

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Christelle Diane Assis do Souto

Orientador

Prof. Doutor Augusto José Ferreira de Matos

Co-orientadores

Dr. Arthur Font

Dra. Telma João Coelho Pereira

Porto 2020

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Christelle Diane Assis do Souto

Orientador

Prof. Doutor Augusto José Ferreira de Matos

Co-orientadores

Dr. Arthur Font

Dra. Telma João Coelho Pereira

Porto 2020

"I have been scientifically studying the traits and dispositions of the "lower animals" (so-called,) and contrasting them with the traits and dispositions of man. I find the result profoundly humiliating to me. For it obliges me to renounce my allegiance to the Darwinian theory of the Ascent of Man from the Lower Animals; since it now seems plain to me that that theory ought to be vacated in favor of a new and truer one, this new and truer one to be named the Descent of Man from the Higher Animals."

— Mark Twain

Resumo

Este documento tem por base o estágio curricular constante do Ciclo de estudos do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária do Instituto de ciências Biomédicas Abel Salazar. O estágio consistia em 16 semanas de formação em contexto de trabalho e foi realizado no Hospital Veterinário de Aveiro e em ARS Veterinária em Barcelona.

Este relatório pretende descrever e discutir 5 casos clínicos, acompanhados durante este período de formação em contexto de trabalho, no âmbito da Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia.

A realização desta componente de avaliação, permitiu-me adquirir uma perspectiva real do que ocorre na área da veterinária e aplicação de conhecimentos teóricos a uma vertente mais prática.

A escolha das instalações visitadas baseou-se no facto de serem instituições com grande casuística e que trabalham com diferentes especialidades na área da veterinária, no caso do ARS também devido a ser uma instituição com grande diversidade de especialistas nas diferentes áreas.

A observação e participação nas atividades realizadas na clínica, nomeadamente consultas gerais, consultas de especialidade (medicina interna, neurologia, cardiologia, imagiologia, oftalmologia, dermatologia, oncologia, traumatologia), manejo do internamento, realização de procedimentos, realização e observação de exames complementares de diagnóstico, procedimentos anestésicos, cirurgias e várias formações em diferentes áreas, permitiram-se aprofundar e consolidar conhecimentos adquiridos durante os últimos 5 anos.

Agradecimentos

Em primeiro lugar, agradecer à minha mãe, por acreditar em mim e por todo esforço que fez para que eu tivesse a oportunidade de realizar o meu sonho de menina, pela guerreira que é e pela guerreira que fez de mim. Ao meu pai por ficar sempre na retaguarda. Ao meu irmão, que além de me abrir o caminho, sempre o fez ao meu lado. Ao Tiago e a Sofia por fazerem do mundo um sítio mais bonito.

De uma forma geral, agradeço a todas as pessoas que direta ou indiretamente me ajudaram e acompanharam ao longo de todo o meu percurso académico. Aos professores, que se esforçam para transmitir conhecimento, muitos deles com uma garra e paciência motivadora, em especial o Dr. Augusto Matos, que me acompanhou na realização deste relatório, adicionando umas pitadas do seu humor característico e até ajudando a manter alguma serenidade.

À minha amiga Roxa, que não é do meu sangue, mas é como se fosse. À minha amiga Rita com quem partilhei a minha estadia em Barcelona e sem a qual o meu estágio não teria a mesma graça. Também a Bárbara e ao Daniel que foram connosco a descoberta de um novo mundo. À minha amiga Joana Rodrigues que apesar de longe me acompanha sempre no coração.

Ao meu co-orientador Dr. Artur Font que me reprovou desde o primeiro dia. À Dra. Iolanda Navalón por me inspirar a ser uma boa profissional, mas principalmente uma melhor pessoa e pela sua inspiradora vontade de ensinar. A toda a equipa de neurologia do ARS que fizeram da neurologia uma caça ao diagnóstico divertida.

Agradecer por fim áqueles que me acompanham diariamente e fazem dos meus dias, dias felizes, animados, mesmo em alturas de quarentena.

Índice de abreviaturas

AINEs – Anti-inflamatórios não esteroides	ICV – índice cardíaco vertebral
ALB – Albumina	IECA – Inibidores da enzima conversora de Angiotensina
ALP – Fosfatase alcalina	IRA – Insuficiência renal aguda
ALT – Alanina aminotransferase	IRC – Insuficiência renal crónica
ANA – Anticorpos anti-nucleares	ITU – Infecção de trato urinário
BID – Duas vezes ao dia	IV – Intravenosa
CREA – Creatinina	L – Litro
cTnl – Troponina cardíaca I	L/min – Litro por minuto
CVPs – Complexos ventriculares prematuros	LE – Lúpus eritematoso
DCM – Cardiomiopatia dilatada canina	LED – Lúpus eritematoso discoide
DHA – Ácido docosaexaenoico	LES – Lúpus eritematoso sistémico
ECA – Enzima conversora de angiotensina	LR – Lactato de Ringer
EDV – End diastolic volume	LVIDd – Left ventricular end-diastolic diameter
EDV/BSA – End diastolic volume / body surface area	LVIDs – Left ventricular end-systolic diameter
EF – Fração de ejeção	MCH – Hemoglobina corpuscular média
EPA – Ácido eicosa-pentaenoico	MCHC – Concentração de hemoglobina corpuscular média
EPSS – E-point to septal separation	MP – Membros pélvicos
ESV – End systolic volume	MPD – Membro pélvico direito
ESV/BSA – End systolic volume / body surface area	MT – Membros torácicos
EV – Endovenosa	MTD – Membro torácico direito
GI – Gastro-intestinal	Mg/dl – Miligrama por decilitro
GLU – Glucose	Mg/kg – Miligrama por quilograma
g/dl – Grama por decilitro	Mg/ml – Miligrama por mililitro
HC – Hepatite crónica	NTproBNT – N-terminal pro B-type natriuretic peptide
Htc – Hematócrito	PCV – Packed cell volume

PMI – Ponto de máxima intensidade

PO – Via oral

ppm – pulsações por minuto

PT – Proteínas totais

PU/PD – Poliúria/ polidipsia

Pg – Picograma

q12h – Cada 12 horas

q24h – Cada 24 horas

q8h – Cada 8 horas

q6h – Cada 6 horas

RAA – Renina - Angiotensina -
Aldosterona

RDW – Red Cell Distribution Width

RET – HE – Hemoglobina do
reticulócito

RM – Ressonância Magnética

rpm – Respirações por minuto

SAMe – S-Adenosil methionina

SC – Subcutânea

SF – Fração de encurtamento

SID – uma vez ao dia

TC – Tomografia computadorizada

TID – três vezes ao dia

TRC – tempo de repleção capilar

UI – Unidades internacionais

UPC – rácio proteína/ creatina na
urina

VGM – Volume globular médio

µg/kg – Micrograma por quilograma

Índice de figuras

Figura 1 - Biópsia Sami.....	31
Figura 2 - Raio X laterolateral de tórax e de abdómen do Rustu.....	32
Figura 3 - TC corte sagital e transversal da coluna toracolombar do Rustu	33
Figura 4 - Medição do VE através do método de Simpson sistole e diastole	34
Figura 5 - Modo M, medição de LVIDs e LVIDd	34
Figura 6 - EPSS.....	34
Figura 7 - PW doppler espectral	34
Figura 8 - Raio-x ventrodorsal de tórax da Kara.....	35
Figura 9 - Raio-x laterolateral de tórax Kara	35
Figura 10 - ECG Kara	35
Figura 11 - Ecografia Abdominal Neo	36
Figura 12 - Procedimento cirúrgico do Mate, exposição vesícula biliar.....	37
Figura 13 - Procedimento cirúrgico do Mate, colocação ligaduras de transfixação.....	37
Figura 14 - Procedimento cirúrgico do Mate, recolha de amostra para cultura.....	37
Figura 15 - Procedimento cirúrgico do Mate, encerramento da cavidade abdominal...	37

Índice de tabelas

Tabela 1 - Hemograma Sami	31
Tabela 2 - Bioquímica sérica do Sami.....	31
Tabela 3 - Bioquímica sérica Rustu	32
Tabela 4 - Hemograma Rustu.....	32
Tabela 5 - Contagem de reticulócitos Rustu	32
Tabela 6 - Parâmetros ecocardiográficos da Kara	34

Índice

Caso 1 - Dermatología – Lúpus Eritematoso Discoide	1
Caso 2 - Neurología- Discoespondilite infecciosa	7
Caso 3 -Cardiología – Cardiomiopatía Dilatada Canina	13
Caso 4 – Hepatitis crónica.....	19
Caso 5 – Cirugía de tejidos blandos – Colectomía.....	25
Anexos	31
Caso 1.....	31
Caso 2.....	32
.....	33
Caso 3.....	34
.....	35
Caso 4.....	36
Caso 5.....	37

Caso 1 – Dermatologia – Lúpus Eritematoso Discoide

Identificação do paciente: Sami, Labrador retriever macho castrado com 4 anos de idade e 39,9 Kg de peso vivo.

Motivo da consulta: lesão sangrante na orelha esquerda.

Anamnese / história clínica: o Sami era um cão de exterior sem hábitos de escavar terra, coabitava com 2 felinos que se encontravam aparentemente saudáveis, assim como os proprietários que também não apresentavam quaisquer lesões de pele. Era habitual darem banho ao Sami mensalmente, mas não de o levar à tosquia. O Sami era alimentado com ração seca comercial para cães esterilizados e estava corretamente vacinado e desparasitado, usando coleira contra o flebótomo transmissor da leishmaniose. À data da consulta não tomava qualquer medicação, não tinha passado médico nem cirúrgico relevante (excepto a orquiectomia realizada aos 8 meses de idade), nem tinha alergias conhecidas. O Sami tinha viajado 6 meses antes para a zona do Algarve e os proprietários não garantem que não tenha acesso a tóxicos. O Sami foi levado à consulta por, cerca de dois meses antes, começarem a surgir lesões na pele. A primeira ocorreu na zona apical da orelha esquerda após traumatismo que nunca chegou a cicatrizar totalmente. Posteriormente, os proprietários constataram despigmentação nasal, à qual se seguiu, cerca de um mês depois, lesão na almofada plantar. O processo tem evoluído gradualmente, não parecendo haver sazonalidade ou fatores agravantes/atenuantes. Os proprietários não notaram que o Sami apresentasse prurido, se lambesse mais do que normalmente, agitasse a cabeça, rolasse no chão nem que tivesse qualquer sinal clínico que fizesse suspeitar de patologia sistémica.

Exame físico: o Sami apresentava-se alerta, com uma condição corporal de 5/9, desidratação inferior a 5%, TRC inferior a 2 segundos, mucosas rosadas húmidas e brilhantes, respiração costo-abdominal de 25 rpm, pulso forte, bilateral, simétrico, regular e rítmico com 110 ppm, temperatura retal de 38,7° C, tónus anal normal sem muco parasitas ou sangue no termómetro. Linfonodos sem alterações e sem desconforto à palpação abdominal. À auscultação sons cardíacos e respiratórios dentro da normalidade.

Ao exame dermatológico o Sami apresentava pelo com aparência brilhante e seca, a depilação era difícil, a pele tinha elasticidade e espessura normais. O Sami apresentava despigmentação e eritema nasal com uma tonalidade cinza azulada na zona ventral e medial das narinas e na face dorsal do nariz. Além da despigmentação, apresentava lesões multifocais e assimétricas, uma papulosa redonda e com crostas na zona apical do pavilhão auricular e outra maculosa, circular e eritematosa com escamas firmes e aderentes à superfície na almofada plantar do segundo dígito do MPD. Ao exame otoscópico não se detetaram sinais de otite. Após exploração com Lâmpada de Wood não se detetou presença de dermatófitos (*Microsporum*

canis, *Trichophyton mentagrophytes*). A escovagem com pente de pulgas não revelou presença de pulgas nem dos seus dejetos. No tricograma foi possível visualizar que o pelo arrancado tinha as pontas intactas, confirmando a ausência de prurido, e as raízes revelaram pelos em telogénese e anagénese. Foram visualizados comedões devido a obstrução folicular. Não foram identificados ácaros. Na prova da fita cola notou-se a presença de algumas bactérias e Malassezias, mas não se detetaram outros parasitas ou ovos. A raspagem superficial e profunda das lesões não revelou sinais de ácaros. Realizou-se exame oftalmológico para descartar um diagnóstico diferencial importante, a síndrome uveodermatológica. O exame do olho por visualização direta (à distância, ao perto e com movimento), neurooftalmologia (reação de ameaça, reflexo pupilar direto e consensual, reflexo corneal, entre outros) e através da utilização de lâmpada de fenda, não revelou sinais de uveíte como flare aquoso ou hipópion. Recorrendo-se a oftalmoscopia indireta descartou-se descolamento de retina e através do uso do tonómetro para avaliação da pressão intraocular (17 mmHg, valor de referência 10 – 25 mmHg) descartou-se igualmente a presença de glaucoma.

Lista de problemas: despigmentação nasal e eritema nasal, lesões multifocais assimétricas, obstrução folicular.

Diagnósticos diferenciais: Doenças imunomediadas: Lúpus eritematoso sistémico/ discóide, pênfigo foliáceo, pênfigo eritematoso, pênfigo vulgaris; Foliculite infecciosa: por *Staphylococcus*; Neoplasias: linfoma epidermotrópico; Leishmaniose; Síndrome uveodermatológica; Dermatite de contacto.

Exames complementares: Hemograma: sem anomalias a destacar (tabela 1); Bioquímica sérica: aumento da ALT 100 UI/L (valor de referência: 10 – 88 UI/L) (tabela 2); Serologia: Ac anti-leishmânia negativo (< 0,55); Cultura de dermatófitos: negativo; Biópsia: foram retiradas amostras do plano nasal e da transição nariz/pele da trufa, da lesão no dígito do MPD e da lesão auricular. Resultado: dermatite de interface, sugestiva de Lúpus eritematoso discóide.

Tratamento: antes da confirmação do diagnóstico prescreveu-se amoxicilina/ácido clavulânico (12,5 mg/kg BID PO), meloxicam (0,1 mg/kg SID PO), limpeza da lesão auricular 2 vezes por dia com a aplicação de Omnimatrix® para promover a cicatrização, até obtenção dos resultados da biópsia. Confirmado o diagnóstico de Lúpus eritematoso discóide, ajustou-se o tratamento recomendando-se, tanto quanto possível, evitar a exposição ao sol e a aplicação de filtro solar para aplicação tópica nas zonas afetadas (nariz e pavilhão auricular). Prescreveu-se ciclosporina (5 mg/kg PO SID durante 4 semanas), Dexaval® (dexametasona e neomicina) para aplicação tópica nas orelhas e no nariz BID, cefalexina (25 mg/kg BID PO durante 4 semanas), ácidos gordos: EPA (85 mg/kg SID) e DHA (55 mg/kg SID), durante 4 semanas.

Acompanhamento: o Sami voltou a consulta 15 dias depois da biópsia para retirar os pontos e não se verificavam ainda sinais de melhoria. Foi marcada nova consulta de controlo em 15 dias para reavaliar e ajustar a medicação. 15 dias e um mês depois de iniciar tratamento o Sami regressou e não se notavam sinais de regressão de doença. Adicionou-se à terapia anterior prednisolona (2,5 mg/kg PO SID), à qual se seguiu regressão das lesões 15 dias depois.

