi iniciada, bem como o tratamento com prednisolona (2 mg/Kg PO SID 7 dias, seguido de QOD até reavaliação em duas semanas). Após 2 semanas, o Gigolo ainda abanava ligeiramente a cabeça, mas já não apresentava dermatite miliar, nem tinha prurido, exceto nas orelhas. A raspagem e a citologia de pele com fita adesiva foram negativas. Ao exame otoscópico, ambas as MT pareceram intactas. Era possível que a perfuração criada pudesse ainda não estar totalmente cicatrizada por ser um processo que dura aproximadamente de 3 a 4 semanas. Em ambos os ouvidos observou-se cerúmen e detritos hemorrágicos que se consideraram normais,

tendo em conta a miringotomia realizada recentemente; a citologia auricular foi negativa. Assim sendo, dado que os resultados da cultura e do antibiograma já eram conhecidos, manteve-se o antibiótico e a prednisolona. Passado 1 mês, o Gigolo, tinha cada vez mais energia e apetite, brincando cada vez mais. Os tutores achavam que o Gigolo tinha recuperado ligeiramente a audição. Continuava a abanar a cabeça, mas já não a tinha inclinada. A citologia dos ouvidos continuou negativa. Manteve-se o tratamento com amoxicilina + ácido clavulânico por mais 4 semanas e o tratamento com prednisolona foi suspenso. O Gigolo estava a recuperar positivamente da miringotomia, e os sinais clínicos que o trouxeram à consulta eram cada vez menores. Deste modo, seria de esperar um prognóstico favorável.

Discussão: A cabeça inclinada traduz uma alteração do sistema vestibular e pode ter origem em várias condições tais como: otite média (a causa do presente caso clínico), otite interna, neoplasia com envolvimento do ouvido e MT, síndrome vestibular idiopático ou ototoxicidade.^[1]

A otite média consiste numa inflamação do OM.^[2] O OM é composto pela MT, pela BT, os ossículos auditivos e o trompa de eustáquio.^[3] Nos gatos, a cavidade timpânica (espaço entre a MT e o ouvido interno (OI)) está dividida por um septo. Este septo contém um pequeno orifício dorsalmente que permite a comunicação entre os dois compartimentos. Esta diferença estrutural do ouvido do gato pode tornar o tratamento da OM um processo desafiante, pois produtos de limpeza ou medicação colocados num ouvido com a MT perfurada poderão ficar acumulados no compartimento ventromedial.^[2, 4]

As otites médias em gatos são normalmente um problema multifatorial, e podem dever-se ou não a uma otite externa prévia. A maioria não apresenta uma história de otite externa prévia, contrariamente aos cães. Exemplos de causas primárias de otite externa são: corpos estranhos, ectoparasitas (*Otodectes cynotis*, *Neotrombicula autumnalis*, *Demodex spp.*), doenças auto-imunes (pênfigo foliáceo), neoplasia (adenoma ceruminoso), infeções fúngicas, alergias e pólipos. Alguns destes podem causar obstrução do canal auditivo.^[1, 4, 5] Estas situações podem levar a infeções secundárias (bactérias, leveduras-*Malassezia spp.*), consideradas fatores perpetuantes, podendo surgir uma otite média, se o OM for afetado.^[1, 5] Há uma maior incidência de otites nos meses de maior humidade e calor, por promoverem a maceração do tecido do canal auditivo. Os banhos frequentes e a limpeza incorreta do ouvido são também fatores predisponentes.^[4] Há autores que afirmam que as bactérias podem também ser uma causa primária de otites médias.^[4, 6] É possível que haja a ascensão de bactérias provenientes de infeções respiratórias superiores (e.g. sinusite crónica) para o OM. A TC à cabeça do Gigolo revelou derrame no seio frontal esquerdo, podendo estar relacionado com a otite média. Vários estudos recorrendo à TC descrevem a identificação accidental de derrame das BT em gatos sem sinais clínicos de otite.^[6] O OM saudável pode conter bactérias, tais como *Staphylococcus*,

Streptococcus, *Enterococcus spp.*, *Bacillus spp.*, *Bordetella bronchiseptica* e *C. perfringens*.^[4] O Gigolo, para além de uma quantidade anormal de *Staphylococcus* no OM, ainda tinha *Pasteurella*, que não existe num OM saudável. As otites unilaterais estão normalmente associadas a corpos estranhos, pólipos inflamatórios, neoplasia ou traumatismo. As infeções bacterianas, fúngicas ou por leveduras podem estar presentes tanto em otites unilaterais como bilaterais. Conclui-se que nos gatos, a maioria das infeções deve-se a causas iatrogénicas, alérgicas, massas no ouvido ou devido a causas primárias.^[5]

A história clínica e o exame dirigido dermatológico são extremamente importantes. Um gato com otite média pode ter os seguintes sinais clínicos: abanar da cabeça, prurido nas orelhas, ou sinais neurológicos como cabeça inclinada, ataxia, síndrome de Horner, ou parálise do nervo facial, sendo estes mais raros. Pode ainda surgir diminuição da audição.^[3, 4] Num ouvido normal, as vibrações do som no canal auditivo produzem vibrações na MT. Estas vibrações são transmitidas pelos ossículos auditivos do OM para o OI. Um estudo revelou que a diminuição da audição em gatos com otite média deve-se a uma perda da condução auditiva. Esta pode ser tratada através da limpeza do ouvido, de cirurgia ou com a administração de antibióticos (ATB) sistémicos. Esta recuperação pode demorar algumas semanas, visto ser necessário tempo para que haja uma limpeza total dos detritos no OM.^[4, 7] O Gigolo foi recuperando a sua audição paulatinamente, comprovando que se tratou de uma perda da condução auditiva e não de uma surdez sensorineural. Esta surge normalmente devido a uma otite interna ou a uma situação de ototoxicidade, não tendo resolução.^[7] A palpação de canais verticais e horizontais mais espessos, firmes e sem flexibilidade, e com dor na BT apoiam um diagnóstico de otite média.^[4] De salientar que o gato deve ser sujeito a uma avaliação geral e não somente ao ouvido, pois um animal com prurido noutras regiões do corpo, para além do ouvido, pode dever-se a outras causas como os processos alérgicos (atopia ou alergia alimentar).^[5]

Relativamente aos exames complementares existem várias abordagens, tais como otoscopia/videotoscopia, citologia do ouvido, miringotomia, radiografia das BT, TC da cabeça, cultura e antibiograma. A otoscopia é o exame mais fácil para encontrar *Otodectes cynotis* e massas no ouvido. É igualmente utilizado para verificar se existe alguma rotura na MT. No entanto, esta visualização nem sempre é fácil pela presença de inflamação ou exsudado no CAE. A presença de uma MT intacta não descarta uma otite média, pois o defeito na MT pode-se recuperar mesmo ainda na presença da otite média.^[3, 5] Com a MT intacta é possível realizar uma miringotomia; esta consiste numa incisão cirúrgica da MT como os seguintes objetivos: obter uma amostra do fluido existente no OM para realização de citologia, cultura e antibiograma; drenar o fluido existente no OM; e permitir a lavagem e instilação de medicação no OM.^[3] A citologia deve avaliar a presença de células inflamatórias, bem como a presença de bactérias e leveduras.^[3, 4] Perante uma otite média está justificada a prescrição de antibioterapia sistémica,

daí a importância da realização de uma cultura e de um antibiograma.^[4] A radiografia das BT, perante uma otite média, pode demonstrar opacidade (tecidos moles) na cavidade timpânica, espessamento da BT e proliferação da porção petrosa do osso do temporal. Contudo, um exame normal não exclui uma otite média e, portanto, a sua realização não é consensual, daí que não tenha sido realizada no caso do Gigolo.^[1, 4] A TC revela espessamento da BT e a presença de densidade do tipo tecidos moles, compatível com fluido ou tecidos moles na BT. A TC é preferido à RM por dar melhor definição óssea.^[1, 3] No caso do Gigolo, se a TC tivesse evidenciado sinais de otite interna seria importante realizar uma RM para a descartar com maior segurança.

A otite média pode ser tratada medicamente ou cirurgicamente. Há pouca informação quanto ao tratamento médico de otites médias em gatos não causadas por pólipos inflamatórios. Sabe-se que os gatos têm um risco mais elevado de ototoxicidade com tratamento tópico do que os cães, daí alguns autores serem de opinião que o seu uso deve ser evitado. Ainda se acrescenta que a medicação sistémica deve ser considerada sempre que há presença de bactérias ou *Malassezia spp.* no ouvido do gato.^[2, 5] Um estudo sugere que, em alguns gatos, a otite média se resolve apenas com tratamento médico, não sendo necessária a realização de cirurgia (osteotomia da BT ou ablação total do canal auditivo), como se sucedeu com o Gigolo.^[2] É de referir que a limpeza e a retirada do material existente na BT aquando da realização da miringotomia é essencial para o tratamento da otite média. Esta limpeza pode incluir água, soro estéril ou EDTA-tris.^[3] A utilização de clorexidina, mesmo a concentrações de 0,05%, pode gerar ototoxicidade, e, por isso, não é aconselhada nos gatos.^[3, 6] O uso sistémico de glucocorticoides possibilita a redução da inflamação e do exsudado encontrado no OM. Estes fármacos devem ser administrados no mínimo durante duas semanas.^[3] No caso descrito foi administrada a dose anti-inflamatória de prednisolona recomendada para gatos (2 mg/Kg). Enquanto se espera pelo resultado do antibiograma está indicado iniciar a antibioterapia empírica baseada no que foi encontrado na citologia. Uma boa escolha para gatos seria a associação amoxicilina + ácido clavulânico; outras hipóteses seriam a clindamicina e as cefalosporinas de 3ª geração. As cefalosporinas de 1ª geração, muito utilizadas nos cães, provocam vômito e anorexia nos gatos, pelo que são evitadas. Das fluoroquinolonas, a enrofloxacina deve ser evitada por poder provocar degenerescência da retina em gatos, e a marbofloxacina deverá estar indicada apenas com base nos resultados da cultura e antibiograma. Este tratamento deve ser realizado durante aproximadamente 6 a 8 semanas.^[1, 5] A amoxicilina + ácido clavulânico é um ATB do grupo das penicilinas (β -lactâmico) com ação bactericida contra uma extensa gama de bactérias aeróbias gram-positivas (e.g. *Staphylococcus felis*) e aeróbias gram-negativas (*Pasteurella multocida*). Como as bactérias encontradas na citologia do Gigolo eram sensíveis a este ATB, foi continuado o tratamento, dentro da dose estipulada para gatos (10-20 mg/kg PO BID).^[5]

O prurido generalizado pode ter origem em pioderma, infecção por *Demodex gatoi*, problema de hipersensibilidade ou dermatite psicogénica felina. A pioderma é excluída com base em citologias cutâneas negativas; o Gigolo era um gato *indoor* exclusivo e o *Demodex gatoi* é um ácaro contagioso, logo, a possibilidade de o ter é reduzida; a hipersensibilidade é compatível com o quadro de dermatite miliar e a dermatite psicogénica felina é um diagnóstico de exclusão. Se o processo inflamatório e a sua causa forem identificados atempadamente e o tratamento instituído for eficaz, o prognóstico da otite média é favorável.^[3] Tudo indica que a causa da otite média do Gigolo tenha sido originada por um problema de hipersensibilidade. A disseminação bacteriana proveniente da sinusite acontece muito raramente nos gatos e não explica o prurido e a dermatite miliar. Uma limpeza traumática dos ouvidos pode gerar uma síndrome vestibular, mas esta, mais uma vez, não explica os outros sinais clínicos. A alergia é a única causa que explica todos os sinais clínicos do Gigolo: o prurido, a dermatite miliar felina, a otite externa, as otites médias e a resposta eficaz à prednisolona. Para nos aproximarmos da causa da hipersensibilidade, teríamos de saber a resposta à suspensão da prednisolona, isto é, observar se o prurido regressa na ausência deste tratamento ou não. No entanto, a evolução clínica do Gigolo foi considerada favorável.

Bibliografia:

1. Kent M, Platt SR, e Schatzberg SJ (2010) "The neurology of balance: function and dysfunction of the vestibular system in dogs and cat". **The Veterinary Journal**, 185(3), 247-58.
2. Swales N, Foster A e Barnard N, (2018) "Retrospective study of the presentation, diagnosis and management of 16 cats with otitis media not due to nasopharyngeal polyp" **Journal of Feline and Medicine Surgery**, 20(12), 1082-1086.
3. Harvey RG e Paterson S, (2014) "Approach to the diagnosis of the otitis externa", "Aetiology and pathogenesis of the otitis externa", "Medical management of ear disease", "Otitis media" **Otitis externa - An essential guide to diagnosis and treatment**, 1ª ed, 13-73, 81-114.
4. Miller WH, Griffin CE e Campbell KL (2013) "Diseases of Eyelids, Claws, Anal Sacs, and Ears" **Muller&Kirk's Small Animal Dermatology**, 7ª ed, 741-767.
5. Kennis RA, (2013) "Feline otitis: diagnosis and treatment" **Vet Clin North Am Small Anim Pract**, 43(1), 51-6.
6. DeBoer DJ, (2019) "Diagnosis and management of feline otitis", "The pruritic cat: reaction patterns, differential diagnosis and diagnostic approach" **2019 OVMA Conference and Tradeshow**, 44-51
7. Strain GM, (2017) "Hearing disorders in cats" **Journal of Feline and Medicine Surgery**, 19(3), 276-287.

Caso Clínico nº 2: Oncologia – Osteossarcoma

Identificação do animal e motivo da consulta: A Zinc era uma cadela castrada, de raça Mastiff com 9 anos de idade e que pesava 53,000 Kg. Foi trazida à consulta por claudicação e dor no membro torácico esquerdo (MTE).

Anamnese: Cadela corretamente vacinada e desparasitada que habitava num ambiente interior, com acesso a terreno exterior bastante extenso. Coabitava com mais três cães, aparentemente saudáveis. Alimentava-se de ração comercial seca. Tinha história de problemas ortopédicos como osteoartrite, higroma do cotovelo direito e rotura dos ligamentos cruzados craniais, tendo sido submetida, há 2 anos, a uma *Tibial Plateau Leveling Osteotomy* (TPLO) bilateral, para sua resolução. Há 6 meses, os tutores da Zinc notaram que esta claudicava do MTE, razão pela qual foi medicada com carprofeno (2 mg/Kg PO BID durante 4 semanas), tramadol (3 mg/Kg PO TID durante 4 semanas) e glucosaminoglicano polissulfatado (5 mg/Kg IM duas vezes por semana durante 4 semanas). Mais recentemente, a Zinc foi medicada com gabapentina (12 mg/Kg PO TID), o que a deixava bastante sedada. Era uma cadela que andava sempre bem-disposta, comia e conseguia andar, no entanto, esporadicamente, necessitava de realizar paragens por ter dores. Neste contexto foi realizada uma radiografia do MTE pela clínica veterinária que habitualmente seguia a Zinc, que revelou uma lesão proliferativa e osteolítica do úmero esquerdo. O caso foi, então, reencaminhado para o hospital de referência.

Exame físico geral: Animal com estado mental normal e temperamento equilibrado. Condição corporal de 6/9, FR de 36 rpm, FC de 100 bpm, e temperatura de 38,1°C. A auscultação cardiorrespiratória estava aparentemente normal. Sem adenopatias. Apresentava claudicação de grau III do MTE (por vezes não o apoiava), dor à palpação e tumefação na zona proximal do úmero esquerdo e articulação do ombro ipsilateral, e crepitação bilateral dos joelhos. Restante exame físico geral sem alterações.

Lista de problemas: Claudicação de grau III do MTE, dor e tumefação na zona proximal do úmero esquerdo e articulação do ombro ipsilateral, sobrepeso ligeiro.

Diagnósticos diferenciais: Neoplasia óssea (e.g. osteossarcoma, fibrossarcoma, condrossarcoma, hemangiossarcoma, mieloma múltiplo); Neoplasia articular (e.g. sarcoma sinovial); Artrite séptica bacteriana; Osteomielite (e.g. bacteriana, fúngica); Doença degenerativa articular; Fratura óssea.

Exames complementares: 1) Hemograma: normal; 2) Bioquímica sérica: hiperproteinemia, globulinemia, FA aumentada, ALT aumentada (Anexo II – Tabela 1); 3) Radiografias torácicas (projeção laterolateral (LL) esquerda e ventrodorsal (VD)): normal para animal geriátrico, sem evidências de metastização pulmonar (Anexo II – Figura 1); 4) Radiografias do MTE (projeção ortogonal do úmero esquerdo): lesão osteolítica e proliferativa

afetando a metáfise proximal e a porção proximal da diáfise do úmero esquerdo (Anexo II – Figura 2); 5) Citologia aspirativa por agulha fina (CAAF): resultado compatível com sarcoma.

Diagnóstico final: Osteossarcoma (OSA).

Tratamento e acompanhamento: A radiografia do MTE foi repetida pelo hospital de referência e realizou-se uma CAAF. Dado que o diagnóstico mais provável era um OSA, procedeu-se ao estadiamento clínico: as radiografias torácicas (Rxt) não evidenciaram a presença de metástases. A bioquímica sérica revelou hiperproteinemia, globulinemia e aumento das enzimas hepáticas (ALT e FA). A Zinc não era uma boa candidata à amputação do MTE devido às doenças ortopédicas existentes e ao sobrepeso. Deste modo, realizou-se tratamento paliativo com recurso à radioterapia (RT) do MTE (dois tratamentos diários consecutivos com 8 GY), sob anestesia geral, e ao tratamento farmacológico com zoledronato e gabapentina. Os tutores foram alertados para a possível necessidade de repetir a RT em alguns meses. No dia seguinte, quando se realizou a segunda sessão de RT, fez-se também a administração da primeira dose de zoledronato (0,15 mg/Kg IV). Após 4 semanas, a Zinc aumentou de peso (mais 3 Kg) e, de acordo com os tutores, não parecia ter dor ou claudicação, excetuando uma vez em que fez mais esforço físico. Na bioquímica sérica, manteve-se o aumento das enzimas hepáticas, a hiperproteinemia e a globulinemia (Anexo II – Tabela 1). Procedeu-se à segunda dose de zoledronato (0,10 mg/Kg IV) e reintroduziu-se o carprofeno (2,2 mg/Kg PO BID), para controlo da dor remanescente. Após 4 semanas, os tutores afirmaram que nas primeiras duas semanas após a administração do zoledronato, a dor parecia estar controlada, mas que depois voltou, reiniciando a claudicação. Neste dia, a condição corporal da Zinc tornou a aumentar (58 Kg; 8/9), pelo que foi aconselhado a reduzir a quantidade de ração em ¼. O Ca²⁺ sérico foi novamente reavaliado e, como estava dentro dos valores normais (Anexo II – Tabela 1), administrou-se nova dose de zoledronato (0,10 mg/Kg IV). Como a Zinc neste dia estava com muita dor e reagiu eficazmente à RT, aconselhou-se a marcação de outra sessão o mais rapidamente possível. Devido a restrições económicas, a marcação não foi efetuada. Duas semanas depois, os tutores ligaram a dizer que o grau de dor da Zinc tinha aumentado consideravelmente e que claudicava cada vez mais, pretendendo realizar a RT o mais rapidamente possível. Já no hospital denotou-se um aumento da tumefação da porção proximal do úmero esquerdo. A bioquímica sérica continuou a evidenciar parâmetros hepáticos elevados, hiperproteinemia e globulinemia (Anexo II – Tabela I). No Rxt não se observaram novamente sinais de metastização, mas o membro afetado, radiografado na mesma imagem demonstrou uma progressão do OSA na porção proximal do úmero esquerdo: aumento da osteólise com uma longa zona de transição, em relação às imagens anteriores, e um aumento da proliferação amorfa a espicular do perióstio ao longo do córtex caudal do úmero proximal. (Anexo II – Figura 3). Para além da gabapentina e carprofeno, adicionou-se paracetamol/codeína (2 mg/Kg PO BID) para o controlo da dor.

Reagendou-se a RT para 15 dias mais tarde. Contudo, esta não foi realizada, pois próximo da data, a Zinc já não se movia, não comia nem bebia, chorava de dor e o seu grau de claudicação evoluiu para IV (não apoiava o MTE). As doses de paracetamol/codeína, gabapentina e carprofeno foram aumentadas para as doses máximas. Quatro dias depois a Zinc foi eutanasiada.

Discussão: O osteossarcoma (OSA) é a neoplasia óssea primária mais comum nos cães.^[1-3] Trata-se de um tumor maligno de origem mesenquimatosa das células ósseas primitivas, representando mais de 85% dos tumores malignos ósseos.^[1] Ocorre principalmente em ossos do esqueleto apendicular (75%), mas pode surgir também no esqueleto axial.^[1] O local mais afetado é a metáfise dos ossos longos, sendo os membros torácicos mais afetados do que os pélvicos. Dois dos locais mais afetados são a porção distal do rádio e a porção proximal do úmero, tal como no caso da Zinc.^[1, 2] Estão descritos casos raros de OSA primário em órgãos como tecido mamário ou intestino.^[1, 3] Esta doença surge, maioritariamente, em cães com uma idade média de 7 anos, de raças grandes a gigantes, surgindo mais raramente em idades compreendidas entre 1 e 2 anos.^[1-3] As raças mais predispostas são: São Bernardo, Dogue Alemão, Setter Inglês, Doberman, Rottweiler, Pastor Alemão e Golden Retriever. No entanto, o tamanho do animal, principalmente a altura em relação ao peso, é um fator de predisposição da doença mais importante do que a raça.^[1] As causas do OSA são ainda desconhecidas; sugere-se que exista uma predisposição genética e molecular subjacente. Entre outros fatores, pensa-se que poderão contribuir para a sua etiologia: microfraturas prévias nas metáfises de ossos longos, presença de implantes metálicos para reparação de fraturas ósseas, exposição a radiação ionizante, osteomielite crónica, mutações no gene que codifica a proteína p53 e alterações de vias de sinalização molecular.^[1, 3]

Os sinais clínicos mais comuns são claudicação e tumefação localizada no membro.^[1, 3] O OSA é acompanhado muitas vezes por metástases, sendo que mais de 60% dos animais com OSA morre por doença metastática. Cerca de 90-98% dos casos de OSA já evidenciam metástases na altura do diagnóstico, no entanto, trata-se maioritariamente de micrometástases subclínicas, pois a taxa de diagnóstico de metástases visíveis é de apenas 15%.^[1-3] O mais comum é que as metástases provenham da via hematogénica, podendo, raramente, ocorrer via gânglios linfáticos.^[1] O local com maior incidência de metástases é o pulmão, porém, podem também ser encontradas noutros ossos ou órgãos.^[1]

O diagnóstico baseia-se nos sinais clínicos, na localização do tumor e na avaliação radiográfica.^[2] Um bom exame ortopédico é essencial para localizar a origem da claudicação.^[3] A imagem radiográfica do membro afetado com OSA poderá demonstrar lesões osteolíticas ou osteoproliferativas. É comum observar-se a presença de lise do osso cortical, triângulo de *Codman* (lesões de neoformação óssea inicial até deposição de tecido ósseo maduro sob o

periósteo da lesão, normalmente em formato triangular), edema dos tecidos moles envolventes, perda do padrão trabecular próprio das metáfises ósseas e perda da diferenciação cortico-medular. Para correta visualização destas alterações é aconselhada a realização de projeções LL e antero-posteriores do membro.^[1, 3] A imagem radiográfica de uma osteomielite fúngica é muito semelhante à imagem radiográfica do OSA, daí que uma boa história clínica seja essencial para descartar se o animal vive ou viajou para uma área endêmica de doenças fúngicas, como *Coccidioides immitis* ou *Blastomyces dermatitidis*. Outros diagnósticos diferenciais incluem, entre outros, metastização secundária, mieloma múltiplo, linfoma e outros tumores ósseos primários.^[1, 3] A análise histopatológica de uma biópsia óssea deve ser realizada para confirmar o diagnóstico. Uma CAAF não nos consegue dar um diagnóstico definitivo, no entanto, é uma técnica minimamente invasiva que nos dá maior confiança no diagnóstico de um sarcoma, tal como foi realizado no caso da Zinc;^[1, 3] recorrendo a colorações citoquímicas (e.g. fosfatase alcalina) é possível obter uma sensibilidade diagnóstica de 100%.^[3]

Para o estadiamento da doença, a literatura sugere a realização de: um bom exame físico, com ênfase no exame ortopédico completo e palpação dos gânglios linfáticos; radiografias torácicas; radiografias de todo o esqueleto ósseo; cintigrafia nuclear e TC. ^[1-3] Os gânglios linfáticos, apesar de envolvidos em 4,4% dos casos, devem ser palpados, e se tiverem tamanho aumentado ou consistência alterada, deve ser realizada uma CAAF.^[1, 2] Uma boa auscultação permite detetar alterações cardiorrespiratórias, apesar da sintomatologia respiratória ser pouco comum mesmo com lesões metastáticas pulmonares.^[1] Um exame ortopédico cuidado pode sugerir a presença de metastização óssea através da palpação das lesões, além de que permite avaliar se o cão é um bom candidato à amputação do membro envolvido.^[1, 2] O RXt deve ser realizado em três projeções (LL direita e esquerda e VD ou DV) com o doente em inspiração, sendo que lesões metastáticas com > 7 mm de diâmetro são eficazmente detetadas. A TC garante uma maior sensibilidade na deteção de metástases, mas está associada a falsos-positivos.^[3] O Rx de todo o esqueleto ósseo, utilizando projeções laterais e uma projeção VD da pélvis e a cintigrafia permitem detetar e localizar metástases ósseas.^[1-3] A ecografia abdominal, análises sanguíneas (hemograma e bioquímica sérica) e de urina completam o estadiamento da doença.^[1] A primeira bioquímica sérica realizada na Zinc revelou hiperproteinemia e globulinemia que se pode dever à presença de inflamação secundária à doença no MTE. As enzimas hepáticas ligeiramente elevadas podem ser secundárias ao seu historial de tratamento sintomático da dor com AINES, devido a doença metastática ou a uma doença endócrina subjacente.

O tratamento do OSA passa pela amputação completa do membro afetado, para remover a fonte da dor, e quimioterapia, de modo a prevenir ou atrasar a expansão de metástases.^[2, 4] No entanto, a amputação está contraindicada em diversas circunstâncias: doenças ortopédicas

prévias, doenças neurológicas ou obesidade. A Zinc fazia parte deste grupo, pelo que se recorreu a um tratamento paliativo. O objetivo do tratamento paliativo é o controlo da dor e garantir qualidade de vida ao animal.^[4-6] A OMS propôs orientações sobre gestão de dor que foram adaptadas à dor dos animais com cancro, onde consideram que devem ser administrados AINES quando a dor é ligeira, e quando a dor é moderada a grave devem ser administrados opióides e analgésicos adjuvantes.^[6, 7] A percepção da dor é gerada pela estimulação de neurónios aferentes periféricos denominados nociceptores. A maior densidade de nociceptores aferentes responsável pela criação do estímulo da dor no osso está na superfície do perióstio e na cavidade medular. Assim sendo, uma lesão maligna que afete estes compartimentos anatómicos é capaz de gerar dor intensa. Nos cães com OSA, a dor é atribuída a dois fatores principais: crescimento invasivo de osteoblastos malignos no osso que resulta na libertação de mediadores químicos pelas células estromais não-neoplásicas e que, por sua vez, estimulam os nociceptores e levam a sensações de dor; e desregulação e reabsorção óssea patológica por osteoclastos que criam, mantêm e exacerbam a dor gerada pelo cancro ósseo.^[7] Deste modo, o tratamento paliativo baseia-se na erradicação do crescimento das células tumorais malignas na matriz óssea e na inibição da reabsorção do osso pelos osteoclastos.^[7] O tratamento paliativo baseia-se em diversas estratégias: RT, administração de aminobifosfonatos, fármacos analgésicos e radiofármacos.^[1-4, 7] Os efeitos analgésicos da radiação ionizante devem-se à sua capacidade de indução de apoptose dos osteoblastos malignos e dos osteoclastos e, ainda, pela capacidade de provocar necrose tumoral, estando esta apenas documentada em cães.^[1, 7] O protocolo de RT atualmente mais utilizado baseia-se em 2 a 4 tratamentos individuais com frações de 6 a 10 Gy, no entanto, ainda nenhum protocolo foi considerado como ideal.^[1, 4] Sabe-se que as linhas celulares do OSA canino sobrevivem a radiações de 2 Gy, o que suporta o uso de radiações mais altas.^[4] Alguns animais, após RT, ficam com os pelos brancos ou apresentam edema do membro afetado, sendo estes os únicos efeitos secundários encontrados.^[4] Apesar de 74% a 93% dos cães sentir alívio da dor com a RT, 11 a 14 dias após o seu início, esta dura, em média, apenas 53 a 130 dias.^[1, 3, 4] Os aminobifosfonatos, como o pamidronato (PA) e o zoledronato (ZOL), inibem a reabsorção óssea induzida pelos osteoclastos através da sua apoptose e inibem a proliferação, adesão e invasão das células tumorais.^[1, 5, 7] O ZOL tem uma potência de anti-reabsorção 100 vezes superior ao PA.^[7] Um estudo *in vitro* realizado em linhas celulares de OSA de ratos e humanos comprovou que o ZOL torna as células tumorais mais sensíveis à radiação ionizante, o que não foi evidenciado com o PA.^[5] O ZOL é administrado, normalmente, numa dose de 0,1 mg/Kg em 60 mL de NaCl, sob a forma de infusão contínua durante 15 min, repetindo-se o tratamento em 30 dias, gerando pelo menos 4 meses de analgesia em 50% dos cães de um estudo.^[1, 2] O ZOL pode causar lesão renal e hipocalcémia, daí se ter repetido a bioquímica sérica no caso da Zinc.^[1] Os radiofármacos, como é o caso do Sm-EDTMP, são uma

junção do radioisótopo Samarium 153 (induz radiação ionizante terapêutica num raio de 2 a 3 mm) com o EDTMP (bifosfonato), sendo administrados IV. Esta associação trata apenas os locais onde há um aumento da atividade osteoblástica. Todavia, a trombocitopénia e a linfopénia são efeitos secundários indesejáveis.^[1, 7] Os analgésicos, já referidos anteriormente (e.g. AINES, gabapentina, opióides) são também utilizados, mas o alívio da dor induzido dura apenas um curto período de tempo.^[6]