Prognóstico: o prognóstico é favorável, visto que não há risco de morte, o Sami mantém boa qualidade de vida se a doença for bem controlada, mesmo que a cura não seja possível e o tratamento seja a longo prazo. Há, no entanto, o risco de carcinoma espinho-celular e de reações adversas à terapia, o que alteraria o prognóstico para reservado.

Discussão: o Lúpus eritematoso é uma doença inflamatória autoimune e multissistémica de etiologia complexa, com grande variedade de manifestações clínicas, podendo restringir-se à pele ou afetar vários órgãos¹. Na classificação do Lúpus eritematoso cutâneo em cães, em oposição à classificação usada em humanos, ele divide-se em Lúpus cutâneo e Lúpus sistémico. O Lúpus sistémico pode provocar ou não lesões cutâneas (quando o faz pode ser na forma exfoliativa, generalizada, vasculite, ou doença autoimune), o Lúpus cutâneo (LEC) divide-se em duas categorias distintas: doença cutânea específica, na qual se encontram as apresentações vesicular, esfoliativa, mucocutâneo e discóide na forma clássica ou generalizada; ou doença cutânea inespecífica, categoria na qual se encontra a vasculite e doença autoimune da membrana basal^{2,3}. Assim sendo, o Lúpus eritematoso discóide é uma variante do Lúpus eritematoso cutâneo, crónica relativamente benigna que não causa alterações sistémicas nem evolui para LES¹. Acredita-se que é mais comum em regiões com mais sol, uma vez que a maioria dos casos é exacerbada e possivelmente induzida pela exposição aos raios UV¹.

O LED é considerado uma das doenças autoimunes da pele mais comuns no cão, parecendo afetar sobretudo animais de meia idade, dolicocefalos, como são os Collies, Pastores-de-shetland, Pastores alemães ou Huskies siberianos⁴. Pode ser focal/facial quando as lesões se localizam na pele da cabeça e pescoço ou generalizado quando existem lesões noutras regiões corporais. Histologicamente é uma dermatite linfoplasmocítica de interface com padrão liquenoide ou hidrópico, podendo ocorrer incontinência pigmentar, degeneração hidrópica (vacuolização) de queratinócitos basais, queratinócitos apoptóticos, espessamento da membrana basal e infiltrado dérmico de células mononucleares e plasmócitos na periferia dos vasos sanguíneos e estruturas anexas^{3,4}. Pensa-se que a patogénese do Lúpus eritematoso cutâneo envolva linfócitos T autorreativos que estimulam os linfócitos B a produzir anticorpos contra várias proteínas nucleares. A luz ultravioleta pode ser responsável por iniciar o processo de expressão de autoantígenos em queratinócitos através da apoptose ou da secreção de substâncias químicas que atraem linfócitos. Assim, depositam-se anticorpos na membrana

basal, deixando danificadas as células epidermais basais e levando à formação de vesículas subepidérmicas⁴.

Os sinais clínicos iniciam-se com alopecia e despigmentação nasal. A trufa adquire uma coloração cinza azulada e ocorre perda da arquitetura rugosa normal do plano nasal que se torna liso. Posteriormente verifica-se eritema e descamação. Erosões, úlceras e crostas podem desenvolver-se em casos crônicos^{1,4} e em casos severos pode ocorrer sangramento nasal⁴. As lesões inicialmente surgem dorsalmente, na junção entre o plano nasal e a pele com pelo, na face dorsal do nariz ou nas zonas ventrais e mediais das narinas^{1,4}. Com o tempo, mas mais raramente, as lesões podem afetar as orelhas, mais expostas ao sol, e a região periocular. Existem também relatos de localizações menos frequentes, como a zona mais distal dos membros, as almofadinhas plantares, a região perianal¹ e genitália^{3,4}. Há ainda um caso reportado de DLE crônico que evoluiu para carcinoma de células escamosas^{1,2}. O prurido é variável em cães com DLE². Num estudo realizado em pessoas, avaliou-se a presença/ausência de prurido assim como a sua intensidade em pacientes com diferentes subtipos de Lúpus eritematoso cutâneo. Detetou-se subtipos com maior incidência de prurido do que outros, 75% das pessoas testadas apresentavam prurido, os subtipos com maior incidência de prurido foram Lúpus eritematoso cutâneo agudo (ACLE) e Lúpus eritematoso cutâneo crônico (CCLE), classificação onde se insere LED. No caso LED localizado 19,5% das pessoas não apresentava prurido, 61,5% apresentavam prurido leve, 12,2% apresentavam prurido moderado e 6,8% apresentavam prurido severo. No LED generalizado 24,7% das pessoas não apresentava prurido, 29,9% apresentavam prurido leve, 26,8% apresentavam prurido moderado e 18,7% apresentavam prurido severo⁵. Estudos idênticos deverão ser realizados em cães para avaliar a transversalidade destes dados em relação aos animais. Cães com LED generalizado ou multifocal, apresentam placas discóides ou policíclicas, com despigmentação e descamação, margem eritematosa, obstrução folicular e alopecia central, habitualmente no pescoço, dorso e tórax lateral. As placas evoluem para úlceras com cicatriz atrófica ou hipertrófica, despigmentada e hiperpigmentada². O diagnóstico é feito com base na história clínica e exame físico¹, depois de descartar causas infecciosas e parasitárias com raspagem profunda e tricograma. O tricograma deve ser enviado para cultura de dermatófitos e citologia para descartar envolvimento bacteriano secundário⁴. Os testes serológicos ANA, normalmente dão negativo^{1,2,4} e o diagnóstico é confirmado com biópsia. Amostras de pele podem também ser enviadas para cultura de fungos e bactérias. Para a sua realização é necessário ter alguns cuidados especiais tais como: retirar várias biópsias de zonas diferentes, as amostras devem ser retiradas das zonas com lesões mais suspeitas (zonas de inflamação e despigmentação), sempre que possível quando o animal não está sob o efeito de glucocorticoides ou imunossuppressores¹. Além da histopatologia, pode também recorrer-se a

imunofluorescência direta ou imunohistoquímica em busca de depósitos de imunoglobulina na junção dermoepidermal¹.

Todas as doenças imunomediadas são tratadas da mesma forma, recorrendo a agentes imunossupressores. Existem doses, fármacos e combinações específicas para a remissão da doença e para manutenção da remissão, com o objetivo de deixar o animal livre de medicação a longo prazo. Há 4 fases do tratamento: fase de indução da remissão, que pode durar dias a semanas; fase de transição de semanas a meses; fase de manutenção que dura um mínimo de 6 meses mas pode chegar a anos; fase de cura. Normalmente uma tentativa é suficiente mas podem ser necessárias várias tentativas. A fase de indução, onde são usadas doses mais altas, deve parar a inflamação e suprimir a resposta imunológica. Se não for eficaz no tempo esperado deve optar-se por alterar o tratamento. Na fase de transição reduz-se a dose para minimizar os efeitos secundários, o risco de reações adversas e os custos do tratamento. Quando são usadas combinações de medicamentos, o primeiro fármaco a reduzir é o que tem maior probabilidade de induzir efeitos adversos. Todas as medicações são lentamente reduzidas até retorno dos sinais clínicos. Se não houver retorno, talvez o caso esteja curado. A manutenção é alcançada após a recorrência ou exacerbação dos sinais clínicos na fase de transição. As doses são aumentadas novamente o suficiente para reinduzir remissão. Assim, as doses de manutenção são as doses mais baixas em que se consegue estabilizar a doença. Após um ano de manutenção, volta a tentar-se a redução. As dermatoses imunomediadas que foram colocadas em remissão, tratadas com terapia de manutenção e que não recidivam após retirada da medicação, são consideradas curadas. A cura deve ser atingida no fim da fase de transição ou no fim da fase de manutenção. Em cães que estiveram com terapia de manutenção por 8 a 12 meses deve-se tentar retirar a medicação, se a recorrência dos sinais clínicos for significativa, não se deve voltar a tentar descontinuar a fase de manutenção¹.

O tratamento passa por evitar o contacto solar direto (e algumas vezes resolve-se só com essa medida). O uso de protetores solares pode não ser eficaz, uma vez que a maioria dos animais irá removê-los de imediato¹. O mesmo acontece com a terapia tópica (glucorticoides, tacrolimus, ciclosporina), indicada em animais com LED localizado no plano nasal para diminuir a probabilidade de efeitos secundários⁴. É necessário, no entanto, proceder de forma a que o animal não retire o produto do nariz, distraíndo-o com comida ou jogos ou mantendo-lhe a boca fechada por aproximadamente dez minutos. Quando se opta por terapia sistémica usam-se glucocorticóides BID PO⁴ (dose de indução: prednisona ou prednisolona a 2,2 – 4,4 mg/kg/dia até remissão da doença (normalmente 2 – 4 semanas); posteriormente reduzir a dose lentamente até as 8 – 12 semanas até se atingir a dose de manutenção: 1,1 mg/kg/dia). Nos pacientes graves em que o tratamento com glucocorticóides a baixas doses não conduziu à remissão da doença deve usar-se succinato sódico de metilprednisolona IV a 11 mg/kg em

soro fisiológico com dextrose a 5% durante 1 a 3 horas diariamente por 1 a 3 dias, passando para glucocorticóides orais quando a remissão é obtida (doses imunossupressoras e passar rapidamente para a dose de manutenção).

Se a prednisona ou prednisolona oral não forem eficazes, usar dexametasona a 0,1 – 0,2 mg/kg PO BID até remissão da doença e passar para 0,05 – 0,1 mg/kg cada 48 / 72 horas⁴. Pode adicionar-se aos glucocorticóides ou usar-se isoladamente em casos mais leves, ciclosporina tópica (pomada ou solução a 1% ou 2%, aplicado com moderação, BID ou TID durante um a dois meses)² ou ciclosporina oral (5 mg/kg SID PO)¹ ou ainda, tacrolimus tópico a 0,1%^{2,4} numa fina camada cada 12 horas inicialmente e cada 24 horas após remissão da lesão^{2,4}. A combinação de tetraciclina com niacinamida (250 mg de cada em cães com menos de 10 kg TID, e 500 mg de cada para cães com mais de 10 kg TID) é efetiva em 50 a 70% dos casos, mas a resposta é lenta e são necessários 2 meses para o efeito desejado^{1,2}. É possível substituir a tetraciclina por doxiciclina (5 – 10 mg/kg PO q12 - 24h) ou minociclina (5 – 8 mg/kg PO q12h), qualquer delas em combinação com niacinamida¹. Também são recomendadas doses altas de Vitamina E (400 UI cada 12- 24 horas) e ácidos gordos¹ durante 6 a 8 semanas^{1,4}. O prognóstico é favorável e, na maioria dos casos, se o tratamento for realizado corretamente consegue-se a remissão das lesões. Pode haver, no entanto, casos em que haja necessidade de terapia para o resto da vida. A terapia a longo prazo pode complicar o prognóstico, mas é possível diminuir as complicações com o uso de baixas doses⁴.

1. Miller WH, Griffin CE, Campbell KL (2013) "Autoimmune and Immune-Mediated Dermatoses" *in* Miller WH, Griffin CE, Campbell KL (Ed.) **Small Animal Dermatology** 7^oEd, Elsevier Missouri, 432-491
2. Olivry T, Linder KE, Banovic F (2018) "Cutaneous lupus erythematosus in dogs: a comprehensive review" **BMC Veterinary Research**, 1-18
3. Banovic F, Linder KE, Uri M, Rossi MA, Olivry T (2016) "Clinical and microscopic features of generalized discoid lupus erythematosus in dogs (10 cases)" **Veterinary Dermatology**, 27, 1-14
4. Foster AP (2003) "Blistering and erosive immune-mediated skin disease" *in* Foster AP, Foil CS (Ed.) **BSAVA Manual of Small Animal Dermatology** 2^oEd, British Small Animal Veterinary Association Waterwells, 197-205
5. Samotij D, Szczęch J, Kushner CJ, Mowla MR, Dańczak-Pazdrowska A, Antiga E, ... Reich, A (2018) "Prevalence of Pruritus in Cutaneous Lupus Erythematosus: Brief Report of a Multicenter, Multinational Cross-Sectional Study" **BioMed Research International**, 1–5.

Caso 2 – Neurologia – Discoespondilite infecciosa

Identificação do paciente: Rustu, Pastor Alemão macho inteiro com 7 anos de idade e 32,8 Kg de peso vivo.

Motivo da consulta: Dificuldade ao levantar- se e relutância a saltar, ataxia.

Anamnese/ história clínica: o Rustu era um cão de exterior que não coabitava com outros animais, alimentado com ração seca para cão adulto, com vacinação, desparasitação interna e externa regularizadas. Não possuía histórico cirúrgico ou médico. Nunca tinha viajado e teoricamente não tinha acesso a tóxicos, excepto pelas plantas do jardim. O Rustu foi referenciado por outra clínica, para realização de exames complementares mais específicos. O proprietário queixava-se que o Rustu se movimentava com dificuldade, que tinha dificuldade em levantar- se e que não queria saltar, caminhando com alguma incoordenação dos MP. Este quadro já se verificava há dois meses e tem vindo a piorar progressivamente desde aí, segundo o proprietário não pareciam existir fatores agravantes nem atenuantes, mas o quadro parecia estar associado a hiporexia e perda de peso. Na clínica referente o Rustu foi radiografado, foram-lhe detetadas lesões osteolíticas e osteoproliferativas em L1-L2 e L2-L3 e foi-lhe receitado Rilexine®, (Cefalexina – 30 mg/kg PO BID) e Bactrim® (Sulfametoxazol + Trimetoprim – 15 mg/kg PO BID), durante 3 semanas. No início respondeu positivamente mas depois voltou a piorar. Há 6 dias o Rustu voltou à consulta com o seu Médico veterinário habitual e este adicionou ao antibiótico Meloxidyl® (Meloxicam 0,1 mg/kg PO SID). Aparentemente estava a melhorar e já começava a comer melhor.

Exame físico: o Rustu apresentava-se apático, com uma condição corporal de 4/9, desidratação inferior a 5%, TRC inferior a 2 segundos, mucosas pálidas e secas. Taquipneia, (48 rpm), costo-abdominal. Pulso forte, bilateral, simétrico, regular e rítmico com 70 ppm. Temperatura retal de 39,2° C, tónus anal normal sem muco parasitas ou sangue no termómetro. Linfonodos normais à palpação e algum desconforto à palpação abdominal. À auscultação não foram detetados ruídos respiratórios ou cardíacos anormais.