Os fatores de mau prognóstico no OSA no esqueleto apendicular incluem: cães com < 7 anos ou > 10 anos, > 40 Kg, localização tumoral no úmero proximal, elevada dimensão tumoral, FA aumentada e presença de metástases.^[1, 3] Na verdade, os níveis séricos de FA superiores a 110 U/L, tal como no caso da Zinc, ou níveis da sua isoenzima óssea superiores a 23 U/L, estão associados a um tempo de sobrevida inferior.^[1, 3] O tempo de sobrevida de um cão com OSA no esqueleto apendicular submetido apenas a tratamento paliativo, isto é, sem amputação, é inferior a 4 meses, pois os doentes acabam por desenvolver fraturas patológicas ou não toleram a dor, sendo necessário recorrer a eutanásia; o tempo de sobrevida de um cão cujo membro é amputado e faz quimioterapia é de 1 ano.^[1] A Zinc teve um prognóstico mau desde o início que se veio a refletir num tempo de sobrevida após o diagnóstico de 3 meses com uma qualidade de vida aceitável.

Bibliografia:

1. Vail DM, Thamm DH e Liptak JM (2020) "Tumors of the Skeletal System", **Withrow & MacEwen's Small Animal Clinical Oncology**, 6ª ed, 524-550.
2. Woods JP e Boston S (2020) "Practical approach to the management of osteosarcoma in dogs and cats", **2020 OVMA Conference & Tradeshow**, 121-125.
3. Ettinger SJ, Feldman EC e Côté E (2017) "Bone and Joint Tumors", **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 8ª ed, 5085-5097.
4. Pagano C, Boudreaux B e Shiomitsu K (2016) "Safety and toxicity of an accelerated coarsely fractionated radiation protocol for treatment of appendicular osteosarcoma in 14 dogs: 10 GY x 2 fractions" **Vet Radiol Ultrasound**, 57(5), 551-6.
5. Hoddinott K, et al. (2019) "Evaluation of effects of radiation therapy combined with either pamidronate or zoledronate on canine osteosarcoma cells" **The Canadian Journal of Veterinary Research**, 83(1), 3-10.
6. Monteiro BP, et al. (2018) "Pain characterization and response to palliative care in dogs with naturally-occurring appendicular osteosarcoma: An open label clinical trial" **PLoS One**, 13(12): p. e0207200.
7. Fan TM (2014) "Pain management in veterinary patients with cancer" **Vet Clin North Am Small Anim Pract**, 44(5), 989-1001.

Caso Clínico nº 3: Anestesiologia – Recuperação anestésica difícil

Identificação do animal: A Pearl era uma cadela de raça Chihuahua, castrada, de 5 anos e que pesava 2,700 Kg.

Anamnese e motivo da anestesia: Cadela corretamente vacinada e desparasitada e que comia ração seca e frango cozido. Apresentava regurgitação crônica, dor na coluna cervical, tosse seca e megaesófago. Há um ano, a doente foi sujeita à correção cirúrgica de uma luxação atlanto-axial e uma hérnia discal em C3-C4, com recurso à técnica de *ventral slot*. Uma semana após a cirurgia, a cadela iniciou um quadro de disfagia e tosse, mas a endoscopia e a radiografia torácica (RXt) realizadas não evidenciaram alterações e nenhum tratamento foi implementado. Contudo, o quadro clínico da Pearl manteve-se, pelo que recentemente foi observada na consulta de medicina interna no hospital de referência. Nesta consulta, a Pearl conseguia alimentar-se, mas por vezes regurgitava após beber água. Nesse mesmo dia realizou-se uma avaliação radiográfica do tórax (latero-lateral direito e ventro-dorsal (VD)) e da coluna cervical (latero-lateral direito). Não foram realizadas mais posições radiográficas devido à dor cervical e ao stresse respiratório manifestado, entretanto, pela Pearl. Na RXt denotou-se um esófago dilatado, o que suportou o diagnóstico de megaesófago; não se observou pneumonia por aspiração ou outras alterações pulmonares, nem colapso da traqueia. Na radiografia cervical (RXc) observou-se que ocorreu a deslocação de um dos parafusos introduzidos na cirurgia realizada há um ano, e não foi conclusiva quanto à recorrência de luxação atlanto-axial. Como estes exames complementares não foram conclusivos, decidiu-se realizar, sob sedação profunda, uma observação direta da laringe, e sob anestesia geral, uma TC à coluna e uma endoscopia.

Exame de estado geral: A Pearl tinha um temperamento nervoso e estava reativa à manipulação da coluna cervical. Tinha condição corporal de 4/9, FR de 24 rpm, FC de 120 bpm e temperatura de 38,7°C. Os restantes parâmetros encontravam-se normais.

Exames complementares: Hct: 51% (ref: 36-54%); PT: 6,2 g/dL (ref: 5,7-7,2 g/dL); Glicémia: 106 mg/dL (ref: 77-126 mg/dL); Lactato: 1,8 mmol/L (ref: < 2 mmol/L). Todos os parâmetros se encontram dentro da normalidade.

Risco anestésico: De acordo com os critérios estipulados pela ASA (*American Society of Anesthesiologists*), o risco anestésico foi classificado como sendo de grau IV.

Pré-medicação: Alfaxalona (1 mg/Kg IM), dexmedetomidina (3 µg/Kg IM), maropitant (1 mg/Kg IV) e ranitidina (1 mg/Kg IV).

Cateterismo endovenoso/fluidoterapia: Foram cateterizadas as veias safena direita e esquerda, com cateteres de calibre 24 G e foi iniciada fluidoterapia com NaCl 0,9% (5 ml/Kg/h).

Observação direta da laringe com recurso à administração de doxapram (0,5 mg/Kg IV).

Indução: Propofol (4 mg/Kg IV).

Entubação: Com o auxílio do laringoscópio, a Pearl foi entubada com um tubo endotraqueal de 5 mm de diâmetro. O tubo endotraqueal foi acoplado a um circuito respiratório circular (tubos de tamanho pediátrico) com um fluxo de O₂ de 1 L/min. Recorreu-se a um equipamento de ventilação mecânica.

Manutenção e ventilação: A anestesia foi mantida com sevoflurano, a um fluxo inicial de 2%. Com a utilização do ventilador mecânico pretendeu-se manter a pressão parcial de CO₂ (ETCO₂) entre 35-45 mmHg, através da utilização de parâmetro de FR entre 10-30 rpm, volume de inspiração de 10 ml/Kg, pressão positiva expiratória final de 4 cmH₂O e pressão de inspiração máxima de 20 mmH₂O.

Posição do doente: Decúbito esternal.

Monitorização do doente: A Pearl esteve anestesiada durante aproximadamente 1 hora, durante a qual foram monitorizados os seguintes parâmetros: ECG, frequência cardíaca, frequência respiratória por capnografia, saturação parcial de O₂ da hemoglobina (SpO₂) por pulsoxímetro colocado num dígito do membro pélvico esquerdo, ETCO₂, temperatura corporal com um termómetro retal e pressões arteriais sistólica (PAS), média (PAM) e diastólica (PAD). A anestesia decorreu sem intercorrências (Anexo III – Gráfico 1).

Recuperação: A Pearl apresentou uma recuperação anestésica difícil, complicada por cianose, dispneia e sinais de esforço respiratório aquando da extubação com necessidade de três re-entubações. O aprofundamento anestésico foi garantido com a administração de bólus de propofol (1 mg/Kg IV). Na segunda re-entubação foi administrada lidocaína endotraqueal e butorfanol (0,05 mg/Kg IV), repetindo-se esta última administração também na terceira re-entubação. Por incapacidade de manter a Pearl extubada, foi transportada para a unidade de cuidados intensivos (UCI) entubada com SPO₂ a 100% e com infusão contínua de propofol (0,2 mg/Kg/min). Foi-lhe administrado dexametasona-SP (0,16 mg/Kg IM). Na manhã seguinte foi eficazmente extubada (Anexo III – Tabela 1).

Discussão: A investigação da condição da Pearl passou pela observação direta da laringe, TC à coluna e endoscopia. Para a observação direta da laringe foi necessário balancear entre uma sedação suficientemente profunda que permitisse a manipulação da articulação temporomandibular, mas que ao mesmo tempo mantivesse os movimentos da laringe.^[1] Neste exame administrou-se doxapram, um estimulante respiratório, facilitando a avaliação da função da laringe.^[1, 2] No final do exame procedeu-se à indução anestésica da Pearl com propofol, de modo a poder realizar-se, com segurança, a TC e a endoscopia.

A Pearl era uma cadela de tamanho *toy*, de raça braquicefálica, com uma possível luxação atlanto-axial e com um megaesófago, o que gera preocupações anestésicas. O risco anestésico foi classificado como sendo de grau IV, de acordo com os critérios estipulados pela ASA. Este risco anestésico considera que a Pearl tem uma doença sistémica grave que coloca

em causa a sua vida.^[1] Não foram realizados exames laboratoriais para além do Hct, PT, glicémia e lactato, pois o hemograma e bioquímicas séricas realizados pela clínica veterinária, há dois meses, onde a Pearl fora seguida, estavam normais. Se as análises realizadas entre 3 a 6 meses antes do procedimento anestésico se revelarem normais, não há necessidade da sua repetição.^[3] No caso da Pearl seria ideal a colocação de um cateter arterial de modo a permitir a obtenção de amostras para gasimetria, o exame de eleição na avaliação da função respiratória. No entanto, não se conseguiu colocar o cateter, o que é comum em animais de pequeno porte.^[1, 2]

Um animal com uma possível luxação atlanto-axial carece de uma manipulação muito cuidadosa na preparação anestésica (e.g. intubação), assim como em qualquer transporte realizado. Nestes animais a imobilização e a estabilização da coluna cervical são essenciais, de modo a evitar stresse e dor no animal.^[4]

Os cães de porte pequeno, principalmente os *toy*, estão mais predispostos a hipotermia, são mais difíceis de entubar e a sua monitorização anestésica pode ser dificultada pela falta de equipamentos adaptados ao seu tamanho. Nestes animais devem ser utilizadas seringas perfusoras, de modo a evitar fluidoterapia em excesso.^[3]

As raças braquicefálicas, como é o caso de alguns Chihuahuas, são um grande desafio anestésico. São caracterizadas por terem um crânio mais curto e um nariz igualmente mais pequeno. Por sua vez, isto resulta num palato mole excessivamente grande, podendo contribuir para a obstrução das vias aéreas superiores. Estes animais estão também predispostos a desenvolver doenças gastrointestinais, como regurgitação, o que pode originar pneumonia por aspiração.^[5] Os animais com doenças esofágicas, como o megaesófago, têm um risco elevado de desenvolver regurgitação e, conseqüentemente, pneumonia por aspiração. Assim sendo, há diversas medidas que se devem considerar para evitar a sua ocorrência, que serão explicadas mais à frente.^[3, 4]

A anestesia divide-se em 4 fases: pré-medicação, indução, manutenção e recuperação. Contudo, a anestesia deverá começar ainda em casa, o que não aconteceu no caso da Pearl. Recomenda-se, frequentemente, a administração de maropitant, como antiemético, administrado no dia da anestesia no presente caso, e de ansiolíticos, como a gabapentina ou a trazodona, se o animal se encontrar bastante ansioso.^[1, 3] Os antieméticos devem fazer parte de qualquer protocolo anestésico por promoverem o conforto do animal e diminuírem a possibilidade de vômito secundariamente à medicação pré-anestésica.^[3] Existem outros fármacos que podem ser administrados previamente ao procedimento anestésico, mas nenhum deles ainda demonstrou total eficácia na prevenção do desenvolvimento de regurgitação. Os fármacos como a cimetidina, a ranitina, administrada no presente caso, e a famotidina, todos antagonistas do recetor H₂, ou o omeprazol e o pantoprazol, inibidores da bomba dos protões, promovem o aumento do pH das secreções gástricas; ao reduzirem a acidez gástrica, evitam lesões da mucosa esofágica e

pulmonar caso haja aspiração provocada por uma regurgitação. A administração do omeprazol ou do pantoprazol deve começar dois dias antes da anestesia para que sejam eficazes. Um estudo recente realizado em cães que foram submetidos a cirurgia ortopédica revelou que a administração, antes da cirurgia, de esomeprazol e cisapride, um fármaco procinético, estava associada a uma diminuição da regurgitação gastrointestinal. Por outro lado, estudos que avaliaram a eficácia da metoclopramida, antagonista da dopamina e com propriedades antieméticas, têm resultados contraditórios quanto à influência na incidência de regurgitação em animais saudáveis.^[4] Os animais com megaesôfago devem estar privados de água e comida 6 a 12 horas antes da anestesia.^[3, 4]