No exame neurológico o Rustu apresentava estado mental obnubilado, comportamento adequado, postura normal. Na avaliação da marcha, o Rustu apresentava paraparesia subtil e ataxia com fraqueza dos membros pélvicos. As reações posturais foram avaliadas e existia um ligeiro déficit de propriocepção no MPD (atraso de 2 segundos no *knuckling*). Teste de salto e posicionamento tátil normais, carro de mão, hemimarcha e impulso postural extensor não foram realizados. Para apreciação dos nervos cranianos avaliou-se o diâmetro pupilar, reflexo pupilar direto e consensual, resposta de ameaça, eixos visuais, nistagmo, todos eles apresentaram as características e respostas esperadas. Foi ainda testado o reflexo palpebral que se encontrava diminuído do lado esquerdo, uma vez que também se verificou assimetria facial esquerda,

orelha esquerda caída, lábio superior caído, foi possível detetar paralisia facial unilateral esquerda (lesão nervo facial). Testou-se o nervo trigémio que se encontrava normal (resistência ao abrir a boca, músculos mastigatórios sem alterações, sensibilidade nasal). Foram avaliados os reflexos espinais que não apresentavam alterações. Na conclusão do exame neurológico, testou-se o reflexo flexor, perineal e troncular cutâneo, também dentro da normalidade. De salientar apenas desconforto na palpação da coluna toracolombar e na extensão dos MP.

Lista de problemas: Mucosas pálidas e secas, taquipneia, hiporexia, apatia, paraparesia, dor lombar, déficits proprioceptivos no MPD, paralisia facial esquerda, possível perda de peso, ataxia.

Localização: De acordo com o exame neurológico a lesão encontra-se na medula toracolombar (T3 – L3).

Diagnósticos diferenciais: Vasculares: embolismo fibro-cartilagíneo; Doenças inflamatórias não infecciosas: meningoencefalite granulomatosa; Doenças inflamatórias infecciosas: osteomielite vertebral, discite, fisite, abscesso, empiema, discoespondilite. Causados por bactérias, fungos, rickettsia, prototheca, protozoários, nemátodes; Traumáticas: fratura/luxação vertebral, contusões da medula espinal, hérnias discais agudas; Anomalias: anomalias vertebrais congénitas, meningocélios e mielomeningocélios, siringomielia e hidromielia, quistos aracnóides; Neoplasias: primárias (osteossarcoma, fibrossarcoma, hemangiossarcoma, mieloma múltiplo, linfoma) ou secundárias (neoplasias de mama, próstata, carcinoma de células escamosas); Degenerativas: leucodistrofias, discopatia degenerativa, mielopatia degenerativa, quistos sinoviais extra-durais, espondilose deformante. Dos diagnósticos acima mencionados, são os mais prováveis: os de origem infecciosa/ inflamatória não infecciosa e neoplásica.

Exames complementares: Hemograma: anemia moderada macrocítica hipocrômica não regenerativa (Htc 22%) (valor de referência: 28 – 49%) (tabela 4); Bioquímicas séricas: FA 115 UI/L (valor de Referência: 10 – 92 UI/L) (tabela 3); Radiografia de coluna lombar: a afeção alastrou comparativamente ao raio x realizado na outra clínica, agora com lesões osteolíticas e osteoproliferativas em 3 espaços intervertebrais (L1 – L2; L2 – L3; L3 – L4). Em C1/ C2 e estérnebras caudais existem lesões semelhantes (figura 2); Ultrassonografia abdominal: esplénomegália com lesão focal heterogénea, (possível processo neoplásico ou infeccioso), sem líquido livre abdominal. Aumento da heterogeneidade do parênquima renal (possível nefrite); TC lombar – osteólise cortical de ambas as facetas intervertebrais dos espaços L1 – L2, L2 – L3, L3 – L4, associadas a esclerose da interface entre a osteólise e o corpo vertebral. Lesões esplénicas não captam contraste (figura 3); CAAF de disco intervertebral L2/L3 – inconclusiva;

Microbiologia- Cultura da CAAF: bacteriana negativa e fúngica positiva para *Aspergillus fumigatus*; Imunologia – Ac. Anti- *Aspergillus fumigatus* - Serologia do sangue negativa;

Diagnóstico definitivo: Discoespondilite fúngica por *Aspergillus fumigatus*.

Tratamento e acompanhamento: o tratamento inicial em ambulatório consistiu na administração de metronidazol (15 mg/kg PO BID, durante 8 dias), tramadol (2 mg/kg PO SID, durante 7 dias), enrofloxacin (5 mg/kg PO SID, durante 8 dias) e várias consultas de controle se seguiram. O quadro do Rustu foi alternando entre dias em que se encontrava melhor e outros pior, com manutenção da paralisia facial esquerda, déficits dos MP, anorexia, perda de peso e vocalizações (interpretadas como dor). Um mês após a primeira consulta o Rustu retornou à consulta apático, sem comer há 2 dias, perdeu 1 kg desde há 4 dias, com taquipneia, fraqueza dos MP e com anemia severa (17% de htc), pelo que ficou internado, sujeito a transfusão de concentrado de eritrócitos (DEA 1.1 negativo) e recebendo cefazolina (25 mg/kg IV BID), meloxicam (0,05 mg/kg IV SID), tramadol (3 mg/kg IV SID), omeprazol (1 mg/kg IV SID), maropitant (1mg/kg IV SID), enrofloxacin (5 mg/kg IV SID), metronidazol (15 mg/kg IV BID). Passou-se depois a medicação oral com metronidazol (15 mg/kg PO BID), omeprazol (1,5 mg/kg PO SID), enrofloxacin (5 mg/kg PO SID), tramadol (2 mg/kg PO SID). Os valores de hematócrito normalizaram 32% (valor de referência: 28 – 49%), mas a albumina está ligeiramente abaixo dos valores de referência (2,3 g/dL quando o valor de referência é de 2,6 – 3,3 g/dL). Além da medicação o Rustu também recebeu fluidoterapia, a taxa de manutenção com NaCl 0,9%. Após os resultados da cultura, a medicação foi alterada para itraconazol (5 mg/kg BID PO), retirando-se toda a restante medicação excepto o tramadol. Após duas semanas o Rustu já se encontrava clinicamente estável, a comer com apetite e a ganhar peso, sem déficits proprioceptivos mas mantendo a paralisia facial. Repetiu bioquímica sérica (BUN ligeiramente aumentada 47,1 mg/dL, valor de referência 15 – 40 mg/dL). Ecografia sem esplenomegalia, mas o baço mantém aparência heterogénea.

Prognóstico: reservado a grave pela necessidade de tratamento a longo prazo e mesmo assim pode não se conseguir remissão/ cura. Há risco de desenvolvimento de IRC, empiema ou mielite e rutura esplénica que podem levar à morte.

Discussão: a discoespondilite é uma infeção dos discos intervertebrais e vértebras contíguas, frequentemente causada por bactérias mas que pode também ser causada por fungos como é o caso do *Aspergillus*¹. É mais comum em raças médias a gigantes e em machos, mas também há relatos de casos em raças pequenas e em gatos¹, sendo que a discoespondilite causada por *Aspergillus*, pode ocorrer em qualquer animal e em qualquer idade, mas maioria dos casos de aspergilose disseminada em cães ocorre em Pastores Alemães^{2,3,4} entre 2 e 8 anos de idade. A causa desta predisposição racial ainda não foi determinada³, mas existem evidências de defeitos imunológicos predisponentes^{1,2,6}, nomeadamente uma deficiência funcional das

células NK (*natural killer*), linfócitos T e produção de citocinas. Paralelamente, outros estudos mencionam uma diminuição da resposta imunitária humoral, com baixas concentrações de IgA e/ou IgM contra *Aspergillus*, nesses animais^{2,7}. A Aspergilose é uma infecção oportunista², não zoonótica nem contagiosa⁶ e uma importante causa de morte em cães imunodeprimidos⁵, provocada por um fungo de natureza ubiquitária² que produz esporos que facilmente circulam pelo ar, são inalados e depositam-se nos bronquíolos. Em indivíduos saudáveis estes esporos são eliminados pelo sistema mucociliar ou então fagocitados pelos macrófagos alveolares⁷ mas pacientes imunodeprimidos estão em risco de colonização pulmonar, com proliferação fúngica descontrolada e disseminação potencial por angioinvasão⁷. Os agentes mais comuns são, numa frequência decrescente, *Aspergillus terreus*, *A. deflexus*, *A. flavipes* e *A. fumigatus*^{2,3}, em oposição à aspergilose nasal em cães onde o agente mais frequente é *A. fumigatus*³. Existem 3 formas de aspergilose: invasiva, crônica e saprófita, e alérgica. A Aspergilose invasiva é a que apresenta maior relevância clínica e pode ser dividida também em 3 formas distintas (pulmonar, sinusite por *Aspergillus* e disseminada)⁵. O *Aspergillus* consegue atingir os discos intervertebrais e as vértebras através de 3 mecanismos: Disseminação hematogênea¹: o mecanismo mais comum. O trato urinário é a fonte mais provável de infecção¹ mas a disseminação também pode ocorrer a partir de infecções dentárias e endocardites^{2,6}. Migração de corpo estranho: o melhor exemplo é a migração de fragmentos inalados de plantas através dos tecidos que podem levar consigo bactérias e fungos para os espaços intervertebrais¹. Iatrogênica: a infecção pode ocorrer depois de uma cirurgia à coluna ou a uma injeção paravertebral. É considerado o mecanismo menos comum¹. A discoespondilite é causadora² de dor vertebral que pode progredir para paraparesia, paraplegia, ataxia ou claudicação^{3,7}, relutância a levantar, correr ou saltar². Existem, no entanto, outros sinais que acompanham o quadro neurológico mas que são inespecíficos como anorexia, perda de peso, perda de massa muscular, pirexia, fraqueza, letargia e vômitos^{2,7}. Mais raramente alguns cães podem apresentar linfadenopatia, poliúria e polidipsia^{2,3,4}. Uveíte ou enoftalmia podem surgir alguns meses antes da disseminação, tornando-se dados importantes para um diagnóstico precoce³. Pastores Alemães com uveíte devem ser pesquisados para *Aspergillus* pois um terço dos casos apresentam aspergilose disseminada². Deve-se suspeitar sempre de aspergilose disseminada em Pastores Alemães com perdas de peso crônicas, déficits neurológicos, evidências radiográficas de lesões ósseas ou discoespondilite. A confirmação requer avaliação citológica ou histopatológica dos órgãos afectados³. A alteração hematológica mais frequentemente é a presença de neutrofilia madura, mas podem também ocorrer eosinofilia e monocitose^{2,3}, bem como anemia normocítica normocrômica⁷. As bioquímicas séricas podem revelar aumentos das proteínas totais, transaminases e fosfatase alcalina hepática^{2,3}, assim como da ureia e amilase³. A Urinálise é um teste diagnóstico simples e eficaz que pode mostrar fragmentos de hifas fúngicas^{3,4} e revelar evidências de ITU¹, que quando não é a

causa da infecção, é habitualmente consequência de disseminação hematogénia em pacientes imunocomprometidos³. Também o exame citológico de sangue, líquido sinovial, linfonodos aumentados, discos intervertebrais ou lesões ósseas podem conter hifas fúngicas^{3,4}, confirmando a presença de *Aspergillus*. O diagnóstico pode ser feito também com recurso a culturas de qualquer tecido com lesões ou fluidos corporais, como sangue ou a urina^{2,3,4,7}, ou através de biópsias para avaliação histopatológica e deteção de granulomas fúngicos.^{2,3,4,7}. Podem ser também utilizados testes serológicos mas os seus resultados são pouco fiáveis devido a resposta imunológica humoral variável^{2,4}. Estes testes permitem a deteção de IgG anti- *Aspergillus*, através de testes de ELISA, imunodifusão em agar gel e imuno-electroforese, mas nem todos os cães com doença sistémica têm anticorpos detetáveis². Estudos recentes referem um novo método não invasivo, sensível e específico para o diagnóstico que consiste na deteção do antígeno Galactomannan na urina ou no soro⁷, usando um imunoensaio enzimático⁷. A deteção genética através de testes de PCR para o diagnóstico de infeções por fungos tem sido muito usada em medicina humana, aplicada a amostras de sangue total, soro, urina, líquido cefalorraquidiano e fluido de lavagens broncoalveolares³.

As radiografias vertebrais simples podem ser sugestivas de aspergilose disseminada se revelarem discoespondilite ou osteomielite vertebral^{2,7}. Imagens radiográficas de ossos longos afetados incluem áreas de lise cortical, com alterações similares nas estérnebras e corpos vertebrais associadas a discoespondilite (colapso do disco vertebral afetado, lise óssea, proliferação óssea e esclerose)¹. Nos poucos casos em que há envolvimento broncopulmonar, é observável a presença de padrão intersticial alveolar ou alveolar consolidado, assim como a presença de lesões pulmonares cavitárias³. A ultrassonografia abdominal está indicada para deteção de granulomas viscerais, as regiões mais afetadas incluem baço, linfonodos, fígado e rins onde se verifica habitualmente pielectasia (dilatação da pélvis renal), alterações da arquitectura ou perda de diferenciação cortico-medular e acumulação de detritos na pélvis renal^{3,7}. Em casos em que a radiologia não apresenta alterações visíveis a cintigrafia de osso, TC e RM da coluna vertebral podem ser úteis para deteção de lesões.

O tratamento da aspergilose sistémica consiste na administração de anti-fúngicos a longo prazo e tratamento de suporte. Existem vários antifúngicos possíveis: itraconazole, ketoconazole, voriconazole, posaconazole, anfotericina B e hamicina⁶. A Anfotericina B e os seus derivados lipídicos são opções apropriadas para terapia inicial e de resgate quando o Voriconazole não pode ser administrado⁵. Contudo, a Anfotericina B deve ser reservada para situações em que não é possível usar nenhum agente alternativo, como por exemplo quando o Itraconazole está contraindicado⁵ ou quando o paciente é intolerante ou refratário a voriconazole⁵. O *A. terreus* é resistente a anfotericina B, razão por que já não é recomendada no tratamento de aspergilose sistémica em pessoas³. Quando comparado com a anfotericina B

e o ketoconazole, o Itraconazole é mais eficaz e tem menos efeitos secundários⁶. Os triazóis são recomendados para tratamento de aspergilose invasiva⁵. O voriconazole, considerado o fármaco de eleição, e é o mais associado a sobrevivência em pessoas^{3,5} na dose de 6 mg/kg, PO BID durante 2 dias, seguido por uma dose de manutenção de 3 – 4 mg/kg PO BID durante vários meses até resolução completa dos sinais clínicos. Pode causar efeitos neurológicos adversos em gatos e distúrbios visuais e fotofobia relacionados com a dose em pessoas³. Uma boa alternativa ao voriconazole é o itraconazole^{3,5} na dose de 2,5 – 5 mg/kg PO BID, a administração do fármaco com comida favorece a sua absorção³. O itraconazole deve ser administrado por tempo indeterminado e muitas vezes ao longo do resto da vida do animal³. O Itraconazol é eficaz^{5,6} e não tem efeitos adversos, atua inibindo a enzima P450 dos fungos, necessária para a síntese de ergosterol⁶, e penetra bem o osso⁵. Os tratamentos usando apenas itraconazole aumentam o tempo de sobrevivência e melhoram os sinais clínicos de discoespondilite por *Aspergillus*^{6,7}. Os cães gravemente afetados têm prognóstico reservado^{1,3,6}, optando-se frequentemente pela sua eutanásia^{6,7} quando existem sinais neurológicos severos ou stress respiratório⁷. Quando a eutanásia não é imediata, é muitas vezes realizada em menos de um ano devido à progressão da doença⁶, embora alguns cães possam dispor de tratamento paliativo com Itraconazole. Existe um caso relatado com sobrevivência superior a 4 anos num cão com aspergilose disseminada e discoespondilite tratado apenas com itraconazol durante 2,7 anos⁶.