A pré-medicação tem alguns objetivos, tais como sedar e diminuir a ansiedade, facilitar o manuseamento do animal, reduzir a dose de outros anestésicos utilizados nas fases de indução e manutenção, promover a analgesia e uma boa recuperação anestésica. No caso da Pearl foram administrados, por via IM, dexmedetomidina, um α_2 agonista, e alfaxalona, um neuroesteróide. A dexmedetomidina provoca sedação, analgesia e poucos efeitos respiratórios e o seu efeito pode ser revertido com a administração de atipamezole.^[1, 3] A dexmedetomidina tem de ser usada com cuidado de modo a evitar uma sedação excessivamente profunda ou relaxamento muscular excessivo, o que pode levar a hipoventilação ou regurgitação, respetivamente.^[5] A alfaxalona, tal como a dexmedetomidina, tem um efeito dose-dependente no sistema cardiorrespiratório. As doses baixas de alfaxalona (1-2 mg/Kg IM) provocam sedação suficiente que permite a colocação de um cateter endovenoso. Dado que a Pearl se trata de um cão de raça toy, não são administrados grandes volumes de alfaxalona, o que seria uma desvantagem da sua utilização em cães de grande porte.^[1] Visto que não seria de esperar um grau de dor elevado pelos procedimentos realizados, na presente doente, não houve necessidade de recorrer à administração de opióides. No entanto, se fosse o caso, seria preferível a administração de butorfanol, buprenorfina ou metadona por se tratarem de fármacos que não induzem o vômito, contrariamente à morfina, hidromorfina e oximorfina.^[4] A metadona pode deixar os animais ofegantes, o que também não é vantajoso.^[5] Para além disso, os opióides agonistas totais dos recetores μ , nomeadamente a morfina, a hidromorfina e a metadona, não são indicados numa endoscopia superior por aumentarem o tónus do esfíncter pilórico.^[1] A acepromazina, se administrada uns minutos antes de um opióide, pode funcionar como antiemético; todavia, pode levar a um relaxamento excessivo da musculatura da faringe e, assim, exacerbar uma obstrução das vias áreas superiores, além de não ter efeito analgésico.^[1, 4, 5] As benzodiazepinas causam uma depressão respiratória mínima, mas podem causar um relaxamento excessivo dos músculos da laringe, razão pela qual não foram selecionadas.^[1]

Antes da indução anestésica é essencial a pré-oxigenação;^[5] o fornecimento de 100% de O₂ por apenas 3 minutos garante quase 6 minutos de uma saturação adequada de hemoglobina,

o que pode ser crucial em animais em que se espera uma entubação difícil ou com dificuldades respiratórias, como é o caso das raças braquicefálicas.^[3] Devido à maior possibilidade de dificuldade de entubação endotraqueal deve-se estar preparado com tubos endotraqueais de diferentes tamanhos, um laringoscópio, presença de uma boa fonte de luz e sistema de aspiração de saliva ou regurgitação. Por vezes, a utilização de um estilete rígido com o objetivo de melhorar a visualização da laringe pode ser útil.^[5] A utilização de lubrificante ocular diminui o risco de lesão da córnea, já que a anestesia geral provoca uma ausência temporária da lubrificação corneal normal, assim como do reflexo palpebral.^[5]

A indução e a entubação endotraqueal devem ser realizadas o mais rapidamente possível.^[1] Em animais com megaesófago, a entubação deve ser realizada com o doente em decúbito esternal e com a cabeça elevada, e com o sistema de aspiração pronto a ser utilizado.^[4] Para tal, existem vários fármacos que promovem uma indução rápida, sendo o propofol o mais utilizado. A combinação do propofol com a ketamina é muito utilizada, usando metade da dose de cada, por se conseguir diminuir os efeitos adversos de cada fármaco, tal como a diminuição da depressão respiratória provocada pelo propofol e o aumento do tónus muscular provocado pela ketamina.^[1, 3, 4]

Para a manutenção anestésica, o mais comum é recorrer-se ao uso de agentes voláteis, como o isoflurano ou o sevoflurano. No presente caso, o sevoflurano foi preferido ao isoflurano por este último ser um potente depressor respiratório, o que pode levar mais rapidamente a hipercapnia e possivelmente hipoxia.^[1]

A recuperação anestésica de qualquer animal pode ser um dos momentos mais complicados para um médico veterinário. Principalmente nos animais braquicefálicos podem ocorrer várias complicações, nomeadamente obstrução das vias áreas superiores, depressão respiratória, hipotermia ou, ainda, regurgitação com conseqüente pneumonia por aspiração.^[2, 5] Durante esta fase, o animal deve ser posicionado em decúbito esternal com a cabeça elevada até ganhar consciência e ter reflexo da laringe, pescoço estendido e com a língua estendida para fora rostralmente, de modo a manter a via aérea aberta.^[4, 5] Os cães braquicefálicos, surpreendentemente, conseguem tolerar o tubo endotraqueal mesmo quando completamente conscientes.^[1] O doente só deverá ser extubado quando apresentar sinais de que consegue proteger a via aérea, nomeadamente, estar alerta e não tolerar mais o tubo, e o *cuff* do tubo endotraqueal deve ser mantido insuflado de modo a remover qualquer fluido ou material que exista proximalmente a este, minimizando a possibilidade de aspiração.^[1, 4] Caso o animal regurgite durante a extubação, o que nem sempre é visível, a sua cabeça deve ser colocada abaixo da entrada do tórax e deve-se aspirar o material existente na via aérea o mais rapidamente possível.^[4] A identificação de hipoxia deve ser feita através do exame físico (e.g. cor das membranas mucosas, apesar de ser um fraco indicador, pois a cianose só surge quando a

hipoxia é profunda; e aumento do esforço respiratório), do SpO₂ (< 95%) e/ou da pressão parcial de O₂ (PaO₂) (< 80 mmHg) que não tivemos acesso no caso da Pearl.^[1-3] O médico veterinário deve considerar a colocação de oxigénio nasotraqueal e estar preparado para sedar e re-entubar o doente ou, eventualmente, realizar uma traqueostomia.^[1, 2, 4] O aprofundamento da anestesia e consequente relaxamento da laringe é possível com pequenos *bólus* de propofol (1-2 mg/Kg IV). Se, mesmo assim, a re-entubação estiver dificultada, pode-se aplicar algumas gotas de lidocaína, um anestésico local, nas aritenoides, como no presente caso.^[1] No caso da Pearl, foi necessário sedá-la através de infusão contínua de propofol com o objetivo de lhe dar conforto e impedir a dessincronia com o ventilador, ao mesmo tempo que se garantia oxigenação com recurso a uma ventilação com pressão positiva.^[2] De modo a evitar o edema da via aérea e consequente obstrução pós-extubação, os glucocorticóides podem ser administrados, como no caso da Pearl, ou pode realizar-se nebulização com adrenalina (0,3 mg de adrenalina diluída em 5 ml de NaCl durante 10 minutos).^[1, 2] A administração de opióides, como o butorfanol, também se reveste de utilidade uma vez que garante uma boa sedação e impede o reflexo da tosse, o que exacerbaria o colapso da traqueia.^[1] Outra preocupação tida em consideração durante a recuperação da Pearl foi a hipotermia, controlada recorrendo a um sistema de circulação de ar quente que a envolveu.

Apesar da ausência de certezas do que esteve na origem da dispneia, cianose e dificuldade respiratória apresentadas pela Pearl, o quadro foi interpretado como uma obstrução das vias aéreas superiores ou regurgitação com consequente pneumonia por aspiração. As medidas adotadas foram eficazes e a Pearl teve alta 24h após o procedimento anestésico.

Bibliografia:

1. Novakovski T, Vries M, and Seymour C (2016) "Pre-anaesthetic assessment and preparation", "General principles of perioperative care", "Pre-anaesthetic medication and sedation", "Injectable anaesthetics", "Inhalant anaesthetic agents", "Respiratory compromise" **BSAVA Manual of Canine and Feline Anesthesia and Analgesia** 3^a ed, 6, 20-22, 170-188, 190-205, 210, 314-324.
2. Rozanski EA, (2015) "Oxygenation and Ventilation" **Vet Clin North Am Small Anim Pract** 45(5), 931-40.
3. Grubb T., et al., (2020) "2020 AAHA Anesthesia and Monitoring Guidelines for Dogs and Cats" **J Am Anim Hosp Assoc**, 56(2), 59-82.
4. Snyder LBC and Johnson RA (2015) "Respiratory disease", "Neurologic disease", "Gastrointestinal disease" **Canine and Feline Anesthesia and Co-Existing Disease** 1^a ed, 64-65, 76, 96-100.
5. Downing F. and Gibson S (2018) "Anaesthesia of brachycephalic dogs" **J Small Anim Pract**, 59(12), 725-733.
6. Ellis J. and Leece EA, (2017) "Nebulized Adrenaline in the Postoperative Management of Brachycephalic Obstructive Airway Syndrome in a Pug" **J Am Anim Hosp Assoc**, 53(2), 107-110.

Caso Clínico nº 4: Urologia – Urolitíase por oxalato de cálcio

Identificação do animal e motivo da consulta: O Bernardo era um gato castrado de raça Scottish com 4 anos de idade e que pesava 4,600 Kg. Foi trazido à consulta de urgência por prostração, anorexia, vocalização ao tentar urinar e possível anúria nas últimas 2 horas.

Anamnese: O Bernardo era um gato de interior exclusivo, vacinado e desparasitado corretamente. Alimentava-se de ração comercial seca e não tinha acesso a lixo ou tóxicos. Não coabitava com outros animais. Não apresentava antecedentes médicos ou cirúrgicos, com exceção da orquiectomia eletiva. Os tutores afirmaram que desde há 1 mês o Bernardo aumentou o número de idas à ladeira, ocasionalmente urinava fora dela, apresentava urina de cor mais escura, comia cada vez menos e andava muito prostrado. Uma semana antes da consulta começaram a notar sangue na urina e disúria. O Bernardo vocalizava quando ia à ladeira e os tutores não observavam micção efetiva, razão pela qual o trouxeram à consulta de urgência.

Exame físico geral e dirigido (urinário): O Bernardo era um gato agressivo. Tinha condição corporal de 7/9, FR de 24 rpm, FC de 200 bpm, temperatura de 38°C e um grau de desidratação < 5%. A palpação do abdómen caudal era dolorosa e notava-se uma clara distensão vesical. Os restantes parâmetros estavam normais.

Lista de problemas: Disúria, estrangúria, dor abdominal, distensão vesical, anúria suspeita.

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

Exames complementares: 1) Hemograma: normal; 2) Bioquímica sérica: normal; Ionograma: hipercalemia ligeira (5 mmol/L; ref. 3,4 – 4,6 mmol/L) (Anexo IV – Tabela 1); 3) Análise de urina (recolhida por cistocentese): urina de cor vermelha, turva, proteinúria, pH da urina ácido e sedimento com hematúria (Anexo IV – Tabela 2); 4) Urocultura (recolhida por cistocentese): negativa; 5) Ecografia abdominal: bexiga distendida com presença de 1 a 2 cálculos intravesicais e 1 cálculo à saída da bexiga na uretra proximal. Rins normodimensionados com ligeira perda de definição corticomedular e pequenas calcificações na região pélvica, sem sinais obstrutivos (Anexo IV – Figura 1); 6) Radiografia abdominal: presença de 2 cálculos radiopacos, um na bexiga e outro na uretra proximal (Anexo IV – Figura 2); 7) Estudo analítico dos cálculos: urólito de oxalato de cálcio (Anexo IV – Figura 3).

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

Tratamento e acompanhamento: O Bernardo foi sedado com dexmedetomidina (3 µg/Kg IM) e ketamina (6 µg/Kg IM) para poder ser manipulado, visto que o seu temperamento não o permitia. Realizou-se uma radiografia e ecografia abdominal e cistocentese descompressiva. De seguida, procedeu-se à cateterização venosa do doente e iniciou-se

fluidoterapia com NaCl 0,9% (18 mL/Kg/h). Procedeu-se depois à indução com propofol (3 mg/Kg IV) e à algália do Bernardo com recurso a uma algália de politetrafluoroetileno (3 Fr). Realizou-se hidropropulsão retrógrada com soro fisiológico (SF). Quando concluída, esvaziou-se a bexiga e realizaram-se várias lavagens com NaCl 0,9% estéril. Iniciou-se tratamento com buprenorfina (0,015 mg/Kg PO BID 2-3 dias) e um composto de glicosaminoglicano com amitriptilina (Calmurofel® 2 cápsulas PO SID 1 mês). No dia seguinte foi realizada a cistotomia para remoção dos cálculos. O Bernardo ficou algaliado durante 3 dias por apresentar hematúria. Durante o período de hospitalização foi-lhe fornecida ração húmida de Royal Canin Urinary S/O®, mas foi sempre rejeitada, pelo que teve de ser feita alimentação forçada. Após a remoção da algália, o Bernardo começou a urinar sem dificuldade, mas ainda com hematúria. Foi iniciado tratamento com alfuzosina (0,5 mg/Kg PO SID). Ao quarto dia, o Bernardo teve alta com a medicação previamente prescrita de buprenorfina, Calmurofel® e alfuzosina. Foi ainda aconselhada a limpeza da sutura com SF SID, a utilização de um body e dieta à base de Royal Canin Urinary S/O® até se obterem os resultados da análise dos cálculos. Nos dias seguintes, a tutora foi contactada para saber a evolução do Bernardo: no primeiro dia, o Bernardo ainda apresentava hematúria várias vezes ao dia, mas sem dificuldade aparente; no dia seguinte já não apresentava hematúria macroscópica. Cinco dias depois da alta, o Bernardo já não urinava fora da liteira, a urina era clara, estava mais ativo, com apetite, brincava, bebia água, a sutura estava com bom aspeto e não estava desconfortável. Foi aconselhada a realização de controlo a cada 3-6 meses através de análise de urina, ecografia abdominal e bioquímica sérica. Com os resultados das análises do cálculo, os tutores foram aconselhados a continuar a alimentar o Bernardo com a ração da Royal Canin Urinary S/O®. O Bernardo teve uma boa recuperação cirúrgica e deixou de ter sinais clínicos. Porém, o prognóstico era reservado, pela elevada possibilidade de recorrência de formação de urólitos.