1. Dewey WC, da Costa RC (2016) “Disorders of the Cauda Equina” in John Wiley & Sons (Ed.) **Practical Guide to Canine and Feline Neurology**, 3ªEd, Wiley Blackwell Iowa, 416-418
2. Sanches PP, Coutinho SD (2007) “Aspergillosis in dogs – review” **Rev Inst Ciênc Saúde**, 391-397
3. Day MJ (2012) “Aspergillosis and Penicilliosis” in Greene CE (Ed.) **Infectious Diseases of the dog and cat**, 4ªEd, Elsevier Saunders Missouri, 662-666
4. Bennett PF, Talbot JJ, Martin P, Kidd SE, Makara M, Barrs VR (2018) “Long term survival of a dog with disseminated *Aspergillus deflexus* infection without definitive treatment” **Medical Mycology Case Reports**, 1-3
5. Patterson TF, Thompson III GR, Denning DW, Fishman JA, Hadley S, Herbrecht R, Kontoyiannis DP, Marr KA, Morrison VA, Nguyen MH, Segal BH, Steinbach WJ, Stevens DA, Walsh TJ, Wingard JR, Young JH, Bennett JE (2016) “Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Aspergillosis: 2016 Update by the Infectious Diseases Society of America” **Infectious Diseases Society of America**, 1-60
6. Wie EV, Chen AV, Thomovsky SA, Tucker RL (2013) “Case report Successful Long-Term Use of Itraconazole for the Treatment of *Aspergillus Diskospondylitis* in a Dog” **Case Reports in Veterinary Medicine**, 1-5
7. Renschler JS (2017) “Review of Systemic Aspergillosis in Dogs” **Miravista Veterinary Diagnostics**, 1-6

Caso 3 – Cardiologia – Cardiomiopatia Dilatada Canina

Identificação do paciente: Kara, canídeo Doberman fêmea ovariohisterectomizada com 5 anos de idade e 28,3 Kg de peso vivo.

Motivo da consulta: apatia, hiporexia, intolerância ao exercício e tosse.

Anamnese/ história clínica: a kara era uma cadela resgatada de um abrigo há 3 anos, pelo que os proprietários não conheciam o seu histórico parental. Era alimentada com ração seca comercial, não era vacinada nem desparasitada. Vivia no interior sem convívio com outros animais, teoricamente sem acesso a tóxicos e sem viagens realizadas nos últimos 2 anos. O seu passado cirúrgico resumia-se à OVH realizada há um ano, não tinha historial médico incluindo doenças infecciosas, de que os cuidadores tivessem conhecimento. Não tomava qualquer medicação. Cerca de 1 ano após a adoção os proprietários notaram que a Kara não “estava bem” e levaram-na ao seu veterinário habitual que posteriormente a referenciou para o Ars para diagnóstico. A Kara apresentava tosse fraca e húmida durante o exercício, mas também em repouso (durante a noite) desde há uma semana. Os proprietários notaram também diminuição do apetite e intolerância ao exercício desde há um mês, uma vez que se cansava muito facilmente durante os passeios diários e podia ter perdido peso. O quadro parecia estar gradualmente a piorar. O consumo de água parecia manter-se inalterado, assim como o padrão de micção. A Kara apresentava fezes de score 5/7 na escala de Bristol (fezes muito moles, com forma distinta que deixa resíduos no solo e perde a forma quando recolhida), não apresentando outros sinais clínicos.

Exame físico: nessa fase a Kara encontrava-se apática, com uma condição corporal de 4/9, desidratação inferior a 5%, TRC inferior a 2 segundos, mucosas rosas pálidas e húmidas, FR de 60 rpm costo-abdominal, sem reflexo traqueal, linfonodos sem alterações e temperatura rectal de 38,5º C, com tónus anal normal sem muco, parasitas ou sangue no termómetro, a palpação abdominal era normal e também não se detetavam sinais de edema periférico. O pulso era débil mas regular, rítmico, bilateral e simétrico, de 160 ppm. Não se notava distensão da veia jugular. À auscultação foi detetado aumento dos sons inspiratórios sem crepitações, um sopro sistólico de grau 5/6 com PMI no ápex esquerdo e uma a FC de 160 bpm. Fez-se medição da pressão arterial sistólica: 155 mmHg (normal: < 150 mmHg);

Lista de problemas: perda de peso, apatia, hiporexia, tosse aguda fraca e húmida, intolerância ao exercício, taquipneia, sopro cardíaco de grau 5/6, pulso débil, hipertensão arterial sistémica leve, taquicardia.

Diagnósticos diferenciais: **Tosse** - Causas inflamatórias: traqueíte, bronquite, pneumonia, broncopneumonia, abscessos pulmonares; Alérgicas: asma, broncopneumonia eosinofílica; Degenerativas: colapso traqueal, bronquiectasia; Traumáticas: CE inalado, contusão torácica;

Cardiovasculares: edema pulmonar não cardiogénico, edema pulmonar cardiogénico, cardiomegalia; Neoplásicas: tumor traqueal, tumor pulmonar, tumor mediastínico, timoma; Infecciosas: dirofilariose; Sopros sistólicos: insuficiência da válvula mitral; Taquicardia sinusal: ansiedade, medo, excitação, exercício, dor, hipertireoidismo, anemia, insuficiência cardíaca congestiva, tóxicos (chocolate); Hipertensão arterial sistêmica: IRC ou IRA, hiperadrenocorticismo, diabetes mellitus, hiperaldosteronismo, feocromocitoma, doença hepática, hipertrofia ventricular esquerda, dilatação aórtica.

Exames complementares: Hemograma – sem anomalias a destacar; Bioquímica sérica + eletrólitos – sem anomalias a destacar; ECG – ritmo regular e com origem no nó sinusal conduzido normalmente. FC de 160 bpm; onda R de maior amplitude – 4mV (valor de referência: < 3mV) na derivação II, QRS de maior duração – 0,07s (valor de referência < 0,06s); Raio x torácico (2 projeções) – silhueta cardíaca de tamanho aumentado e morfologia arredondada – cardiomegalia – ICV 14,2 corpos vertebrais (valor de referência: 9,4 – 10,6); Ecocardiografia – aumento do volume sistólico do ventrículo esquerdo (ESV/BSA: 66,54 ml/m², quando não deveria ultrapassar os 55 ml/m²) (figura 4). Leve insuficiência da válvula mitral (figura 6), sem alterações morfológicas, compatível com dilatação do anel valvular mitral (EPSS: 14,1 mm, valor de referência: < 6,5 mm) (figura 7), clara disfunção sistólica ventricular, LVIDd: 57,8 mm (Valor de referência: 44,4 – 52,2 mm); LVIDs: 52,4 mm (valor de referência: 30,5 – 37,3 mm) (figura 5). Marcada diminuição da fração de encurtamento (SF: 9,3%, valor de referência: 27,9 – 40,9%).

Diagnóstico definitivo: Cardiomiopatia dilatada – estadio C

Tratamento e acompanhamento: a Kara tinha sido tratada em regime ambulatorio com a seguinte medicação: Fortekor plus® (Pimobendan 0,25mg/kg + Benazapril 0,50 mg/kg PO BID, uma hora antes de comer), Furosolal® (Furosemida 2 mg/kg PO BID), juntamente com Prilactone® (Espironolactona 2mg/kg PO BID) e dieta moderada em sal e manteve-se estável por aproximadamente 2 anos. A Kara regressou ao hospital para reavaliação cardiovascular com quadro respiratório severo de dispneia aguda mista, padrão respiratório restritivo (respiração rápida e superficial) com cabeça estendida, membros torácicos abduzidos, caixa torácica expandida e aumento do componente muscular abdominal, acompanhada de crepitações, pulso errático (suspeita de fibrilação atrial). Realizaram-se novas provas complementares de diagnóstico, no ECG foi possível detetar arritmias irregulares e extrassístoles supraventriculares, FC de 200 – 220 bpm, ausência de onda P confirmando fibrilação atrial (figura 10). No raio x identificou-se padrão alveolar perihilar nos campos pulmonares dorso caudais compatível com edema pulmonar cardiogénico, sem evidência de nódulos nem consolidação pulmonar, vasos pulmonares de maior diâmetro e estruturas mediastínicas sem alterações visíveis. Não se detetou líquido pleural livre (figuras 8 e 9). No

exame ecocardiográfico, notou-se persistência da disfunção sistólica severa, com grande dilatação das quatro câmaras cardíacas e insuficiência mitral por dilatação do anel valvular. Tendo em conta o estado severo da Kara, ficou internada com oxigenoterapia, recebeu um bólus de furosemida 2 mg/kg SC e posteriormente dose de manutenção de furosemida 2,5 mg/kg IV, para controlar o edema pulmonar, conjuntamente com o aumento da frequência de administração de pimobendami (0,25 mg/kg PO TID). Após estabilização, a Kara recebeu alta com a medicação anterior ao agravamento da patologia, mas adicionou-se Digoxina, na dose de 3 µg/kg PO BID e Diltiazem 2 mg/kg PO TID para controlar a fibrilação atrial e as arritmias. Foram-se marcando consultas de controlo para reavaliar o estado da Kara e para monitorizar os níveis de digoxina.

Prognóstico: no Doberman pincher o prognóstico é muito reservado. Depois do aparecimento dos sinais clínicos a morte ocorre normalmente em 6 meses por insuficiência cardíaca ou morte súbita e o tratamento é apenas paliativo¹.

Discussão: depois da doença degenerativa da válvula mitral, a cardiomiopatia dilatada (DCM) é a segunda forma mais comum de doença cardíaca adquirida no cão, mais prevalente em animais de raças grandes a gigantes^{2,3}. A DCM é uma síndrome caracterizada por comprometimento da função miocárdica, principalmente sistólica mas também diastólica, que leva a dilatação ventricular, congestão e doença arterial coronária grave, com alterações elétricas, levando frequentemente a taquiarritmias e morte súbita^{1,2,3,4,5}. A parede do miocárdio encontra-se normal ou com espessura reduzida mas a massa cardíaca encontra-se aumentada por aumento do tamanho dos miócitos² e consequentemente disfunção da contratilidade miocárdica³. No cão, existem várias raças com predisposição à doença, sendo exemplos o Doberman pinscher, Gran Danois, Scottish deerhound, Wolfhound irlandês^{1,4}, Cão de água português³, Boxer e Cocker spaniel inglês². Também há casos descritos no Pastor alemão, São Bernardo, Labrador e Golden retriever, embora com menor incidência^{2,5}. A etiologia da DCM é desconhecida em muitos casos, muito provavelmente uma doença de origem multifactorial¹. O diagnóstico é de exclusão² e é importante descartar outras doenças congénitas ou adquiridas⁴. Algumas condições sistémicas podem levar a dilatação e fraca contratilidade cardíaca, dando origem a DCM secundária. Alguns exemplos são hipotireoidismo, miocardite, anomalias genéticas, agentes infecciosos, fatores nutricionais (deficiência em taurina em algumas raças), ambientais ou fármacos cardiotóxicos, como é o caso da doxorubicina². As taquicardias podem igualmente estar na origem de uma DCM secundária, além disso, são causas frequentes e que devem ser excluídas aquando do diagnóstico da patologia². Também devem ser descartadas doenças que causam sobrecarga de volume ou/e disfunção sistólica, como ducto arterioso persistente, defeito do septo ventricular, displasia da válvula mitral, degeneração mixomatosa da válvula mitral³⁴, hipertensão sistémica ou doenças pericárdicas⁴.

A DCM primária é considerada uma doença idiopática, mas existem cada vez mais estudos que demonstram uma forte componente genética com marcada transmissão familiar². Embora não se conheça o mecanismo implicado, pensa-se que a DCM é uma característica autossômica dominante no Doberman^{2,4,5}. Apesar de habitualmente a hematologia e análises bioquímicas não demonstrarem alterações, é importante a sua realização no diagnóstico de DCM, porque ajuda a excluir patologias que possam estar na sua base⁴. No Boxer foi identificada uma deficiência de L-carnitina no miocárdio que pode estar na origem da DCM. Aquando da suplementação com L- carnitina os animais afetados mostraram alguma reversão da doença, embora tenham acabado por falecer devido a doença cardíaca mesmo com a suplementação. A deficiência em L-carnitina não parece estar na origem da DCM na maioria dos Boxers nem em outras raças, mas deve ser considerada uma potencial etiologia para Boxers com DCM suportando a suplementação¹. Nos American Cocker Spaniels foi reportado o desenvolvimento de DCM associado a baixos níveis de taurina. A suplementação com taurina pode causar alguma reversão da doença e melhoria substancial do prognóstico. Embora os níveis de taurina não pareçam estar associados ao desenvolvimento de DCM em outras raças, ocasionalmente são descritos casos de DCM atípicos e a medição dos níveis de taurina deve ser considerada mesmo em animais de outras raças¹. A DCM é uma doença de animais adultos com apresentação clínica que pode ser tão subtil que se inicia com relutância ao exercício, depressão, ou perda de peso. Consequentemente os primeiros sinais clínicos da doença são frequentemente ignorados e o animal não é diagnosticado até ao desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva e o aparecimento de tosse, dispneia e ocasionalmente ascite¹, edema pulmonar, efusões cavitárias ou síncope⁴. Esta fase subclínica pode durar anos antes do aparecimento de sinais clínicos^{3,4,5}. O edema pulmonar é causado pela acumulação excessiva de plasma nos alvéolos devido ao aumento da pressão no coração esquerdo, que leva a aumento da pressão hidrostática nas veias e capilares pulmonares. No exame físico é possível auscultar um sopro sistólico e/ou um ritmo de galope (S₃) no ápex esquerdo - nalguns casos este pode ser o primeiro sinal de doença – taquicardia, taquiarritmias^{1,3}, taquipneia, crepitações e sons respiratórios aumentados⁴, pulso femoral fraco com palidez das membranas mucosas⁶. Embora a DCM seja predominantemente uma doença do ventrículo esquerdo, pode também verificar-se insuficiência ventricular direita com distensão jugular e ascite, particularmente em raças gigantes¹. Na electrocardiografia são comuns, dilatação atrial e ventricular esquerda e taquicardia sinusal, fibrilação atrial ou taquiarritmias ventriculares^{1,5}. Radiograficamente nota-se uma dilatação atrial e ventricular esquerda, com ou sem distensão venosa pulmonar e muitas vezes edema pulmonar¹ cardiogénico⁵. À ecocardiografia, o diagnóstico em cães sintomáticos é fácil e baseia-se na dilatação atrial e ventricular esquerda com disfunção sistólica (diminuição da fração de encurtamento e da fração de ejeção) e aumento do volume no final da sístole⁵. Na fase inicial, e uma vez que o diagnóstico precoce