Discussão: A urolitíase define-se como a formação de urólitos em qualquer local do sistema urinário.^[1, 2] Nos gatos, os urólitos de OxCa correspondem a 40-50% dos urólitos encontrados, sendo mais frequentemente localizados na bexiga e/ou na uretra.^[2-4] Os fatores de risco para a sua formação englobam um aumento de cálcio e/ou oxalato na urina e acidúria.^[3] A hipercalcúria pode resultar de hipercalcemia, de um excesso de absorção intestinal de Ca²⁺, uma reabsorção renal insuficiente de Ca²⁺ e/ou excessiva mobilização do Ca²⁺ pelos ossos.^[2, 3] O ácido oxálico é um produto final do metabolismo da vitamina C e de diversos aminoácidos.^[3] Um aumento do consumo de produtos que contenham ácido oxálico, um aumento da sua produção endógena por defeitos genéticos e a diminuição da colonização entérica de *Oxalobacter formigenes*, bactéria entérica que metaboliza o ácido oxálico no trato gastrointestinal, são fatores que contribuem para a hiperoxalúria.^[2, 3] Este ácido juntamente com os iões de Ca²⁺ formam um sal insolúvel.^[3] A importância do pH urinário na formação de urólitos

de OxCa é controverso, pois a solubilidade destes urólitos é afetada por uma ampla gama de pH.^[2] No entanto, um pH urinário ácido altera a função e a concentração de inibidores de cristais.^[3] Esta doença está associada a gatos machos castrados *indoor* obesos, com idades compreendidas entre os 5 e os 12 anos, sendo mais frequente nas raças Persa, Ragdoll e Himalaio.^[4] Os gatos machos são os mais afetados pelas obstruções por urolitíase devido à sua uretra ser mais longa e estreita. Nestes casos, os desequilíbrios eletrolíticos e ácido-base, secundários a azotémia/urémia pós-renal aguda podem, por vezes, ser fatais.^[2-5] Os sinais clínicos de urolitíase são comuns às várias doenças do trato urinário inferior dos felinos, incluindo polaquiúria, estrangúria, hematória, periúria, disúria, embora existam gatos assintomáticos. No entanto, perante uma obstrução uretral, estes sinais clínicos exacerbam-se, podendo o animal vocalizar durante a micção e, em casos mais graves e prolongados, evoluir para azotémia/urémia, como referido anteriormente, o que leva a letargia e vômitos.^[1-3] Estas manifestações clínicas, juntamente com os achados do exame físico, permitem suspeitar de obstrução urinária. O animal poderá ter a bexiga distendida, o pénis inflamado por auto-traumatismo e pode estar desidratado.^[6] A palpação da bexiga, nestes animais, deve ser cuidadosa de modo a evitar a sua rotura e conseqüente formação de uroabdómen.^[1]

A avaliação imagiológica é o método de diagnóstico de eleição para a deteção de urólitos.^[1, 3] A radiografia abdominal, incluindo a pélvis, permite detetar urólitos radiopacos, inclusive se estiverem a obstruir a uretra. A ecografia abdominal tem a vantagem de conseguir identificar urólitos de tamanho mais pequeno que não tenham sido visualizados anteriormente.^[1-3] Outros métodos de diagnóstico incluem hemograma, bioquímica sérica, ionograma e análise de urina.^[6] Num estudo, 29% e 33% dos gatos com obstrução urinária apresentavam aumento dos níveis séricos de creatinina e ureia, respetivamente, e hipercalemia ligeira (< 6 mEq/L) em 76% dos casos, como sucedeu com o Bernardo.^[3] A hipercalemia, se grave, pode levar a bradicardia e a arritmias e deve ser tratada antes de qualquer sedação/anestesia.^[6] No caso do Bernardo, o tratamento efetuado consistiu em fluidoterapia (10-20 mL/Kg/h) com NaCl 0,9%. Um estudo demonstrou não existirem diferenças entre a administração de SF e lactato de Ringer (LR[®]) que contém K⁺, no que diz respeito à diminuição da hipercalemia, assim como no restabelecimento do volume sanguíneo e do fluxo urinário.^[5, 6] A análise de urina dá-nos informações importantes: a densidade urinária (DU) de um gato com obstrução uretral é normalmente superior a 1,040, por haver um aumento da concentração dos precursores dos cálculos; a existência de hematória microscópica é comum devido à distensão vesical excessiva e/ou presença de cistite, ou se a colheita for realizada por cistocentese; a hematória está normalmente associada a proteinúria; a cristalúria pode estar presente, mas não confirma a presença de urólitos; e o pH urinário também é importante, já que os urólitos de OxCa se formam normalmente a pH inferior a 6,8. ^[1-3, 5, 6] O Bernardo tinha DU superior a 1,040, hematória

microscópica, proteinúria e pH ácido, alterações consistentes com doença do trato urinário. A realização de urocultura está indicada nos casos de urolitíase por OxCa, já que podem ocorrer infecções do trato urinário (ITU) secundariamente a estes. A urocultura deve ser realizada quando o sedimento urinário é ativo e a DU é baixa (fatores de risco de ITU).^[1-3, 5, 6] No entanto, a incidência de ITU em gatos com obstrução é baixa, o que justifica a realização de urocultura apenas no dia da remoção da algália ou 7 a 10 dias após esta para garantir que não houve contaminação iatrogênica, o que não ocorreu no caso do Bernardo.^[5, 6]

O tratamento de uma obstrução uretral envolve a desobstrução e a correção das alterações metabólicas.^[1] Para tal, é realizada fluidoterapia e no caso de existir uma grande distensão vesical, sugere-se a realização de cistocentese descompressiva antes da algaliação. A realização de cistocentese é um tema controverso uma vez que existe o risco de rotura da bexiga; contudo, estudos recentes demonstraram uma taxa residual de ocorrência desta complicação.^[5, 6] A cistocentese descompressiva tem os seguintes benefícios: reduz rapidamente a pressão vesical, o que facilita a algaliação; retoma rápida da filtração glomerular e permite a recolha de urina estéril para análise e cultura.^[5, 6] A desobstrução é obtida com recurso à algaliação. A algália utilizada no Bernardo, de politetrafluoroetileno, tem a vantagem de ser rígida à temperatura ambiente, o que facilita a desobstrução, mas quando à temperatura corporal torna-se suave, provocando menos traumatismo e irritação uretral.^[5] As algálias de menor diâmetro estão associadas a uma menor incidência de reobstrução em 24 horas.^[5, 6] É aconselhada a permanência da algália após desobstrução em casos de azotémia grave, de diurese pós-obstrutiva, urina anormal (como hematuria, no caso do Bernardo) ou perante a existência de cálculos vesicais. Todavia, não existe consenso quanto ao tempo ideal de permanência da algália na uretra.^[5, 6] A hidropropulsão retrógrada tem como objetivo a movimentação dos cálculos uretrais de volta para a bexiga, com o intuito de os retirar através de cistotomia. A lavagem realizada de seguida permite a remoção de detritos e ajuda a prevenir recorrências.^[6] Uma cobertura analgésica deve ser realizada após a desobstrução durante 5 a 7 dias, sendo os opióides os mais utilizados, como é o caso da buprenorfina que foi administrada no caso descrito.^[6] Os AINES não estão indicados devido ao risco em casos de hipovolémia e em casos em que a função renal está diminuída.^[6] Dada a preocupação com o uso excessivo dos antibióticos e o desenvolvimento de resistências, a administração de antibióticos previamente à algaliação como prevenção do desenvolvimento de ITU, ou após a sua colocação por provável contaminação iatrogênica, é controversa.^[5] Segundo a literatura, os antibióticos não previnem o desenvolvimento de ITU associada à algaliação, para além de que a incidência de ITU na apresentação inicial de gatos com obstrução é baixa.^[5, 6] Logo, supondo que a algaliação é feita de forma asséptica, o risco de um gato obstruído ter ITU é baixo, pelo que, o uso de antibióticos só é recomendado se a urocultura, com urina recolhida por cistocentese, o comprovar e este

deve ser escolhido com base no agente identificado e nos resultados do antibiograma.^[2, 5, 6] Atualmente, é bastante comum a administração de relaxantes uretrais no período pós-obstrutivo, uma vez que a recorrência das obstruções uretrais está associada aos espasmos uretrais e à inflamação da mucosa uretral.^[5, 6] Os relaxantes musculares mais utilizados são a acepromazina, a fenoxibenzamina e a prazosina, exercendo todos um efeito antagonista α_1 , o que causa relaxamento do músculo liso uretral. O músculo liso só existe no terço proximal da uretra, pelo que, em casos de obstrução mais distal, estes relaxantes poderão não ser eficazes.^[5, 6] Como a obstrução do Bernardo era na porção proximal da uretra é provável que a alfuzosina, o antagonista α_1 usado neste caso, tenha contribuído para o relaxamento muscular da uretra. Não há nenhum protocolo específico para a dissolução dos urólitos de OxCa, pelo que, na maioria das vezes, o único tratamento eficaz é a sua remoção.^[1] A remoção é possível cirurgicamente através de cistotomia ou através de técnicas minimamente invasivas, tais como a cistolitotomia percutânea.^[1-3] A uretostomia perineal está indicada apenas em obstruções urinárias recorrentes, mas pode contribuir para um aumento do risco de ITU.^[1] No caso do Bernardo foi realizada a cistotomia, no entanto, a cistolitotomia percutânea teria sido uma melhor opção por promover menor risco de traumatismo e de contaminação abdominal.^[1, 3] Apesar de muitos urólitos terem uma aparência característica, prever a sua composição através do seu aspeto pode conduzir a falsos diagnósticos. Assim sendo, todos os cálculos removidos devem ser analisados para determinar a sua composição mineral.^[1] Quando se trata de urólitos por OxCa é sensato avaliar os níveis séricos de Ca^{2+} . Perante uma hipercalcemia, devem ser investigadas possíveis causas, tais como hiperparatiroidismo, doença renal crónica ou neoplasia (e.g. linfoma ou carcinoma mamário), ou então hipercalcemia idiopática, identificada em 35% dos gatos com OxCa.^[2, 4, 7] Devem também ser considerados protocolos nutricionais e/ou médicos de modo a prevenir uma nova recorrência de urolitíase.^[1] Os objetivos de uma dieta preventiva são: reduzir a concentração de Ca^{2+} e oxalato na urina, aumentar a concentração e atividade dos inibidores dos urólitos, reduzir a acidificação da urina e manter uma $\text{DU} \leq 1,030$.^[3] As duas modificações nutricionais mais importantes são o aumento da ingestão de água e o aumento do volume urinário.^[1, 2] A forma mais direta de o fazer, nos gatos, é através da ingestão de dieta húmida com pelo menos 70% de humidade.^[3, 7] Em gatos que se recusam a comer esta dieta pode-se adicionar aromatizantes à água, usar fontes de água, colocar vários bebedouros pela casa ou adicionar água à ração seca.^[1-3, 6, 7] Algumas dietas contêm cloreto de sódio, pois induz a diurese e o consumo de água. No entanto, esta suplementação é contraindicada em animais com doença renal ou cardíaca.^[1-3, 7] Existem dietas, como a ração Royal Canin Urinary S/O[®], utilizadas na prevenção de cálculos de estruvite. No entanto, há duas componentes nestas dietas que podem predispor à formação de urólitos de OxCa: são dietas acidificantes e restritas em magnésio (componente dos urólitos de estruvite).^[1-4, 7] O magnésio, na urina, forma complexos solúveis

com o ácido oxálico, inibindo, deste modo, a sua ligação ao Ca^{2+} .^[3, 4] Estudos em gatos concluíram que dietas com elevadas concentrações de proteína levam a um aumento do volume urinário e, conseqüentemente, diminuem o risco de formação de urólitos de OxCa.^[2, 7] O fósforo também não deve estar reduzido nestas dietas, pois a sua falta leva à ativação da glândula paratiróide, o que leva a um aumento da vitamina D₃, absorção do Ca^{2+} intestinal e hipercalcúria conseqüente.^[1-3] O citrato de potássio (75 mg/Kg BID PO) é utilizado como agente alcalinizante da urina, além de promover a formação de complexos solúveis de ácido cítrico com o Ca^{2+} ionizado, diminuindo a disponibilidade do Ca^{2+} para a formação de urólitos de OxCa. O citrato de potássio deve ser administrado até se atingir o pH urinário ideal, entre os 6,6-7,5.^[3] Com o uso deste fármaco é aconselhada a monitorização do K⁺ sérico para evitar hipercalemia.^[1-3] Os diuréticos tiazídicos (e.g. hidroclorotiazida: 1 mg/Kg PO BID) reduzem também a saturação dos urólitos de OxCa, por estimularem a reabsorção de Ca^{2+} .^[2] A obesidade é igualmente um fator de risco, daí que nestes casos seja aconselhada a perda de peso. Estes gatos tendem a ser mais sedentários, a consumir menos água, e conseqüentemente, a diminuir a frequência de micção.^[4]

A taxa de recidiva de urólitos de OxCa é elevada, de aproximadamente 33% em 2 anos. Desta forma, o prognóstico de um gato com obstrução é reservado, pelo que este deve ser monitorizado ao longo da sua vida.^[7] Sete a dez dias após a alta deve ser feito o primeiro controlo para analisar a DU, o pH urinário e realizar uma urocultura, se ainda não tiver sido feita após retirar a algália.^[6] Um controlo radiográfico ou ecográfico deve ser realizado 4 semanas após e depois aos 3 e 6 meses, e a cada 6 meses.^[2, 3] Existem evidências que sugerem que a redução dos níveis de stresse em casa diminui o risco de reobstrução uretral. Desse modo, o enriquecimento ambiental, mediante o uso de feromonas (e.g. Feliway®), o aumento do número de liteiras e a sua higiene, bem como o passar mais tempo com o animal, pode ajudar nestes casos.^[2, 6] A tutora do Bernardo decidiu não o trazer às consultas de controlo por não se sentir confortável com a atitude agressiva dele fora de casa. Sem uma monitorização constante, e devido à elevada taxa de recidiva, o prognóstico do Bernardo é considerado reservado.

Bibliografia:

1. Little SE (2016) "Update on Feline Urolithiasis", **August's Consultation in Feline Internal Medicine**, 499 - 508.
2. Ettinger SJ, Feldman EC, e Côté E (2017) "Lower Urinary Tract Urolithiasis - Feline", **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 4837 - 4848.
3. Bartges JW (2016) "Feline Calcium Oxalate Urolithiasis: Risk factors and rational treatment approaches" **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 18(9), 712-22.
4. Gomes VDR, et al. (2018) "Risk factors associated with feline urolithiasis" **Veterinary Research Communications**, 42(1), 87-94.
5. Cooper ES (2015) "Controversies in the management of feline urethral obstruction" **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, 25(1), 130-7.
6. George CM, Grauer GF, (2016) "Feline urethral obstruction: diagnosis & management" **Today's Veterinary Practice**, 6(4), 40-46.
7. Queau Y (2019) "Nutritional Management of Urolithiasis" **Vet Clin North Am Small Anim Pract**, 49(2), 175-186.

Caso Clínico nº 5: Endocrinologia - Hiperadrenocorticismo adreno-dependente

Identificação do animal e motivo da consulta: A Pinki era uma cadela esterilizada de raça Pinscher com 15 anos de idade e que pesava 4,600 Kg. Foi trazida à consulta de urgência por apresentar dispneia.

Anamnese: A Pinki era uma cadela de interior com acesso a exterior público. Estava corretamente vacinada e desparasitada interna e externamente. Era alimentada com ração comercial seca. Não tinha coabitantes, nem acesso a lixo ou tóxicos. Não tinha passado médico ou cirúrgico, com exceção da ovariectomia eletiva. Os tutores da Pinki notaram que ela bebia mais água, urinava mais frequentemente, comia com mais apetite e estava a ganhar peso desde há um mês. No entanto, o motivo que os fez trazer a Pinki à consulta de urgência foi uma dispneia súbita.