aumenta o tempo de sobrevivência¹, a monitorização deve ser iniciada aos 3^{2,3}, 4 anos de idade², com ecocardiografias anuais e electrocardiografia ambulatorial (Holter)^{1,2,3}. O método ecocardiográfico recomendado é a medição do volume do ventrículo esquerdo pelo método de Simpson³, que consiste na medição dos limites do endocárdio e permite através do uso de fórmulas estimar os valores de EDV e ESV³. Parecem também ser bons critérios de deteção precoce da doença valores superiores a 4,6 cm dimensão diastólica do ventrículo esquerdo e 3,8 cm de dimensão sistólica, mesmo sem evidências de disfunção sistólica. Estes valores são baseados em cães de tamanho médio e podem não ser válidos em cães de raças grandes¹. No Doberman pincher, um diâmetro do VE no fim da diástole de mais de 4,9 cm ou no fim da sístole de mais de 4 cm, é altamente sugestivo de DCM. Nesta raça o Holter anual é recomendado, dado que as arritmias ventriculares podem ser detetadas antes de ocorrer dilatação ventricular ou disfunção sistólica. Os adultos com menos de 50 CVPs isolados em 24 horas são considerados normais, enquanto mais de 300 CVPs em 24 horas ou 2 medições subsequentes em menos de um ano de 50 a 300 CVPs em 24 horas devem indicar DCM oculta, independentemente dos achados ecocardiográficos^{1,3,4,5,6}. Nos Doberman pinschers, a DCM é diagnosticada quando o animal apresenta sinais de insuficiência cardíaca esquerda. No entanto, cerca de 30% dos cães desenvolvem taquiarritmias ventriculares conducentes a síncope ou morte súbita antes mesmo de existir dilatação ventricular e disfunção sistólica¹. A DCM é uma doença extremamente prevalente e de progressão lenta na raça, razão pela qual estes animais são muitas vezes usados como modelo da doença em cães. Alguns estudos indicam uma prevalência cumulativa de DCM em Dobermanns na Europa de 58%^{2,3}. A morte súbita é uma preocupação no caso do Doberman, pois ocorre num terço dos animais afetados durante a fase pré-clínica^{2,3}. Crê-se que se deve à taquicardia ventricular que origina fibrilação ventricular e consequente diminuição do débito cardíaco². Devido à alta prevalência de DCM e hipotireoidismo em algumas raças, particularmente em Dobermanns, questionava-se o papel de doenças endócrinas no desenvolvimento de DCM. Embora, o hipotireoidismo possa causar disfunção sistólica e potencialmente insuficiência cardíaca congestiva, não pode ser considerado causa primária de DCM^{2,3}. Anteriormente considerava-se que a DCM afetava mais Dobermanns machos do que fêmeas, mas estudos recentes mostram não haver diferenças significativas de prevalência entre géneros mas que elas ocorrem sim a nível das manifestações da doença, tendo os machos maior probabilidade de desenvolverem alterações ecocardiográficas precoces e insuficiência cardíaca congestiva, enquanto, as fêmeas têm maior probabilidade de desenvolver arritmias ventriculares^{2,3,4}. Existem alguns testes auxiliares de diagnóstico não recomendados como testes de rotina, mas que podem ser úteis se por alguma razão a ecocardiografia e o Holter não estiverem disponíveis. Biomarcadores como Troponina cardíaca I (cTnI) ou *N-terminal pro B-type natriuretic peptide* (NTproBNP) podem apresentar alterações em alguns cães com a patologia, mas não há estudos que comprovem

que possam substituir a ecografia ou Holter no diagnóstico de DCM. Podem ser, no entanto, bons auxiliares de diagnóstico uma vez que valores de NTproBNP superiores a 500 pmol/L podem prever alterações ecocardiográficas³. A cTnI é muito útil para detetar dano miocárdico, estando aumentada (valores acima de 0,22 ng/ml) em animais com alterações ecocardiográficas, mas também em animais que apenas apresentam CVPs, ao contrário do que acontece com o NTproBNP³. O tratamento em cães assintomáticos com disfunção/dilatação ventricular consiste na administração de IECAs^{1,4}, como, enalapril, (0,25 – 0,50 mg/kg PO BID) que demonstrou desacelerar a progressão da insuficiência cardíaca em Doberman pinschers. Os IECAs são bem tolerados e recomendados a animais de outras raças. Em cães com sinais de insuficiência cardíaca deve recorrer-se a furosemida (1 - 3 mg/kg PO BID ou TID) e IECA, enalapril, (0,25 – 0,50 mg/kg PO BID). À medida que a insuficiência cardíaca se torna mais refratária, a adição de espironolactona (1 – 2 mg/kg PO BID) deve ser considerada devido aos seus efeitos bloqueadores da aldosterona. Pode-se adicionar também digoxina (3 – 7 µg/kg PO BID) quando a insuficiência cardíaca se torna refratária ou ocorre fibrilação atrial. O pimobendami (0,3 mg/kg PO BID) pode ser uma boa alternativa e aumentar significativamente a qualidade de vida do animal. Os cães com DCM e insuficiência cardíaca crónica normalmente desenvolvem perda de peso e caquexia. A suplementação com óleo de peixe pode ajudar neste sentido, fornecendo EPA (40 mg/kg PO) e DHA (25 mg/kg PO)^{1,5,6}. A fase assintomática da doença pode alargar-se por anos. Uma vez que surjam os sinais clínicos o prognóstico a longo prazo é reservado, optando-se muitas vezes pela eutanásia em animais que apresentam quadro respiratório severo. O tempo médio de sobrevivência em Dobermanns é de 3 a 4 meses e noutras raças de 5 a 6 meses, admitindo-se que cães que sobrevivem mais de 7 meses sobrevivem por longos períodos. Manifestações como fibrilação atrial e insuficiência cardíaca congestiva em animais com menos de 5 anos estão associadas a mau prognóstico⁶.

1. Meurs KM (2005) "Canine dilated cardiomyopathy – insights into diagnosis and management" **Small Animal – cardiology**, 119-121
2. Dutton E, López-Alvarez J (2018) "An update on canine cardiomyopathies – is it all in the genes?" **Journal of Small Animal Practice** 59, 455-464
3. Wess G, Domenech O, Dukes-McEwan J, Häggström J, Gordon S (2017) "European Society of Veterinary Cardiology screening guidelines for dilated cardiomyopathy in Doberman Pinschers" **Journal of Veterinary Cardiology** 19, 405-415
4. Dukes-McEwan J, Borgarelli M, Tidholm A, Vollmar AC, Häggström J (2003) "Proposed Guidelines for the Diagnosis of Canine Idiopathic Dilated Cardiomyopathy" **Journal of Veterinary Cardiology**, 1-13
5. Dukes-McEwan J (2010) "Canine dilated cardiomyopathy" in Fuentes VL, Johnson LR, Dennis S (Ed.) **BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine** 2ªEd, British Small Animal Veterinary Association Waterwells, 200-211
6. Oyama MA (2016) "canine Cardiomyopathy" in Smith Jr FWK, Tilley LP, Oyama MA, Sleeper MM (Ed.) **Manual of Canine and Feline Cardiology** 5ªEd, Elsevier Missouri, 141-15

Caso 4 – Gastroenterologia – Glândulas anexas – Hepatite crónica

Identificação do paciente: Neo, Labrador retriever macho castrado, com 6 anos de idade e 42 Kg de peso vivo.

Motivo da consulta: referenciado por outra clínica para segunda opinião por hepatite crónica.

Anamnese/ História clínica: o Neo estava com os actuais proprietários desde os 2 meses de idade, era um cão de interior com acesso ao exterior e convivia com 2 gatos, alimentado com ração seca “Joint care” da Hill’s™ desde os 2 anos de idade. Corretamente vacinado e desparasitado, teoricamente sem acesso a tóxicos excepto pelas plantas do jardim. Sem viagens nos últimos 2 anos, nem histórico alérgico conhecido, tinha histórico de artroses pelo que fez tratamento continuado durante 4 anos com Meloxicam 0,1 mg/kg PO SID. Passado cirúrgico: resolução de não união do processo ancóneo e orquiectomia. O Neo foi referenciado por outra clínica para segunda opinião por hepatite crónica. Há 2 meses, teve episódio de apatia com febre (40°C), com alteração das enzimas hepáticas ALP 727 UI/L (valor de referência: 12 – 121 UI/L), ALT 784 UI/L (valor de referência: 18 – 86 UI/L). Foi submetido a tratamento com amoxicilina/ácido clavulânico (25 mg/kg PO q12h) ao qual respondeu favoravelmente (sem apatia nem febre). Passado cerca de um mês depois de parar a medicação voltou a fazer febre, combatida com Hepatosyl plus® [SMAe (20 mg/kg PO q24h), silibina (3 mg/kg PO q24h), Vitamina E (1,2 mg/kg PO q24h), selénio (1,2 mg/kg PO q24h), zinco (2 mg/kg PO q24h)], metilprednisolona (0,5 mg/kg PO q12h), enrofloxacina (5 mg/kg PO q24h), amoxicilina (20 mg/kg PO q12h) e espironolactona (1,1 mg/kg PO q12h). Actualmente encontra-se nauseado, sem vômitos nem diarreias mas com fezes muito escuras desde há 3 dias, com suspeita de PU/PD, sem tosse nem espirros, mas com apetite seletivo. Aumentou de peso, de 38 kg para 42 kg em 3 meses.

Exame físico: o Neo, apresentava-se apático, com condição corporal de 7/9, desidratação inferior a 5%, TRC inferior a 2 segundos, mucosas pálidas e húmidas. Respiração costoabdominal com frequência respiratória de 32 rpm, frequência cardíaca de 120 bpm com pulso forte, bilateral, simétrico, regular e rítmico. Temperatura retal de 37,8°C, tónus anal normal sem muco ou parasitas no termómetro, mas com presença de sangue digerido (melena). Palpação ganglionar normal. Palpou-se líquido abdominal. À auscultação não foram detetados ruídos respiratórios ou cardíacos anormais.

Lista de problemas: efusão peritoneal, apetite seletivo, náusea, aumento de peso, aumento da ALP e ALT, melena, possível PU/PD.

Diagnósticos diferenciais: Doenças Infeciosas: Leptospira, Leishmânia, *Micobacterium*, Histoplasma, Protozoários (*Neospora*, *Sarcocystis*, *Toxoplasma*); Causas tóxicas: hepatite

induzida por cobre; Causas Metabólicas: acumulação de Alpha-1 antitripsina; Hepatite crónica imunomediada; Causas Idiopáticas: hepatite crónica idiopática, hepatite dissecante lobular; Causas neoplásicas: adenoma/ carcinoma hepatocelular, fibromas, fibrossarcomas, hemangiomas, hemangiossarcomas, metástases. **Melena**: gastrite aguda, erosão/ úlcera intestinal, neoplasias (adenocarcinoma, linfoma), doenças infecciosas (*Campylobacter*, *Salmonella*), fármacos (AINEs, glucocorticoides), pancreatite, insuficiência renal, hipoadrenocorticismo, doença hepática.

Exames complementares: Hemograma: anemia não regenerativa 30,6% (valor de referência: 37,3 – 61,7%), leucocitose neutrofílica leve 15,49 k/ μ L (valor de referência: 2,95 – 11,64 k/ μ L); Bioquímica sérica: aumento de ALP 737 UI/L (valor de referência: 12 – 121 UI/L), ALT 470 UI/L (valor de referência: 18 – 86 UI/L), hipoalbuminemia 2,11 g/dL (valor de referência: 2,3 – 4,5 g/dL), hipoproteinemia 4,91 g/dL (valor de referência: 5,2 – 7,6 g/dL), hiperbilirrubinemia 0,8 mg/dL (valor de referência: 0 – 0,6 mg/dL); Hipertensão sistólica 148 mmHg (normal: 120 – 140 mmHg); Serologia: IgG e IgM anti-leptospira negativo e Ac anti-Leishmânia negativo (< 0,55); Ionograma, provas de coagulação, ácidos biliares em jejum e 2 horas pós-prandial, citologia e cultura de bÍlis e fÍgado: normais; Colorações especiais de histoquímica (ácido rubeânico): sem evidência de acumulação de cobre nos hepatócitos; Ecografia abdominal – fÍgado de tamanho normal, parênquima hiperecogénico e nodular; vesícula biliar normal, sem alterações dos condutos biliares (figura 11); BiÓpsia de fÍgado com *trucut* e colecistocentese ecoguiada – hepatite crónica supurativa com necrose e fibrose.

Diagnóstico definitivo: Hepatite crónica idiopática

Tratamento e acompanhamento: o Neo foi medicado com metronidazol (7,5 mg/kg PO q12h), ciclosporina (5 mg/kg PO q12h), espironolactona (1,25 mg/kg PO q12h), prednisolona (0,5 mg/kg PO q24h), maropitant (2 mg/kg PO q24h), do qual se administrou a primeira dose a 1 mg/kg SC. Omeprazol (1 mg/kg PO q12h), telmisartan (1 mg/kg PO q24h) e lactulose (0,25 ml/kg PO q8h). Retirou-se 1L de efusão abdominal com densidade 1,014 e teor proteico de 1 g/dL (transudado puro). O Neo voltou uma semana depois e fez novo hemograma com os seguintes resultados: anemia regenerativa 20,6% (valor de referência: 37,3 – 61,7%), leucocitose neutrofílica leve, agora com monocitose 1,61 K/ μ L (valor de referência: 0,16 – 1,12 k/ μ L), hipoalbuminemia 1,8 g/dL (valor de referência: 2,3 – 4,0 g/dL), aumento de ALP 431 UI/L (valor de referência: 12 – 121 UI/L), de ALT 270 UI/L (valor de referência: 18 – 86 UI/L), bilirrubina normalizou a 0,21 mg/dL (valor de referência: 0 – 0,6 mg/dL). O ionograma revelava hipocalcemia 7,4 mg/dL (valor de referência: 7,9 – 12,0 mg/dL) e hiperclóremia 123 mmol/L (valor de referência: 109 – 122 mmol/L). O Neo está anorético, faz diarreias pastosas/ líquidas com melena, está muito apático e não quer caminhar. Manteve-se as doses e frequências de espironolactona, maropitant e omeprazol enquanto a dose de metronidazol foi reduzida para 6

mg/kg PO q12h, a lactulose para 0,125 mg/kg PO q12h. A prednisolona foi reduzida para 0,2 mg/kg q24h e adicionou-se furosemida (0,5 mg/kg PO q12h) e dieta gastrointestinal. Recomendou-se ciclosporina em 3 dias (5 mg/kg PO q12h). Duas semanas depois o Neo faleceu.

Prognóstico: reservado em muitos casos, a maioria dos cães morre em semanas ou meses, apesar de receber tratamento adequado, fundamentando a importância de detecção precoce¹. Estudos indicam que cães com cirrose vivem em média 23 dias², existindo alguns fatores associados a mau prognóstico (hiperbilirrubinemia, aumento dos tempos de protrombina e tromboplastina parcial ativada, hipoalbuminemia, ascite e grau de fibrose detectado na biópsia^{2,3}).