Exame físico geral e dirigido (respiratório): Animal com estado mental normal e temperamento nervoso. Apresentava mucosas cianóticas, tinha condição corporal de 9/9, FR de 45 rpm, FC de 124 bpm e temperatura de 39,9°C. Apresentava dispneia, tosse seca e notava-se um aumento do esforço expiratório. Apresentava abdómen pendular, pele fina, pelo seco e atrofia muscular. Não foi auscultado sopro cardíaco, estridores e não tinha aparente paralisia da laringe (visualizada diretamente com recurso a laringoscópio). Os restantes parâmetros do exame físico estavam normais.

Lista de problemas: Dispneia, cianose, taquipneia, tosse, PU/PD, polifagia, obesidade, abdómen pendular, pele fina, pelo seco, atrofia muscular, hipertermia.

Diagnósticos diferenciais: Dispneia, cianose, tosse, taquipneia: Colapso da traqueia, corpo estranho, traumatismo, tromboembolismo pulmonar; PU/PD: doença endócrina (hiperadrenocorticismo (HAC), diabetes *mellitus*, hipoadrenocorticismo), doença hepatobiliar (neoplasia, hepatite/colangiohepatite), doença renal crónica.

Exames complementares: 1) Radiografia torácica (Rxt) (LL direita em inspiração e expiração e VD): colapso da traqueia intratorácica, aumento da silhueta cardíaca (índice cardiovertebral de 12; ref: 8,7-10,7), padrão pulmonar broncointersticial com mineralização bronquial, hepatomegalia, abdómen pendular e bom contraste devido à deposição de gordura abdominal (Anexo V - Figura 1); 2) Ecografia abdominal: polo caudal da glândula adrenal esquerda aumentado (~15 mm de diâmetro) e heterogéneo. Possível tumor adrenal. Glândula adrenal direita de tamanho diminuído (~3 mm de diâmetro). Fígado com aumento geral da ecogenicidade e hepatomegalia. Restante ecografia sem alterações de relevo (Anexo V – Figura 2); 3) Bioquímica sérica: aumento da FA (469 U/L; ref: 13 – 83 U/L) e ALT (136 U/L; ref: 17 – 78 U/L) (Anexo V – Tabela 1); 4) Hemograma: normal; 5) Pressões arteriais sistémicas: normais; 6) Análise de urina (recolhida por cistocentese): densidade urinária 1,010, exame macroscópico e

tira reativa sem alterações; 7) Teste de estimulação com ACTH (tetracosactida 5 µg/Kg IM) (Anexo V – Tabela 2).

Diagnóstico final: Hiperadrenocorticismo adreno-dependente (HAC AD).

Tratamento e acompanhamento: Perante a sintomatologia apresentada, o objetivo inicial foi tranquilizar a Pinki e perceber a origem da sua dispneia aguda. Para tal, a Pinki foi colocada numa jaula de oxigénio e foi administrado butorfanol (0,08 mg/Kg IV) e acepromazina (0,01 mg/Kg IV). Ficou internada e foram realizados exames complementares, incluindo o teste de estimulação com a ACTH. No dia seguinte teve alta com salbutamol (200 µg SID com recurso a câmara expansora). Foi aconselhado evitar stresse e calor e repousar. Os resultados do teste confirmaram a existência de HAC e iniciou-se o tratamento com trilostano (1 mg/Kg PO BID). Após 4 semanas os tutores referiram que ela não voltou a ter episódios de stresse respiratório e começaram a notar uma diminuição da PU/PD e da polifagia. As pressões arteriais continuavam normais e o ionograma não tinha alterações compatíveis com um possível hipoadrenocorticismo (hiponatremia, hipercalemia e hipocloremia) (Anexo V – Tabela 1). Foi realizado novo teste de estimulação com ACTH, sendo que a tetracosactida foi administrada 2 horas após a administração do trilostano. O cortisol pós-estimulação com ACTH continuava aumentado (36,3 µg/dL), pelo que se aumentou a dose de trilostano para 1,6 mg/Kg PO BID. Passadas 4 semanas, os valores de cortisol pós-estimulação com ACTH já se encontravam dentro dos valores de referência, de modo que a dose de trilostano se manteve. A Rxt foi repetida e já não se visualizava colapso da traqueia. A Pinki teve uma boa evolução com o tratamento médico. No entanto, o tumor não foi removido, o que nos levou a prever um prognóstico desfavorável.

Discussão: O hiperadrenocorticismo (HAC) ou síndrome de Cushing é uma das doenças endócrinas mais comuns nos cães.^[1] Esta doença é classificada em hipófiso-dependente (HAC HD), o mais comum (80-85% dos casos), adreno-dependente e iatrogénica.^[2] Existem, ainda, casos raros de HAC ectópico e induzido pela alimentação.^[1] O HAC AD corresponde a 15-20% dos casos, surgindo com a mesma frequência em animais com adenomas ou carcinomas adrenocorticais.^[1-3] No HAC AD existe uma produção excessiva de cortisol, o que resulta num *feedback* negativo no hipotálamo e na glândula pituitária. Assim sendo, ocorre supressão da secreção de ACTH, resultando na atrofia das células secretoras de cortisol existentes na glândula adrenal contralateral e das células não neoplásicas secretoras de cortisol existentes na glândula adrenal afetada.^[1-3] Esta doença é independente do controlo pituitário, e ocorre, na maioria dos casos, unilateralmente.^[1-3] A distinção clínica entre o tipo de tumor envolvido pode ser bastante complexa.^[2, 3] A maioria dos carcinomas são massas adrenocorticais com um diâmetro superior a 4 cm e normalmente invadem estruturas adjacentes ou metastizam para o fígado ou pulmões, o que não se verifica nos adenomas adrenocorticais.^[2] O HAC surge maioritariamente em animais com 6 anos ou mais velhos.^[1-3] Um estudo concluiu que os animais com HAC AD tendem

a ser mais velhos em comparação com os animais com HAC HD.^[3] Aparentemente não existe uma predisposição relacionada com o sexo.^[1-3] As raças mais predispostas incluem o Caniche, Boxer e Teckel.^[3]

Os sinais clínicos mais comuns são: PU/PD, polifagia, arfar constante, abdómen pendular, alopecia bilateral e fraqueza muscular.^[2, 3] A presença de um ou mais destes sinais clínicos deve levar o médico veterinário a suspeitar de HAC, o que ocorreu no caso da Pinki.^[3] A causa de PU/PD é ainda desconhecida.^[1] A polifagia é um efeito direto dos glucocorticoides.^[1, 3] O abdómen pendular justifica-se devido à hepatomegalia resultante da deposição de glicogénio; diminuição do tónus dos músculos abdominais, que é um resultado direto do catabolismo proteico gerado pelo excesso de cortisol; acumulação de gordura no abdómen; e por vezes, devido à distensão vesical resultante da PU.^[1, 3] A fraqueza muscular é muitas vezes percecionada pelos tutores como uma diminuição da tolerância ao exercício ou incapacidade em subir escadas.^[3] A alopecia bilateral, mais frequente no abdómen, flanco e períneo, não é o único sinal clínico dermatológico possível de diagnosticar.^[3] É possível encontrar também pioderma, hiperpigmentação, seborreia, *calcinosis cutis*, pele fina ou comedos.^[3] A alopecia é o resultado da atrofia folicular induzida pelo excesso de glucocorticoides.^[1, 3] A pele fina, com consequente identificação de vasculatura subcutânea, resulta dos efeitos anti-proliferativos dos glucocorticoides nos fibroblastos e inibição da síntese de colagénio.^[1, 3] A pioderma pode dever-se à imunossupressão gerada pelo excesso de cortisol.^[3] A *calcinosis cutis* é pouco comum em cães com HAC, mas, caso ocorra, é uma lesão patognomónica da doença. Localiza-se, normalmente, no dorso, na cabeça ou na área inguinal.^[1, 3] Os cães com HAC surgem, por vezes, a arfar ou dispneicos. Isto pode dever-se ao aumento da fragilidade dos músculos da respiração, tal como de todos os outros músculos do corpo do animal, e do aumento da pressão exercida no diafragma pela acumulação de gordura abdominal e hepatomegalia, o que pode dificultar a respiração do animal.^[3] Radiograficamente, o tórax destes animais surge com padrões pulmonares intersticiais, com mineralizações brônquicas e colapso da traqueia, tal como na Pinki. No entanto, estas mineralizações, que podem também ser notórias na traqueia, não são sempre visíveis.^[2, 3] É importante referir que o colapso da traqueia não é um achado comum em animais com HAC. A Pinki, por ser uma cadela de raça pequena e por ser obesa, apresenta predisposição para colapso da traqueia.^[2] Se existe suspeita de HAC AD, a literatura sugere a realização de três projeções radiográficas do tórax para despistar a presença de metástases pulmonares.^[3]

O HAC está associado a complicações, tais como: urolitíase, hipertensão sistémica, infeções urinárias (e.g. pielonefrite), proteinúria, hepatopatia esteróide, diabetes *mellitus*, tromboembolismo pulmonar e rotura do tumor da adrenal. A hipertensão sistémica normalmente melhora com o controlo do HAC, mas não se resolve em todos os cães, o que sugere que o HAC causa alterações crónicas e irreversíveis em alguns doentes.^[1, 3] O aparecimento da diabetes

mellitus deve-se à insulinoresistência induzida pelo excesso de cortisol.^[1] O tromboembolismo pulmonar deve ser considerado em todos os animais com HAC que desenvolvem taquipneia, ortopneia e dispneia aguda, podendo ser fatal. Num animal dispneico, uma imagem radiográfica sem sinais de obstrução das vias aéreas pode sugerir tromboembolismo pulmonar.^[3] Tudo aponta para que a dispneia da Pinki tenha tido origem no colapso da traqueia identificado.

Qualquer animal com suspeita de HAC deve ser sujeito a uma avaliação completa antes da realização de testes endócrinos específicos.^[1-3] Os resultados destes testes aumentam ou diminuem a suspeita de HAC e podem revelar problemas médicos simultâneos (e.g. ITU, hipertensão sistêmica).^[2, 3] Assim sendo, é aconselhada a realização de um hemograma, bioquímica sérica, análise e cultura de urina, medição da pressão arterial e ecografia abdominal.^[1-3] No hemograma é possível encontrar leucocitose neutrofílica, linfopenia, eosinopenia e monocitose (leucograma de stresse), trombocitose e eritrocitose moderada.^[2] Na bioquímica sérica é possível haver aumento da FA (76-100%) e da ALT (80-95%), como no caso da Pinki, hipercolesterolemia (73-90%), hipertrigliceridemia, diminuição do BUN e hiperglicemia.^[1-3] Na análise de urina, a alteração mais frequentemente encontrada é a DU < 1020, tal como no caso da Pinki.^[1-3] Pode também surgir proteinúria e glicosúria.^[1] Num estudo, 50% dos cães com HAC tinham ITU.^[3] No entanto, apenas uma minoria tinha sinais clínicos de infecção, devendo-se aos efeitos anti-inflamatórios e imunossupressores dos glucocorticoides.^[3] Assim sendo, em animais com suspeita de HAC deve ser realizada uma urocultura, o que não ocorreu no caso da Pinki.^[1-3]

Em termos de exames imagiológicos, a ecografia é preferível à radiografia abdominal.^[3] No entanto, nesta, é possível visualizar hepatomegalia, abdómen pendular e bom contraste por deposição de gordura abdominal, tal como no caso da Pinki.^[3] Num cão com HAC AD pode ser possível a visualização de uma massa e calcificações na glândula adrenal que sugerem a presença de um tumor adrenal.^[2] A ecografia abdominal tem como objetivos avaliar o tamanho e a forma das glândulas adrenais e procurar alterações abdominais adicionais.^[2] Nos animais saudáveis, o diâmetro máximo da glândula adrenal varia entre 0,4 a 0,75 cm.^[2] Um tumor na glândula adrenal é normalmente identificado como uma massa adrenal, sendo, por vezes, o seu aumento de tamanho a única alteração ecográfica visualizada. O tamanho pode variar entre 1 a 8 cm de diâmetro e a glândula adrenal pode perder a sua forma original, tornando-se mais esférica ou arredondada.^[2, 3] O tumor pode ser hipoecóico, isoecóico ou hiperecóico em relação ao córtex renal, ou pode ter ecogenicidade mista.^[3] Como resultado da atrofia das células secretoras de cortisol existentes na glândula adrenal contralateral, esta apresenta, normalmente, um diâmetro < 5 mm.^[2] A Pinki tinha a glândula adrenal esquerda aumentada, com cerca de 15 mm de diâmetro e ecogenicidade mista, e a glândula adrenal direita com cerca de 3 mm de diâmetro, alterações consistentes com HAD AD. Por outro lado, os cães com HAD HD têm,

normalmente, aumento bilateral das glândulas adrenais.^[4] Outras alterações como hepatomegalia, fígado hiperecótico, como no caso da Pinki, e/ou distensão da bexiga, podem igualmente ser visualizadas em animais com HAC.^[2]

Para confirmar o diagnóstico de HAC existem quatro testes específicos que podem ser realizados: razão cortisol/creatinina urinária, teste de supressão com dexametasona em doses baixas, o teste de supressão com dexametasona oral e o teste de estimulação com ACTH.^[2-4] Nenhum destes testes tem 100% de precisão no diagnóstico e todos eles podem ter resultados falsos-positivos e falsos-negativos.^[3, 4] O teste que confirmou o diagnóstico de HAC na Pinki foi o teste de estimulação com ACTH. Este teste é simples e seguro de realizar, consome pouco tempo e o *stress* não influencia o resultado, razões que levaram à sua escolha.^[3, 4] Contudo, tem menor sensibilidade em comparação com o teste de supressão de dexametasona em doses baixas, e não permite, isoladamente, distinguir entre HAC AD e HAC PD.^[3] O teste de estimulação com ACTH avalia as concentrações séricas de cortisol basais e pós-estimulação com ACTH sintética (5 µg/Kg de tetracosactida ou cosintropina) 1h após a sua administração.^[2-4] Valores superiores a 22 µg/dL de cortisol pós-estimulação com ACTH, juntamente com sinais clínicos e resultados de exames complementares que suportam a doença, permitem a confirmação do diagnóstico de HAC, como se sucedeu no caso da Pinki.^[2-4] Depois de confirmado o diagnóstico de HAC, é importante diferenciar entre HAC AD e HAC HD, visto que o tratamento e o prognóstico são diferentes para cada um.^[2-4] Esta diferenciação faz-se a partir do teste de supressão com dexametasona em doses baixas, do teste de supressão com dexametasona em doses altas, pela medição da concentração endógena de ACTH ou através de imagiologia.^[3, 4] Segundo a literatura, um diâmetro < 5 mm na glândula adrenal contralateral tem uma sensibilidade de 100% e uma especificidade de 96% na identificação de HAC AD, não sendo necessário realizar mais testes para confirmar a doença em causa.^[4]