Discussão: a hepatite crônica, um grupo heterogêneo de doenças inflamatórias necrosantes do fígado⁴ com evolução crônica¹, é relativamente frequente em cães mas é rara em gatos. Se a etiologia é conhecida deve ser incluída no nome - por exemplo, "hepatite crônica induzida por cobre" - se não for possível determinar a causa, é considerada "hepatite crônica idiopática"⁴. Os cães com HC podem não apresentar sinais clínicos até aos estádios mais avançados da doença, daí que na fase mais precoce pode não ser possível identificá-la a não ser que as transaminases hepáticas sejam monitorizadas⁴. Há estudos que sugerem uma predisposição genética em Bedlington Terrier, West Highland White Terrier, Doberman Pinscher^{1,4}, Cocker Spaniel Americano e Inglês, Skye Terrier, Dálmata, Labrador Retriever e Springer Spaniel Inglês, que são as raças em maior risco de desenvolver a doença^{3,4}. Alguns estudos referem uma maior predisposição das fêmeas, mas outros defendem que não há diferenças de género⁴. Foram observadas diferenças entre sexos no Doberman Pinscher, Labrador Retriever e Springer Spaniel Inglês, com as fêmeas a serem mais afetadas^{1,4}, enquanto no Cocker Spaniel são os machos⁴. Os animais mais afetados têm 4 a 7 anos de idade, mas podem ser afetados cães adultos de qualquer idade e de qualquer raça^{1,4}. A HC em cães é definida com base nas alterações histopatológicas, que incluem necrose ou apoptose hepatocelular associada a inflamação, regeneração e fibrose^{1,4}, infiltração linfocítica, plasmocítica ou granulomatosa (neutrófila) ou combinações destas a nível portal (normalmente a mais severa), multifocal, zonal ou panlobular^{1,2,3}. As características histopatológicas são as mesmas independentemente da causa⁴. A hepatite crônica pode evoluir para cirrose^{1,4}, que reflete a fase final da hepatite crônica com distorção severa da arquitetura do fígado, fibrose e hipertensão portal sinusoidal. As causas de hepatite crônica podem ser infecciosas, metabólicas, tóxicas ou imunitárias, mas a maioria é classificada como idiopática². Não há evidências convincentes de que a hepatite crônica possa ser causada por vírus^{2,4} e as causas infecciosas são incomuns². No entanto, pensa-se que *Lepstospira* spp, *Leishmania* spp², adenovírus canino tipo I, *Helicobacter* spp e Herpesvírus³ causam HC. A *Neospora*, *Toxoplasma*, *Sarcocystis*, *Histoplasma*, *Micobacterium* e

larva migrante visceral causam normalmente doença aguda mas têm potencial para causar HC². Alguns fármacos estão associados a lesão hepática, causam normalmente hepatite aguda, mas em casos de administrações prolongadas podem potencialmente levar a HC ou cirrose². Há fortes evidências de que o tratamento com fenobarbital, carprofeno, oxbendazole, amiodarona^{2,3}, trimetopim/ sulfonamida³, primidona, fenitoína e lomustina originam HC². O dano tóxico mais comum é a acumulação de cobre no fígado. O cobre é normalmente excretado na bília e, quando há excesso de cobre na dieta ou alteração na excreção biliar (colestase), é ultrapassada a capacidade hepatocitária de transporte e ligação ao cobre, que se acumula nos hepatócitos causando stress oxidativo conducente a degeneração hepatocelular². Os animais com HC manifestam PU/PD, perda de peso, anorexia, icterícia, ascite, coagulopatias, apatia, desorientação e ataques^{1,3}, vômitos e diarreias^{2,3}. Alguns animais têm ataques fulminantes e morrem pouco tempo após mostrarem sinais clínicos, enquanto outros apresentam sinais progressivos de doença hepática que podem alternar em gravidade. Há ainda animais que não apresentam sinais clínicos e em que se detecta a doença apenas com recurso a análises bioquímicas e biópsia¹. O hemograma muitas vezes evidencia anemia não regenerativa devida à diminuição da mobilização das reservas de ferro ou anemia regenerativa normalmente associada a perda de sangue pelo trato intestinal. O esfregaço pode revelar anormalidades morfológicas eritrocitárias devido ao conteúdo alterado de lipoproteínas³. As enzimas hepáticas encontram-se aumentadas (ALT, AST, ALP e GGT), a maioria dos cães apresenta aumento da bilirrubina total e muitos apresentam hipoalbuminemia. Os testes de função hepática (ácidos biliares e amónia), e os tempos de coagulação também podem estar alterados^{1,2,3}. Estes testes revelam a severidade da doença e o estágio em que se encontra^{1,3}. Em cães com HC, a diminuição da glucose sérica e o aumento do tempo de protrombina foram os melhores preditores de morte precoce. Em cães que sobreviveram mais de uma semana, a hipoalbuminemia foi o parâmetro que melhor indicou menor sobrevivência¹. Histologicamente o grau de severidade da necrose e fibrose são as alterações que melhor indicam morte precoce e o grau de fibrose é a alteração histológica mais preditiva de menor sobrevivência em cães que sobreviveram mais de uma semana¹. A urina em animais com PU/PD encontra-se isostenúrica e, em animais com HC induzida por cobre ou outras causas tóxicas, encontra-se habitualmente uma glucosúria euglicémica (síndrome de Fanconi)². A serologia pode ser útil para determinar a presença de leptospirose/leishmaniose como causa da HC³. Os sinais radiográficos variam com a severidade da doença, desde ascite, se se verifica hipertensão portal e hipoalbuminemia, a microhepatia, habitualmente associada a cirrose¹ (eixo gástrico deslocado cranialmente)². A ultrassonografia é o método complementar mais usado porque permite identificar diagnósticos alternativos (hepatite tóxica aguda, hepatopatia por esteroides, colestase, neoplasia, hiperadrenocorticism, entre outros) ou factores de mau prognóstico (hipertensão portal, ascite, trombose portal), assim como obter informações sobre tamanho, forma, ecogenicidade e

ecotextura do parênquima hepático e tracto biliar^{2,3}. Para auxiliar ao diagnóstico pode ser realizada uma colecistocentese, para recolha de bÍlis para avaliação citológica e cultura bacteriana. A recolha pode ser ecoguiada, por laparoscopia ou laparotomia³. A biÓpsia de fÍgado é fortemente recomendada não só para o diagnóstico mas também para identificar o estÁdio da doença e seleccionar o melhor tratamento². A sua realizaçÓo tem que ser ponderada uma vez que devido aos problemas de coagulaçÓo há maior risco de hemorragia^{2,3}. Para minimizar os riscos recomenda-se imobilizaçÓo do paciente com repouso em jaula por 6 a 8 horas apÓs o procedimento, testes de coagulaçÓo no mÁximo 24 horas antes do procedimento evitando a biÓpsia em animais com tempo de hemorragia prolongado, contagem de plaquetas inferior a 80,000/ μ L, ou aumento dos tempos de protrombina e tromboplastina parcial activada³. A recolha da amostra pode ser ecoguiada, por laparoscopia (o mÉtodo de eleiçÓo) ou laparotomia^{2,3}. O tratamento consiste na remoçÓo do agente causal² ou, quando não se conhece a causa, dirigido a 3 objetivos principais: diminuir a inflamaçÓo, corrigir desequilÍbrios nutricionais através da alimentaçÓo e diminuir a fibrose. Para combater a inflamaçÓo usam-se normalmente glucocorticÓides, segundo alguns autores em baixas doses associadas a azatioprina ou ciclosporina, para diminuir os efeitos secundÁrios¹. A dose inicial de prednisona/prednisolona é de 2 mg/kg/dia reduzida gradualmente até uma dose de manutençÓo de 0,5 mg/kg em dias alternados. A administraçÓo de azatioprina deve ser iniciada a uma dose de 2 mg/kg/dia PO durante 14 dias e posteriormente administrar apenas em dias alternados, até remissÓo clÍnica (normalmente 3 a 4 semanas). A ciclosporina inicia-se com uma dose de 5 mg/kg BID e posteriormente também em dias alternados^{1,2,3}. Para combater a fibrose, o fármaco que diminui a sua deposiçÓo e dissolve a existente é a colquicina⁵ (0,025 a 0,03 mg/kg/dia PO)⁴. Nas hepatites infecciosas usam-se antimicrobianos – por exemplo, ampicilina IV (25 mg/kg q6h), doxiciclina 5 mg/kg PO⁴. Nas hepatites causadas por fármacos deve suspender-se de imediato o uso do fármaco e administrar antioxidantes. Quando se verificam histologicamente infiltrados inflamatórios, estÁ indicado o uso de glucocorticÓides em doses anti-inflamatÓrias. Em hepatites crÓnicas por acumulaçÓo de cobre, o tratamento envolve restriçÓo dietética de cobre e administraçÓo de zinco (8 – 10 mg/kg/dia PO) para contrariar a absorçÓo entérica de cobre. A penicilamina (10 – 15 mg/kg BID PO) é o quelante de cobre de eleiçÓo, ligando-se ao cobre hepático e posteriormente as proteÍnas plasmáticas e subsequentemente é eliminado na urina e aumentando a metalotioneína nos hepatÓcitos (desintoxicando o cobre intracelular) e nos enterÓcitos, facilitando a sua eliminaçÓo fecal, para além de ter efeitos anti-inflamatÓrios e anti-fibrÓticos. A par do tratamento quelante deve fazer-se o tratamento antioxidante, com SAME (20 mg/kg PO q24h) e Vitamina E (10 UI/kg/dia PO)^{2,3}. Deve recorrer-se também a terapia sintomática com antieméticos em caso de náuseas, anti-Ácidos em pacientes com úlcera gastrointestinal, inibidores do sistema RAA em animais que apresentem hipertensÓo portal e dieta apropriada, probióticos, antimicrobianos e lactulose em

animais com sinais de encefalopatia hepática³. Existem várias complicações associadas a hepatite crônica: hipertensão portal, ascites, encefalopatia hepática, problemas de coagulação e ulceração gastrointestinal. A causa mais comum de hipertensão portal em cães é a cirrose⁵, que provoca um aumento da resistência vascular intrahepática devido a alterações estruturais nos sinusoides hepáticos (fibrose e regeneração) e à vasoconstrição na circulação intrahepática por diminuição da produção de vasodilatadores das células sinusoidais⁵. O tratamento visa diminuir os factores que agravam a hipertensão (hipervolemia, hipernatrémia) e resolver as suas consequências (ascite, encefalopatia hepática). A ascite é uma acumulação de fluido na cavidade peritoneal resultante do aumento da pressão hidrostática a jusante da veia porta por hipertensão portal, hipoalbuminemia e retenção de sal e água¹. Quando a ascite se origina na hipertensão portal, agrava-se pela ativação do sistema renina- angiotensina- aldosterona. A análise do fluido ascítico revela normalmente baixa concentração de proteínas (< 2,5 g/dL) característica de transudado puro ou modificado. O seu tratamento passa por diminuir a hipernatremia restringindo o sódio na dieta e aumentando a sua excreção urinária através do uso de diuréticos. A espironolactona^{2,5} é a primeira opção por ser antagonista da aldosterona e aumentar a natriurese⁵. A dose inicial é de 1 – 2 mg/kg/dia e a resposta pode demorar 15 dias. A furosemida também pode ser usada (0,5 – 1 mg/kg/dia). Os diuréticos devem ser suspensos se houver sinais de hiponatremia, hipocalemia ou azotemia⁵. Pode ser necessária paracentese abdominal para melhorar o fluxo sanguíneo renal, o retorno venoso esplâncnico e a respiração^{1,2,5}. Habitualmente 20 – 50% do fluido ascítico pode ser removido sem complicações, mas se forem retirados grandes volumes pode ocorrer colapso circulatório ou diminuição da função renal^{2,5}.

1. Richter KP (2003) "Diseases of the liver and hepatobiliary system" *in* Tams TR (Ed.) **Handbook of Small Animal Gastroenterology** 2ªEd, Saunders Missouri, 286-352
2. Webster CRL, Center SA, Cullen JM, Penninck DG, Richter KP, Twedt DC, Watson PJ (2019) "ACVIM consensus statement on the diagnosis and treatment of chronic hepatitis in dogs" **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 1-28
3. Lawrence Y, Steiner J (2015) "Canine Chronic Hepatitis: Diagnosis & treatment" **Today's Veterinary practice**, 26-33
4. Washabau RJ (2013) "Liver" *in* Washabau RJ, Day MJ (Ed.) **Canine and Feline Gastroenterology**, Elsevier Saunders Missouri, 885-893
5. Buob S, Johnston NA, Webster CRL (2011) "Portal hypertension: pathophysiology, Diagnosis, and Treatment" **American College of Veterinary Internal Medicine**, 169-186

Caso 5 – Cirurgia de tecidos moles – Colecistectomia

Identificação do paciente: Mate, Bichon Maltês macho inteiro com 9 anos e 6,5 kg de peso vivo.

Motivo da consulta: Quadro agudo de vômitos e anorexia

Anamnese/ história clínica: o Mate estava com os proprietários desde os 3 meses de idade, era um cão de interior que convivia com outra cadela aparentemente saudável. O Mate era alimentado com ração seca comercial, estava corretamente vacinado e desparasitado e não tinha acesso a tóxicos, nunca tinha viajado e não tinha passado médico, cirúrgico ou alérgico. Foi referenciado com quadro agudo de vômitos com sinais de náusea, contrações abdominais vigorosas, conteúdo esverdeado (vômito biliar) e frequência diária. Letargia e anorexia desde há quatro dias. O médico referente tinha lhe administrado maropintant (1 mg/kg SC), butorfanol (0,3 mg/kg IM), marbofloxacina (2 mg/kg SC) e amoxicilina (15 mg/kg SC). Os proprietários referiram que o Mate podia estar a beber mais água e urinar mais do que o habitual (PU/PD possível). Realizou hemograma e bioquímica sérica e detetou-se elevação das transaminases [ALT 2850 UI/L (valor de referência: 10 – 125 UI/L), ALP 3980 UI/L (valor de referência: 23 – 212 UI/L)] e bilirrubina 6,4 mg/dL (valor de referência: 0,0 – 0,9 mg/dL). Fez também ultrassonografia abdominal, identificando uma imagem compatível com mucocele biliar.

Exame físico: o Mate apresentava-se apático, com condição corporal de 5/9, desidratação 6% (olhos afundados/mate, prega de pele: 3 segundos, mucosas ictéricas, secas e pegajosas). TRC inferior a 2 segundos. Respiração costo-abdominal com frequência de 35 rpm. A frequência cardíaca era de 200 bpm (normal: < 180 bpm) e o pulso era forte, bilateral, simétrico, regular e rítmico. Temperatura retal de 38,8° C, tônus anal normal sem muco parasitas ou sangue no termómetro. Linfonodos normais à palpação. Dor moderada à palpação do abdómen cranial. À auscultação não foram detetados ruídos respiratórios ou cardíacos anormais.

Lista de problemas: vômitos, anorexia, aumento das transaminases hepáticas, taquicardia, taquipneia, icterícia, desidratação.

Diagnósticos diferenciais: Patologias obstrutivas da vesícula biliar: pancreatite, neoplasia biliar/pancreática, colangite, coledocolitíase, colelitíase, mucocele biliar; Patologias não obstrutivas: colecistite (bacteriana, necrótica, enfisematosa); Ruptura da vesícula biliar; Neoplasias: cistoadenoma biliar, carcinoma dos ductos biliares. **Vômitos:** patologia gástrica (gastrite, parasitas, neoplasias, estenose pilórica), doença intestinal (enterite, colite), doença hepática, pancreatite, uremia, hipertiroidismo, hipoadrenocorticism.

Exames complementares: Hemograma: htc 38% (valor de referência: 37,3 – 61,7%), leucocitose 18,79 K/ μ L (valor de referência: 5,05 – 16,76 K/ μ L), neutrofilia 15,49 K/ μ L (valor de

referência: 2,95 – 11,64 K/ μ L), monocitose 1,76 (valor de referência: 0,16 – 1,12 K/ μ L); PAS 172 mmHg (valor de referência: 120 – 140 mmHg); Bioquímica sérica: bilirrubina 10,1 mg/dL (valor de referência: 0,0 – 0,9 mg/dL), ALT 3102 UI/L (valor de referência: 10 – 125 UI/L), ALP 4332 UI/L (valor de referência: 23 – 212 UI/L); Glucose: 106 mg/dL (valor de referência: 70 – 138 mg/dL); Lactato: 3,2 mmol/L (valor de referência: 0,3 – 2,5 mmol/L); Ionograma: sódio 154 mmol/L (valor de referência: 144 – 160 mmol/L); potássio 3,4 mmol/L (valor de referência: 3,5 – 5,8 mmol/L); cloro 111 mmol/L (valor de referência: 109 – 122 mmol/L), fósforo: 8,2 mg/dL (valor de referência: 2,5 – 5,8 mg/dL); Ecografia: vesícula biliar de maiores dimensões (cálculo do volume através da fórmula da elipse: 7,52 ml/kg, valor de referência < 1 ml/kg), com conteúdo hiperecogênico independente da gravidade, “aspecto de kiwi”. Pequena quantidade de líquido livre no quadrante esplênico.

Diagnóstico: suspeita Mucocèle biliar

Tratamento: nesta fase ainda não se tinha determinado o diagnóstico definitivo do Mate mas a maior suspeita era de se tratar de um mucocèle biliar, para confirmar o diagnóstico o plano era seguir para cirurgia realizar laparotomia exploratória e caso se confirmasse o diagnóstico, realizar de imediato a colecistectomia. Para isso o Mate ficou internado e iniciou-se a preparação para o procedimento cirúrgico ser realizado no dia seguinte.

Maneio pré-operatório: Colocou-se cateter 24G na veia cefálica do MTD e iniciou-se fluidoterapia com NaCl 0,9% à taxa de 19,5 ml/h. Iniciou-se jejum de sólidos, 12 horas antes da indução anestésica para evitar êmese intra e pós-operatória e reduzir o risco de pneumonias por aspiração. No dia seguinte, fez-se pré-anestesia com metadona 0,3 mg/kg IV e indução com propofol 2 – 4 mg/kg IV e lidocaína 1 mg/kg IV lento. O Mate foi de seguida entubado com tubo endotraqueal n.º 6 e a manutenção anestésica realizou-se com isoflurano a 2% e oxigénio a 1,5 L/min. Administrou-se amoxicilina – ácido clavulânico intra-operatória a 20 mg/kg IV e fez-se infusão a ritmo constante de ketamina (dose inicial: 0,5 mg/kg e depois 0,01 mg/kg/min) e de lidocaína (dose inicial 1 mg/kg durante 10 – 15 minutos e depois 20 – 40 μ g/kg/min). O Mate foi posicionado em decúbito dorsal e foi realizada tricotomia e assepsia desde 3 cm cranialmente ao xifóide até à púbis.

Técnica cirúrgica: com o animal em decúbito dorsal, fez-se celiotomia da linha média através de uma incisão cutânea na linha média ventral começando no processo xifóide até à cicatriz umbilical. Incidiu-se os tecidos subcutâneos até a fáscia do músculo reto abdominal ficar exposta. Cauterizou-se os pequenos sangramentos subcutâneos e identificou-se a linha alba. Usou-se uma lâmina de bisturi n.º 10 para incidir a linha alba e palpou-se a sua face interna para detetar aderências, após o que se estendeu a incisão com uma tesoura de Mayo caudalmente até à incisão cutânea previamente realizada. Quebrou-se digitalmente as aderências do ligamento falciforme, cauterizou-se os sangramentos e procedeu-se à sua

remoção com o auxílio de bisturi eléctrico monopolar. Uma vez que já era possível a visualização dos órgãos internos procedeu-se à realização da laparotomia exploratória. Detetou-se pouca quantidade de líquido livre de aspecto seroso, a gordura apresentava aspecto ictérico. Não foram encontrados sinais de perfuração biliar ou peritonite mas a vesícula biliar apresenta grandes dimensões. Identificou-se um nódulo no parênquima hepático do lobo lateral direito com 4 mm de diâmetro. O diagnóstico foi confirmado e procedeu-se à realização da colecistectomia. Realizou-se celiotomia paracostal direita, com uma incisão perpendicular à incisão da linha alba até meia distância entre a asa do ílio e a última costela, estendendo-se através do músculo oblíquo abdominal externo com o auxílio de uma tesoura de Mayo. Separou-se o músculo oblíquo abdominal interno e o músculo transverso do abdómen expondo-se o peritoneu e a fáscia transversal. Expôs-se a vesícula biliar digitalmente (figura 12) depois usou-se tesoura Metzenbaum para incidir o peritoneu visceral na junção da vesícula biliar com o fígado. Aplicou-se tração suave na vesícula biliar usando simultaneamente dissecação sem corte para a separar do fígado. Separaram-se os ductos cístico e colédoco (sem os danificar). Colocou-se duas pinças hemostáticas no ducto cístico e artéria cística e fez-se duas ligaduras de transfixação com sutura monofilamentar não absorvível (Nylon 3-0), reforçadas com dois hemoclips, seguida de remoção da vesícula biliar (figura 13). Submeteu-se uma porção da parede vesicular e biliar para cultura e o restante da vesícula biliar para histopatologia (figura 14). Fez-se também biópsia de fígado. Realizaram-se lavagens abdominais com soro fisiológico e encerrou-se o abdómen por camadas: a celiotomia paracostal encerrou-se suturando cada músculo individualmente com fio de sutura sintético e absorvível (gluconato 2-0) e com padrão interrompido, o tecido subcutâneo com fio sintético e absorvível em padrão contínuo simples, a pele com fio absorvível e sutura intradérmica contínua. No encerramento da celiotomia da linha média começou-se pela linha alba com padrão simples interrompido e sutura de polidioxanona 2-0, incorporando 4 a 10 mm de fáscia de cada lado da sutura, seguida do tecido subcutâneo com padrão contínuo simples e fio absorvível, e fechou-se a pele com sutura intradérmica contínua de fio absorvível (gluconato) (figura 15).

Maneio Pós-operatório: uma vez encerrado o abdómen fez-se terapia a laser sobre a incisão, para promover a cicatrização. O Mate foi para recobro com fluidoterapia com NaCl 0,9% a uma taxa de 11 ml/h, aplicação ocular de carbómero q4h, maropitant (1 mg/kg IV q24h) e amoxicilina – ácido clavulânico (20 mg/kg IV q8h). Para analgesia administrou-se metadona (0,3 mg/kg IV q4h). O Mate teve alta dois dias após a cirurgia com prescrição de ácido ursodesoxicólico (15 mg/kg PO q24h durante 4 semanas), metamizol (25 mg/kg PO q12h durante 4 dias), samilyn® [SMAe (75 mg), silibina (10 mg), Vitamina E (25 mg)], 2 comprimidos SID durante 4 semanas, maropitant (2 mg/kg PO q24h) durante 4 dias e amoxicilina – ácido clavulânico (20 mg/kg PO q12h) até obtenção dos resultados da cultura.

Acompanhamento: uma semana depois o Mate regressa, menos ictérico, apresenta dor moderada na zona da incisão, fez-se analítica de controlo: os valores de leucograma já se encontravam dentro dos valores de referência. Na bioquímica sérica, ainda existiam valores fora dos parâmetros normais, nomeadamente bilirrubina 4,2 mg/dL (valor de referência: 0,0 – 0,9 mg/dL), ALT 812 UI/L (valor de referência: 10 – 125 UI/L), ALP 649 UI/L (valor de referência: 23 – 212 UI/L), mas estavam gradualmente a normalizar. Entretanto obteve-se os resultados dos exames complementares realizados no dia da cirurgia que eram os seguintes: Cultura de bÍlis: sem crescimento bacteriano; BiÓpsia hepática: colangiohepatite supurativa, crónica moderada a severa, difusa, com fibrose peri-portal em ponte leve a moderada. Degeneração vacuolar lipídica multifocal. Capsulite fibrinosupurativa leve, subaguda e multifocal; BiÓpsia de vesícula biliar: colecistite necrótica supurativa, transmural, subaguda, severa, difusa, com serosite fibrinosupurativa severa. Como os resultados da cultura não revelaram crescimento bacteriano retirou-se o antibiótico, manteve-se ácido ursodesoxicólico (15 mg/kg PO q24h) e samilyn® [SMAe (75 mg), silibina (10 mg), Vitamina E (25 mg)], 2 comprimidos SID, ambos por mais 3 semanas.

Prognóstico: é excelente em animais que sobrevivem ao período pós-operatório. Estes animais recuperam completamente e sem recorrência dos sinais clínicos¹.

Discussão: o mucocoele da vesícula biliar é uma doença biliar extra-hepática cada vez mais comum em cães, mas rara em gatos, e que pode causar a morte do animal^{1,2,3}. O fluxo biliar é reduzido pela consolidação de uma bÍlis espessa e mucosa, que pode originar obstrução biliar extra-hepática, distensão da vesícula biliar, necrose transmural e ruptura^{1,2,3,4,5}. O mucocoele é caracterizado pela acumulação da bÍlis espessada juntamente com a presença de hiperplasia quística que origina hipomotilidade da vesícula biliar. Pode também ocorrer hiperplasia das células produtoras de muco que causa excessiva produção de muco^{1,4,5}. Na altura do diagnóstico, o paciente muitas vezes já sofre de outras comorbilidades como pancreatite, hiperlipidemia, hipercortisolemia, hipotiroidismo, nefropatia com perda de proteína e diabetes mellitus³. Num estudo, a prevalência de colecistite em cães com mucocoele biliar é de 28,8%. Há algumas raças predispostas: Shetland Sheepdogs, Cocker Spaniels, Schnauzers miniatura^{1,2,5}, Pomeranianos e Chihuahuas, no entanto ainda não foi estabelecido um vínculo genético. Animais mais velhos de raças pequenas a médias parecem estar mais predispostos³. Há uma alta incidência de hiperadrenocorticism, hipotiroidismo e hiperlipidemia em animais com mucocoele^{1,2}, mas não se sabe se essa associação é causal ou se apenas representa um aumento do risco em animais já susceptíveis. Para entender a relação de certas endocrinopatias, como por exemplo hiperadrenocorticism e hipotiroidismo, com o desenvolvimento de mucocoele biliar foi realizado um estudo. Administrou-se hidro cortisona exógena para mimetizar hiperadrenocorticism, mas a única conclusão retirada foi que o

aumento da cortisolemia altera a composição da bÍlis, que adquire características citotÓxicas, o que pode levar a disfunção da vesÍcula biliar. Outra hipótese referida no estudo É que há um aumento do risco de colecistite bacteriana resultante da imunossupressão e as alterações de motilidade da vesÍcula biliar podem levar a mucocoele biliar³. O hipotiroidismo pode ter relação com a formação de mucocoele uma vez que a tiroxina permite o relaxamento do esfÍncter de Oddi, na papila duodenal maior, em humanos e porcos. Se o mesmo ocorrer em cões, a ausência ou diminuição da tiroxina circulante aumenta o tÓnus do esfÍncter biliar e causa estase da bÍlis, aumentando a sua concentração, o que vai causar irritação da parede e aumentar a produção de muco. Além disso, a tiroxina afeta a composição da bÍlis podendo desempenhar um papel na formação de mucocoele³. A relação com a hiperlipidémia que surge no hipotiroidismo, hiperadrenocorticismo ou hiperlipidémia idiopática, parece ser devida ao aumento da conversão de colesterol em ácidos biliares³. Há algumas teorias que explicam a relação entre a colecistite e o mucocoele biliar em cões, uma delas defendendo que há hiperplasia mucinosa primária que resulta na acumulação de bÍlis intraluminal levando a estase biliar que causa inflamação secundária da mucosa. Além disso, a distensão severa da vesÍcula biliar com uma bÍlis espessada pode eventualmente levar a necrose da parede por pressão e inflamação local². Outra teoria sugere que a alta incidência dos distúrbios metabÓlicos mencionados, causa desregulação imunitária e pode contribuir ou ampliar a colecistite tanto infecciosa como estéril. Alternativamente, foi sugerido que o mucocoele pode ser consequência de colecistite crÓnica primária². Os sinais clÍnicos são inespecÍficos e incluem vÓmito, letargia, anorexia, dor abdominal, icterÍcia e PU/PD. O hemograma apresenta frequentemente leucocitose neutrofÍlica, a bioquÍmica sérica revela aumento das transaminases (ALP, ALT, GGT, AST), hiperbilirrubinémia, podendo também haver aumento da amilase, lipase e colesterol. Os biomarcadores mais associados ao prognÓstico são aumento do lactato sérico e diminuição do PVC (*Packed cell volume*)³. A ultrassonografia É diagnÓstica, revelando uma imagem de vesÍcula biliar muito caracterÍstica, “aspecto de kiwi” (presença de estrias hiperecogénicas no lúmen), que se distingue do barro biliar por ser não dependente da gravidade^{1,3,5}, ou seja, manter-se imÓvel após movimentação do animal. É possÍvel também detetar presença de fluido peritoneal hiperecÓico, parede biliar espessada (> 3 mm) ou laminar e fossa biliar hiperecogénica. Se existir ruptura da vesÍcula biliar há descontinuidade da parede, abdÓmen cranial hiperecÓico, líquido peritoneal livre e o conteúdo da vesÍcula pode estar na cavidade peritoneal^{3,5}. A cultura bacteriana É importante uma vez que 13,5% dos cões com mucocoele têm colonização bacteriana e pode ser realizada colecistocentese ecoguiada para recolha de bÍlis, mas tem complicações associadas como bradicardia devido a estimulação vagal, derramamento de bÍlis, bacteriémia e hemorragia³.

O tratamento pode ser médico ou cirúrgico, consistindo o primeiro na administração de ácido ursodeoxicólico (10 – 15 mg/kg PO SID), SAME (18 – 20 mg/kg PO SID) e antimicrobianos, recomendado normalmente para animais assintomáticos^{1,3,5}. A colecistectomia (remoção da vesícula biliar) é o padrão de excelência do tratamento, essencial para a cura completa do animal^{1,5}. No pré-cirúrgico é importante a realização de hemograma, bioquímica sérica, urianálise e perfil de coagulação. Recomenda-se que todos os animais, mesmo os que tenham perfis de coagulação normais, devem ser suplementados com vitamina K₁, (3 doses a 0,5 mg/kg SC a cada 12 horas até à cirurgia), mas não há estudos publicados que suportem esta recomendação³. As complicações intra-operatórias são graves, podendo ocorrer derrame de bÍlis e peritonite biliar⁴. Está indicada a laparotomia exploratória quando há suspeita de derramamento abdominal de bÍlis, quando há obstrução biliar não causada por pancreatite ou quando há suspeita de neoplasia, cálculos biliares, ou doença parasitária¹. Cães com mucocoele biliar que sobrevivem à cirurgia e ao pós-operatório imediato têm um excelente prognóstico a longo prazo^{3,4}. A maioria das mortes ocorre até duas semanas após a cirurgia e as complicações mais frequentes são peritonite biliar, sepsis, coagulação intravascular disseminada e deiscência de sutura. Os animais com pancreatite, níveis elevados de lactato e hipotensão pós-cirúrgica têm prognóstico reservado³.