Os objetivos do tratamento do HAC AD consistem na eliminação da fonte da produção em excesso do cortisol, alcançar concentrações séricas de cortisol normais, eliminar os sinais clínicos, reduzir complicações futuras e aumentar a qualidade de vida do animal e evitar a morte.^[5] O tratamento de eleição num HAC AD é a adrenalectomia.^[2, 3, 5] No caso da Pinki decidiu-se não realizar o tratamento cirúrgico devido aos altos riscos anestésicos associados a um doente com colapso da traqueia e à possibilidade de se desenvolverem problemas pós-cirúrgicos, tais como, hipoadrenocorticismo, pancreatite, tromboembolismo e morte.^[2, 3, 5] Não se justificou a realização de uma CAAF para determinar o tipo de tumor e de uma TC para programar a cirurgia, pois o tratamento médico era independente do resultado.^[2, 3] Há três fármacos possíveis de ser utilizados no tratamento médico de HAC AD: trilostado, mitotano e cetoconazol (raramente utilizado).^[2, 3, 5] O trilostano foi escolhido por ser eficaz, de fácil monitorização pelo teste de estimulação de ACTH e pela menor ocorrência de efeitos adversos (e.g. alterações

eletrolíticas moderadas, diminuição do apetite, vômitos, diarreia e letargia) do que o mitotano.^[3] Ambos proporcionam um tempo médio de sobrevivência semelhante (14 a 16 meses).^[3] O trilostano é um esteróide sintético que inibe a enzima 3 β -hidroxiesteroide desidrogenase (3 β -HSD) no córtex adrenal. Esta inibição bloqueia a conversão da pregnenolona em progesterona, inibindo, desta forma, a produção de glucocorticoides e, em menor quantidade, de mineralcorticoides e hormonas sexuais.^[2, 3, 5, 6] O protocolo inicial recomendado sugere uma dose de 1 mg/Kg BID, administrada com comida para aumentar a absorção gastrointestinal.^[3, 6]

A dose de trilostano deve geralmente ser ajustada durante o tratamento, com base nos resultados do teste de estimulação de ACTH e nos sinais clínicos.^[2, 3, 5, 6] Os sinais clínicos (e.g. PU/PD, polifagia ou letargia) vão diminuindo gradualmente nos primeiros meses de tratamento, porém, a resolução das alterações dermatológicas pode demorar mais tempo.^[6] O primeiro teste de estimulação de ACTH deve ser realizado 10 a 14 dias após o início do tratamento com trilostano, para assegurar que não há uma supressão excessiva do cortisol, o que deveria ter sido efetuado neste caso.^[3, 6] Mesmo na presença de sinais clínicos, nesta primeira reavaliação não se deve aumentar a dose de trilostano, pois pode haver o risco de se gerar um hipoadrenocorticism.^[6] A monitorização eletrolítica (de hipercalemia e hiponatremia), está recomendada para descartar hipoadrenocorticism.^[6] Os testes seguintes de estimulação de ACTH devem ser realizados passado 1 mês, 3 meses e depois a cada 3 a 6 meses, até se verificar uma estabilização da dose.^[3, 6] A concentração de cortisol mais baixa ocorre cerca de 2 a 4 horas após a administração do trilostano (5 μ g/Kg IM), o que equivale ao pico de ação do fármaco, razão pela qual é aconselhada a recolha de sangue pós-estimulação durante esta altura.^[5, 6] A Pinki, apesar de, até ao momento, ter tido uma evolução favorável, com diminuição dos sinais clínicos e valores normais de cortisol, tem um prognóstico desfavorável. Tratando-se de um tumor na adrenal, existe a possibilidade de ocorrer metastização, não visualizada nos exames imagiológicos; por outro lado, o tempo médio de sobrevivência esperado é muito inferior ao esperado caso tivesse sido realizada uma adrenalectomia (778 a 953 dias).^[5]

Bibliografia:

1. Bennaïm M, Shiel RE e Mooney CT (2019) "Diagnosis of spontaneous hyperadrenocorticism in dogs. Part 1: Pathophysiology, aetiology, clinical and clinicopathological features" **The Veterinary Journal**, 252, 105342.
2. Nelson RW e Couto CG (2013) "Disorders of the Trachea and Bronchi", "Disorders of the Adrenal Gland", **Small Animal Internal Medicine**, 309 - 313, 824 - 844.
3. Feldman EC e Nelson RW (2015) "Canine Hyperadrenocorticism", **Canine & Feline Endocrinology**, 377 - 451.
4. Bennaïm M, Shiel RE e Mooney CT (2019) "Diagnosis of spontaneous hyperadrenocorticism in dogs. Part 2: Adrenal function testing and differentiating tests" **The Veterinary Journal**, 252: p. 105343.
5. Sanders K., Kooistra HS e Galac S (2018) "Treating canine Cushing's syndrome: Current options and future prospects" **The Veterinary Journal**, 241, 42-51.
6. Lemetayer J e Blois S (2018) "Update on the use of trilostane in dogs" **Canadian Veterinary Journal**, 59(4), 397-407.

Anexo I – Caso clínico nº 1: Dermatologia – Otite média

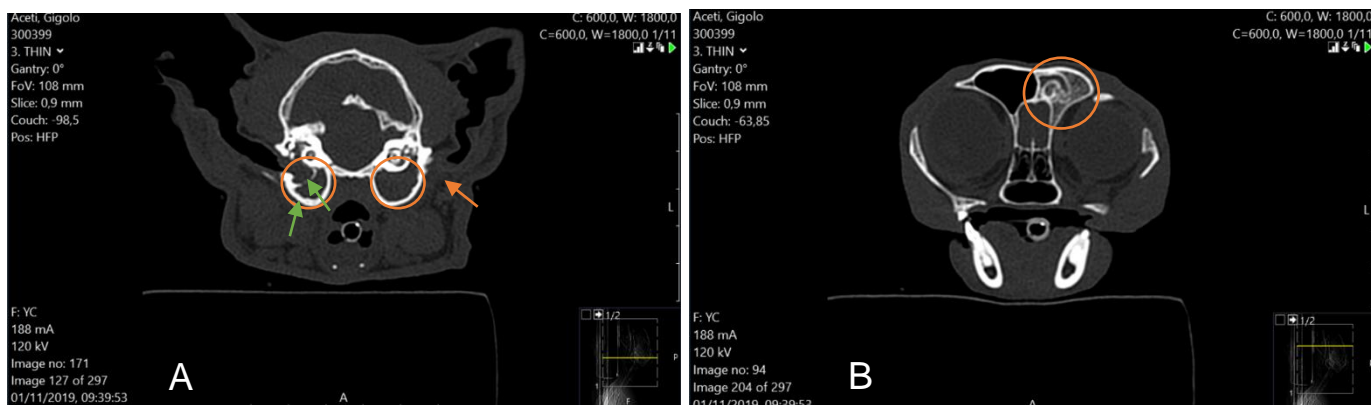


Figura 1: Imagens de TC em cortes axiais da cabeça. Na figura A visualiza-se o canal horizontal externo esquerdo com pouca quantidade de material de densidade de tecidos moles/líquido (seta laranja). Ambos os canais verticais e o canal horizontal externo direito apresentam-se normais, simétricos e sem conteúdo anômalo. As bolhas timpânicas encontram-se com conteúdo hipoatenuante, compatível com material de densidade de tecidos moles/líquido. Este material encontra-se tanto no compartimento lateral como medial das bolhas timpânicas (círculos). Mais se denota que a bolha timpânica direita se encontra com esclerose e espessamento associado (setas verdes), e a bolha timpânica contralateral apresenta os mesmos sinais, mas em grau mais ligeiro. Na figura B visualiza-se o seio frontal esquerdo com mineralização extensa em toda a sua extensão, com material de densidade de tecidos moles/líquido no seu intermédio e em toda a sua extensão (círculo). O seio frontal direito, seios nasais e paranasais apresentam-se com ar, simétricos, sem fraturas, osteólise ou efeitos em massa nas suas regiões (imagens gentilmente cedidas pela UTCVM).

Amoxicilina/Ácido clavulânico	S
Ampicilina	S
Cefalotina	S
Cefpodoxima	S
Cloranfenicol	S
Clindamicina	S
Eritromicina	S
Gentamicina	S
Marbofloxacina	S
Oxacilina	S
Tetraciclina	S
Sulfametoxazol/Trimetoprim	S

Tabela 1: Resultados do antibiograma para *Staphylococcus felis*. O antibiograma não foi realizado para *Pasteurella multocida* devido à sua suscetibilidade previsível à terapia empírica padrão. Nota: Suscetível (S).

Anexo II – Caso clínico nº2: Oncologia – Osteossarcoma

Parâmetro	Resultado				Intervalo de referência
	0 semanas	4 semanas	8 semanas	10 semanas	
Ureia (BUN)	9	16		12	7-37 mg/dL
Creatinina (CRE)	0,7	0,7		0,7	0,3-1,1 mg/dL
Proteínas Totais (PT)	7,5	7,3		7	5,4-6,8 g/dL
Albumina (ALB)	3,2	3,4		3,5	3,2-4,3 g/dL
Globulina	4,3	3,8		3,5	1,9-3,1 g/dL
Rácio Albumina/Globulina	0,7	0,9		1	
Glicose	108	112		110	82-132 mg/dL
Cálcio (Ca)	10,1	9,9	10,8	10,3	10-12 mg/dL
Fosfatase Alcalina (FA)	388	695		662	13-240 U/L
Alaninaminotransferase (ALT)	118	203		106	18-100 U/L

Tabela 1: Parâmetros da bioquímica sérica às 0, 4, 8 e 10 semanas. Às semanas 0, 4 e 10 evidenciou-se um aumento dos valores das PT, globulinas, FA e ALT.

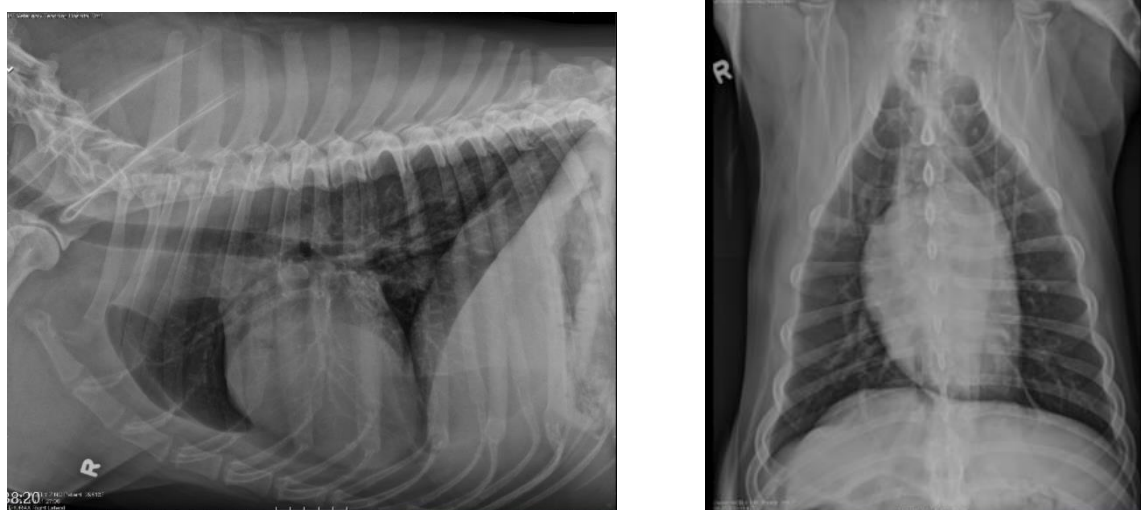


Figura 1: Radiografia torácica, projeção LL direita (à esquerda) e VD (à direita). Evidencia-se um padrão interstício-bronquial difuso ligeiro, considerado normal para a idade do animal. Nota-se também uma espondilose deformante multifocal, formações de osso periarticular a envolver a porção caudal das facetas articulares torácicas, consistente com alterações crônicas degenerativas. Não há evidências de metastização pulmonar (imagens gentilmente cedidas pela UTCVM).



Figura 2: Radiografia do MTE, projeção ortogonal do úmero esquerdo. Evidencia-se uma lesão osteolítica e proliferativa afetando a metáfise proximal e a porção proximal da diáfise do úmero esquerdo. Verifica-se osteólise na zona proximal do úmero, com uma longa zona de transição e uma proliferação amorfa do perióstio à volta da zona proximal do úmero. Há desgaste do córtex do úmero proximal, mais severo a nível das porções cranial e média. Nota-se uma doença degenerativa ligeira da articulação do cotovelo (imagem gentilmente cedidas pela *UTCVM*).



Figura 3: Radiografia torácica, projeção LL esquerda (à esquerda) e VD (à direita), que se pretendeu comparar com as imagens radiográficas das Figuras 1 e 2. O padrão broncointersticial difuso ligeiro mantém-se, compatível com a idade do animal. Continua-se a evidenciar espondilose deformante multifocal, formações de osso periarticular a envolver a porção caudal das facetas articulares torácicas, consistente com alterações crónicas degenerativas. Identifica-se, novamente, uma lesão óssea agressiva na metáfise proximal do úmero esquerdo, mas com um aumento da osteólise com uma longa zona de transição, em relação à Figura 2, e aumento da proliferação amorfa a espicular do perióstio ao longo do córtex caudal do úmero proximal, concluindo existir uma progressão do OSA na porção proximal do úmero esquerdo. Mantem-se a ausência de evidência de metástase pulmonar (imagens gentilmente cedidas pela *UTCVM*).

Anexo III – Caso clínico nº 3: Anestesiologia – Recuperação anestésica difícil

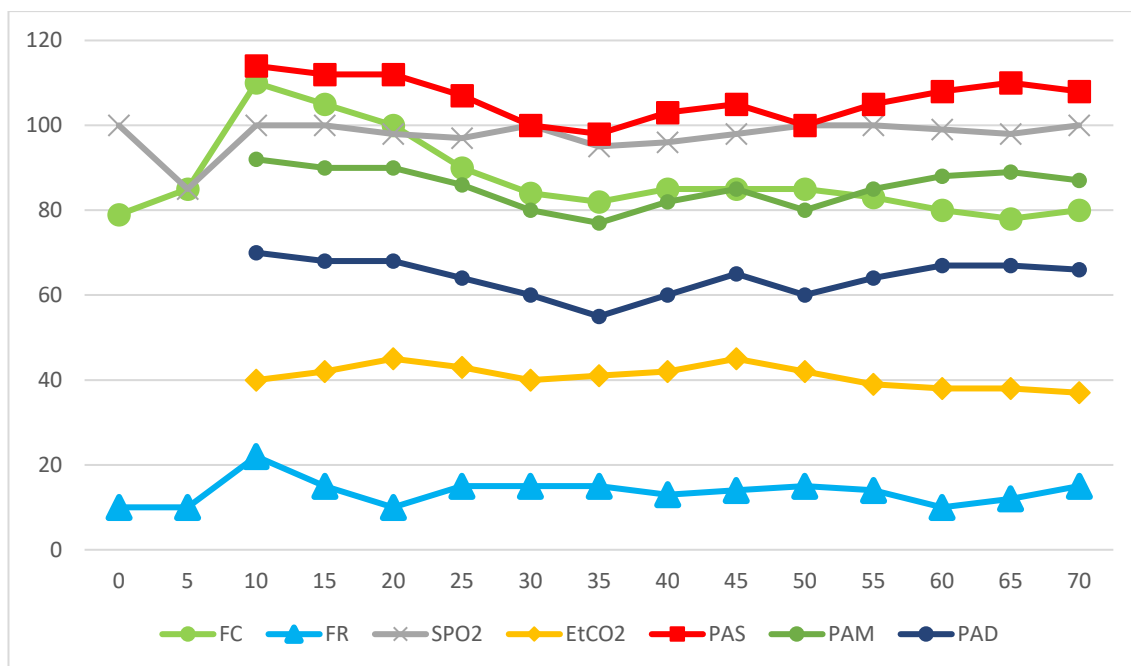


Gráfico 1: Monitorização anestésica da Pearl durante o exame à laringe, TC e endoscopia.

Notas: Minuto 0 – Administração de maropitant (1 mg/Kg IV) e ranitidina (1 mg/Kg IV); Minuto 5 – Início do exame à laringe; Minuto 6 – Administração de doxapram (0,5 mg/Kg IV); Minuto 10 – Fim do exame à laringe e início da anestesia; Minuto 15 – Transporte e posicionamento na TC; Minuto 20 – Início da TC; Minuto 40 – Administração do contraste Opty-ray; Minuto 55 – Fim da TC e transporte para a endoscopia; Minuto 60 – Início da endoscopia; Minuto 70 – Fim da endoscopia e da anestesia.

Minutos	Temperatura (°C)	FC (bpm)	FR (rpm)	PAM (mmHg)	Mucosas	TRC (seg)	SPO ₂ (%)
0	34,4	76	8	84	Rosadas	<2	100
12	34,6	78	8	86	Rosadas	<2	97
15	35	86	8	129	Cianóticas	<2	90
35	35,8	72	41	107	Rosadas	<2	100
39	36,1	100	26	98	Cianóticas	<2	87
60	36,4	136	14	104	Rosadas	<2	100
62	36,4	136	14	104	Cianóticas	<2	88
81	37,5	139	22	100	Rosadas	<2	100
90	37,5	88	10	87	Rosadas	<2	100

Tabela 1: Monitorização da Pearl no recobro.

Notas: Minuto 0 – Início do recobro; Minuto 12 – doente extubado; Minuto 15 – administração de bólus de propofol (1 mg/Kg IV), doente re-entubado; Minuto 35 – doente extubado; Minuto 39 – administração de lidocaína endotraqueal, de bólus propofol (1 mg/Kg IV) e butorfanol (0,05 mg/Kg IV). Doente re-entubado; Minuto 60 – doente extubado; Minuto 62 – administração de bólus de propofol (1 mg/Kg IV) e butorfanol (0,05 mg/Kg IV). Doente re-entubado; Minuto 81 – Administração de infusão contínua de propofol (0,2 mg/Kg/min); Minuto 90 – doente transportada para a UCI.

Anexo IV – Caso clínico nº4: Urologia – Urolitíase por oxalato de cálcio

Parâmetros	Resultado	Valor de referência
Cloro (Cl ⁻)	111	107 – 120 mEq/l
Potássio (K ⁺)	5	3,4 – 4,6 mEq/l
Sódio (Na ⁺)	154	147 – 156 mEq/l

Tabela 1: Ionograma: hipercalemia ligeira.

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
Exame Físico		
Cor	Vermelho	Amarela - Âmbar
Turbidez	Turvo	Límpida
Densidade	1,045	1,035 - 1,060
Exame Químico		
Sangue	+4	Negativo
Proteínas	+1	Negativo
pH	5	5,5 – 7,5
Sedimento		
Eritrócitos	>100/hpf	<5/hpf

Tabela 2: Análise de urina - urina recolhida por cistocentese.

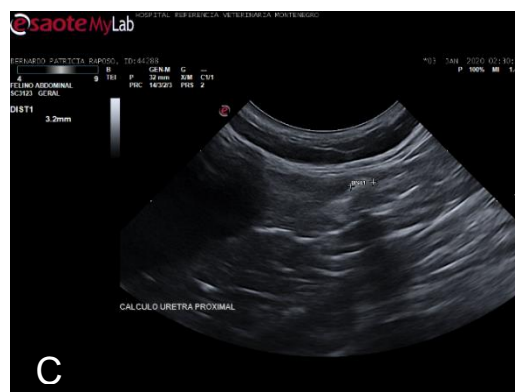
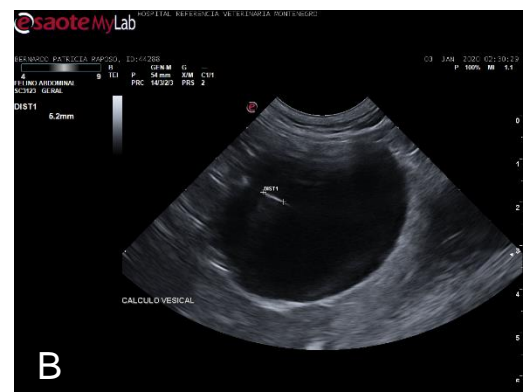
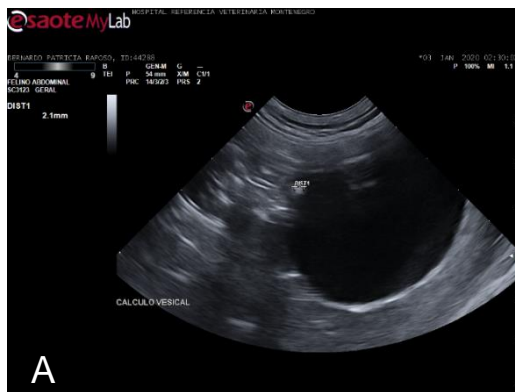


Figura 1: Ecografia abdominal. Na figura A e B visualiza-se a bexiga distendida com a presença de dois cálculos intravesicais de cerca de 2,1 mm e 5,2 mm, respectivamente. Na figura C visualiza-se um cálculo à saída da bexiga na uretra proximal de cerca de 3,2 mm (imagens gentilmente cedidas pelo HRVM).

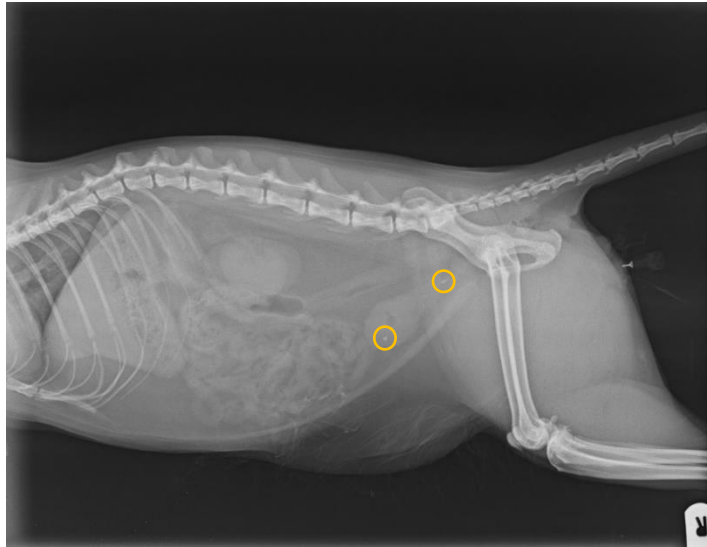


Figura 2: Radiografia abdominal visualizando-se 2 cálculos radiopacos, um na bexiga e outro na uretra proximal (imagem gentilmente cedida pelo HRVM).

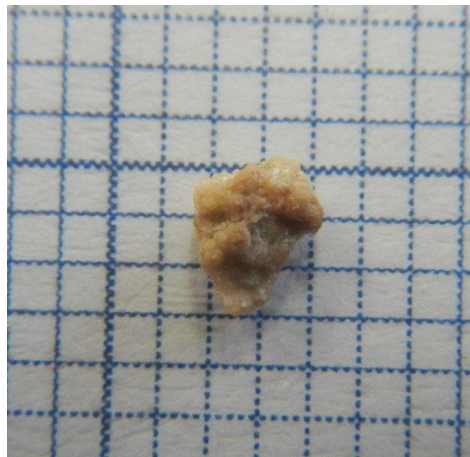


Figura 3: Urólito de forma irregular, tamanho 3 x 2 x 2 mm, peso 0,005 g, composição de oxalato de cálcio (imagem gentilmente cedida pelo HRVM).

Anexo V - Caso clínico nº5: Endocrinologia - Hiperadrenocorticismo adreno-dependente

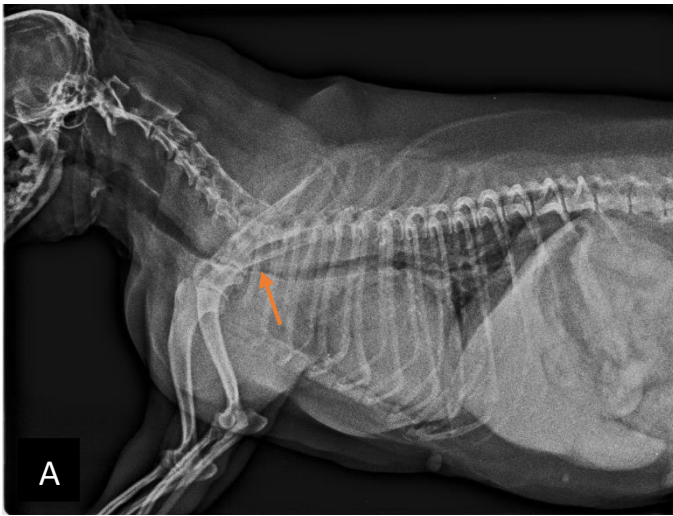
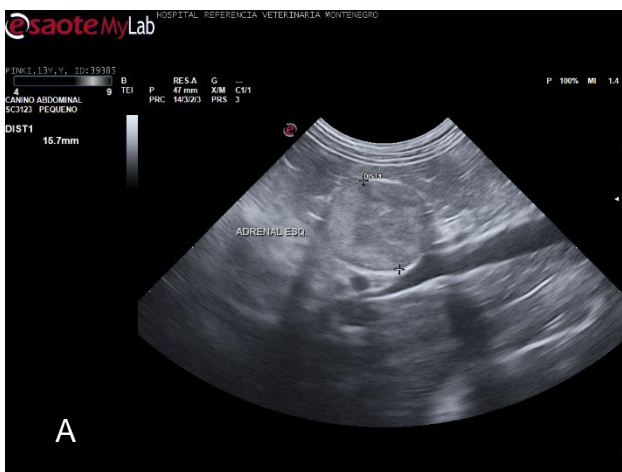


Figura 1: Radiografia torácica (LL direita em expiração na figura A, LL direita em inspiração na figura B e VD na figura C). Visualiza-se colapso da traqueia intratorácica (seta), aumento da silhueta cardíaca (índice cardio-vertebral de 12), padrão pulmonar broncointersticial com mineralização bronquial, hepatomegália, abdômen pendular e bom contraste devido à deposição de gordura abdominal da Pinki (imagens gentilmente cedidas pelo HRVM).



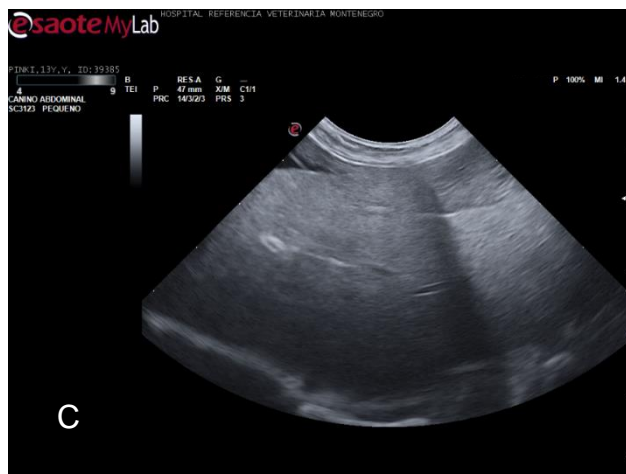


Figura 2: Ecografia abdominal. Na figura A observa-se um aumento do polo caudal da adrenal esquerda, com cerca de 15 mm de diâmetro e heterogêneo. Possível tumor adrenal. Na figura B visualiza-se a adrenal direita de tamanho diminuído, com cerca de 3 mm de diâmetro. Na figura C visualiza-se o fígado com aumento geral da ecogenicidade e hepatomegalia (imagens gentilmente cedidas pelo HRVM).

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
Creatinina (CRE)	0,6	0,4 – 1,4 mg/dL
Colesterol	302	148 – 337 mg/dL
Proteínas totais (PT)	6,8	5,0 – 7,2 g/dL
Albumina (ALB)	4,0	2,6 – 4,0 g/dL
Fosfatase alcalina (FA)	469	13 – 83 U/L
Alaninaminotransferase (ALT)	136	17 – 78 U/L
Glicose	110	75 – 128 mg/dL
Cloro (Cl ⁻)	107	107 – 120 mEq/L
Potássio (K ⁺)	3,9	3,4 – 4,6 mEq/L
Sódio (Na ⁺)	148	147 – 156 mEq/L

Tabela 1: Resultados da bioquímica sérica (aumento da FA e da ALT) e do ionograma (sem alterações).

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
Cortisol (basal)	12,4 µg/dl	1,0 – 6,0 µg/dL
Cortisol (pós-estimulação)	44,6 µg/dl	6,0 – 17,0 µg/dL

Tabela 2: Teste de estimulação ACTH. Valores pós-estimulação superiores a 22 µg/dL são consistentes com diagnóstico de HAC espontâneo. No entanto, mesmo estes valores devem ser interpretados com base no quadro clínico e laboratorial do animal.