1. Fossum TW (2013) "Surgery of the Abdominal Cavity", "Surgery of the Extrahepatic Biliary System" in Duncan L (Ed.) **Small Animal Surgery** 4ª Ed, Elsevier Missouri, 361-363, 618-626
2. Rogers E, Jaffey JA, Graham A, Hostnik ET, Jacobs C, Fox-Alvarez W, Eerde EV, Arango J, Williams F, DeClue AE (2017) "Prevalence and impact of cholecystitis on outcome in dogs with gallbladder mucocoele" **Veterinary Emergency and Critical Care Society 2019**, 1-5
3. Smalle TM, Cahalane AK, Köster LS (2015) "Gallbladder mucocoele: A review" **Journal of the South African Veterinary Association** 86(1), 1-6
4. Saunders H, Thornton LA, Burchell R (2017) "Medical and surgical management of gallbladder sludge and mucocoele development in a Miniature Schnauzer" **International Journal of Veterinary Science and Medicine**, 75-80
5. Washabau RJ (2013) "Liver" in Washabau RJ, Day MJ (Ed.) **Canine and Feline Gastroenterology**, Elsevier Saunders Missouri, 933-939

Anexos

Caso 1

Descrição	Valor	Valor de referência
Eritrócitos (*10 ⁶ /μL)	6,5	4,60 – 10,00
Hemoglobina (g/dl)	118	93 – 153
Hematócrito (%)	39,1	28,0 – 49,0
MCH (Pg)	18,1	13,0 – 21,0
MCHC (g/dl)	301	300 – 380 25
VGM (*10 ³ /μL)	60,3 ↑	39,0 – 52,0
RDW (%)	15	14,0 – 18,0
Plaquetas (*10 ³ /μL)	192	100 – 514
Leucócitos (*10 ³ /μL)	8	5,5 – 19,5
Neutrófilos % (%)	71,5	35,0 – 85,0
Linfócitos % (%)	22,8	12,0 – 45,0
Monócitos % (%)	5,7	2,0 – 9,0
Eosinófilos % (%)	6,7	
Neutrófilos (*10 ³ /μL)	5,7	2,1 – 15,0
Linfócitos (*10 ³ /μL)	1,8	0,8 – 7,0
Monócitos (*10 ³ /μL)	0,5	0,0 – 1,9

Tabela 1 - Hemograma Sami

Descrição	Valor	Valor de referência
ALB (g/dl)	3,2	2,6 – 3,3
ALT (UI/L)	100 ↑	10 – 88
ALP (UI/L)	24	10 – 92
UREA (mg/dl)	17,4	15 – 40
CREA (mg/dl)	1,19	0,5 – 1,5
GLU (mg/dl)	114	60 – 120

Tabela 2 - Bioquímica sérica do Sami



Figura 1 - Biópsia Sami, fotografia do autor

Biopsia

Amostra: 3 localizações diferentes, nariz, almofada (MPD), orelha

Exame macroscópico: 3 retalhos cutâneos obtidos por punch com cerca de 0.3 cm na superfície epidérmica

Exame microscópico: pele de epiderme fina com hiperplasia regular da epiderme e discreta hiperqueratose paraqueratótica. Na derme superficial observa-se infiltrado mononuclear, predominantemente linfoide, que se dispõe de forma difusa na derme e na interface dermo-epidérmica. Observa-se espongiose e exocitose de linfócitos. A lesão afeta também a camada basal dos anexos piloso. A imagem histológica é semelhante nos diferentes fragmentos.

Diagnóstico: dermatite de interface, sugestiva de Lúpus eritematoso discoide.

Caso 2

Descrição	Valor	Valor de referência
Eritrócitos (*10 ⁶ /μL)	3,30 ↓	4,60 – 10,00
Hemoglobina (g/dl)	65 ↓	93 – 153
Hematócrito (%)	22 ↓	28,0 – 49,0
MCV (Pg)	81,1 ↑	60,0 – 74,0
MCHC (g/dl)	285 ↓	300 – 380
VGM (*10 ⁻¹² /μL)	69,2 ↑	39,0 – 52,0
RDW (%)	14,0	14,0 – 18,0
Plaquetas (*10 ³ /μL)	150	100 – 514
Leucócitos (*10 ³ /μL)	15,5	5,5 – 19,5
Neutrófilos % (%)	70,5	35,0 – 85,0
Linfócitos % (%)	25,7	12,0 – 45,0
Monócitos % (%)	3,8	2,0 – 9,0
Eosinófilos % (%)	1,0	
Neutrófilos (*10 ³ /μL)	10,9	2,1 – 15,0
Linfócitos (*10 ³ /μL)	4,0	0,8 – 7,0
Monócitos (*10 ³ /μL)	0,6	0,0 – 1,9

Tabela 4 - Hemograma Rustu

Descrição	Valor	Valor de referência
ALB (g/dl)	2,9	2,6 – 3,3
ALT (UI/L)	52	10 – 88
ALKP (UI/L)	115 ↑	10 – 92
UREA (mg/dl)	27,3	15 – 40
CREA (mg/dl)	1,46	0,5 – 1,5
GLU (mg/dl)	99	60 – 120

Tabela 3 - Bioquímica sérica Rustu

Totais reticulócitos	3,95 * 10⁴
% reticulócitos	1,38
A contagem de reticulócitos permite classificar o processo como não regenerativo	

Tabela 5 - Contagem de reticulócitos Rustu

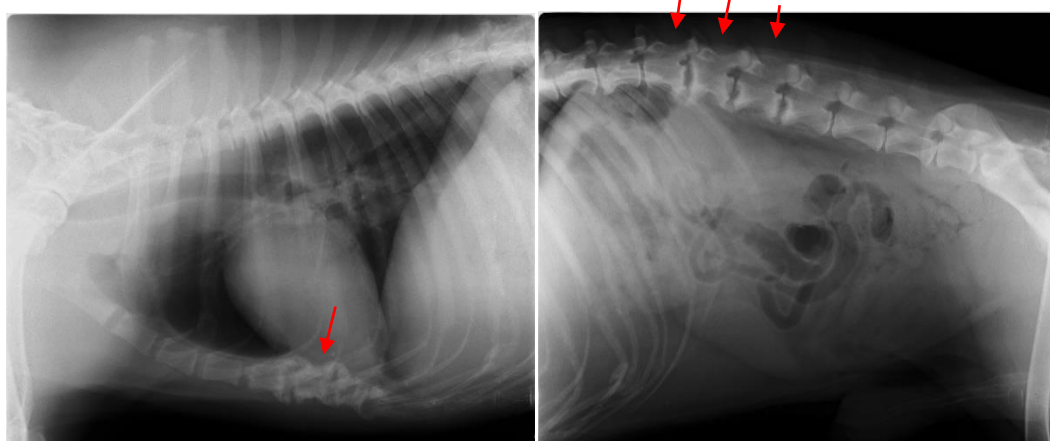


Figura 2 - Raio X laterolateral de tórax e de abdômen do Rustu, imagem do HVA

Lesões osteolíticas e osteoproliferativas (L1 – L2; L2 – L3; L3 – L4), estérnebras caudais)

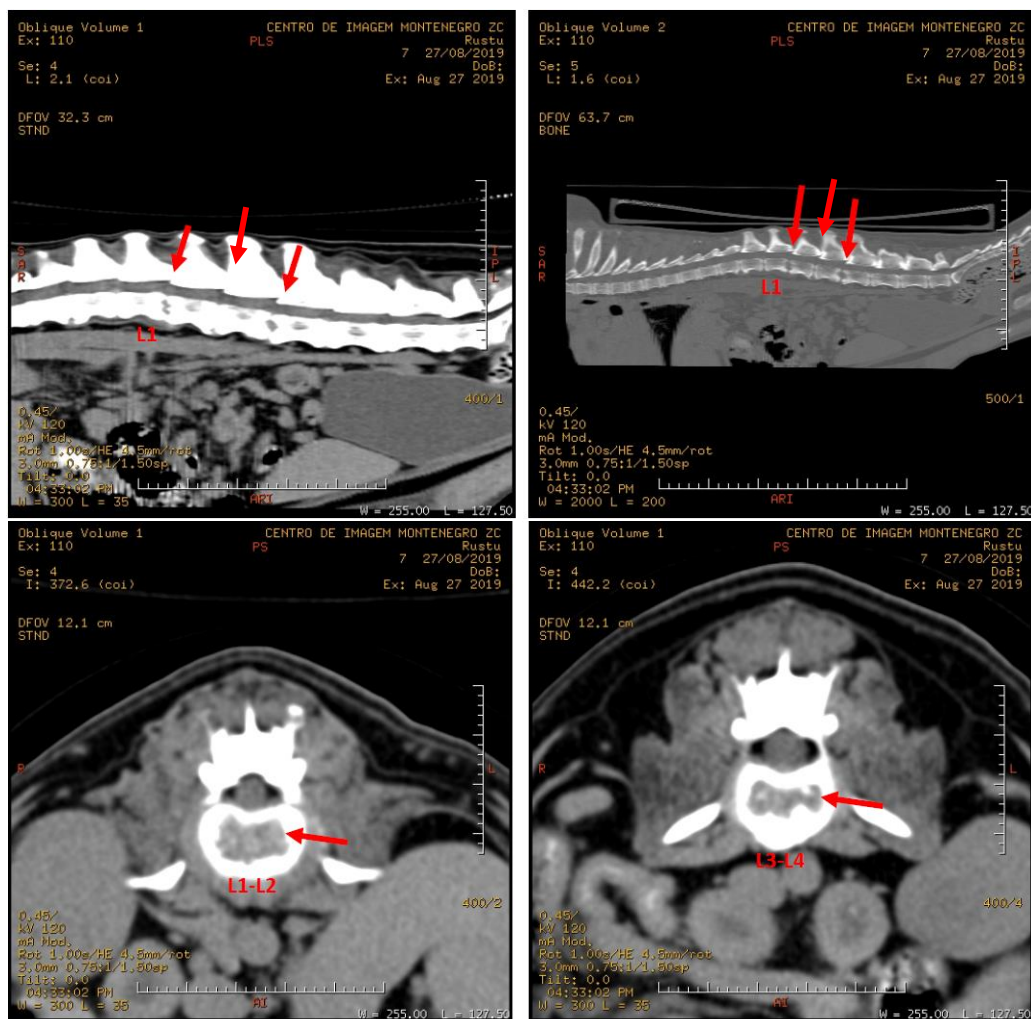


Figura 3 - TC corte sagital e transversal da coluna toracolombar do Rustu, imagem do HVA
Osteólise cortical das facetas intervertebrais dos espaços L1 – L2, L2 – L3, L3 – L4, associadas a esclerose da interface entre a osteólise e o corpo vertebral.

Caso 3

Ecocardiografia

Descrição	Valor	Valor de referência
2D		
EDV/BSA (ml/m ²)	82,03	< 95
ESV/BSA (ml/m ²)	66,54 ↑	< 55
Modo M		
LVIDd (mm)	57,8 ↑	44,4 – 52,2
LVIDs (mm)	52,4 ↑	30,5 – 37,3
EF (%)	20,2 ↓	60,1 – 72,9
SF (%)	9,3 ↓	27,9 – 40,9
EPSS (mm)	14,1 ↑	< 6,5

Tabela 6 - Parâmetros ecocardiográficos da Kara

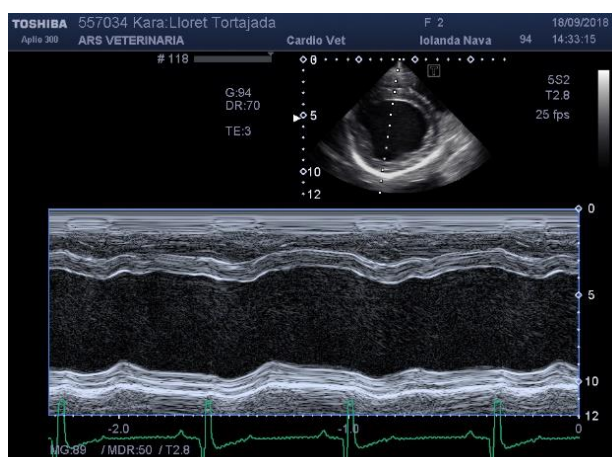


Figura 5 - Janela paraesternal direita, short axis view ao nível das cordas tendinosas, modo M, medição de LVIDs e LVIDd, SF, imagem gentilmente cedida por ARS veterinária

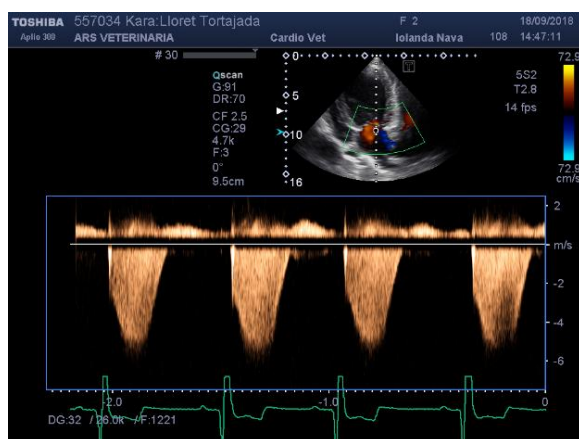


Figura 7 - Janela paraesternal esquerda, apical two chamber view, PW doppler espectral, imagem gentilmente cedida por ARS veterinária

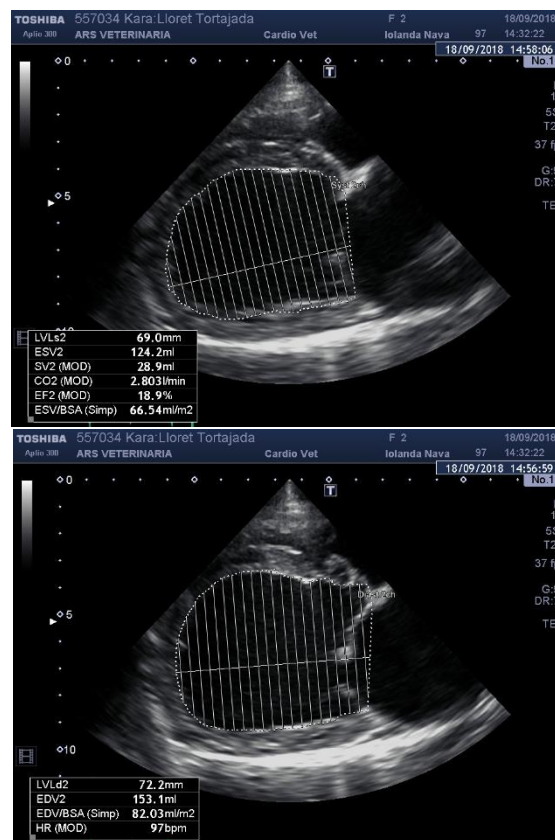


Figura 4 - Janela paraesternal direita, 4 chamber view, medição do VE através do método de Simpson em sistole e em diastole respectivamente, imagem gentilmente cedida por ARS veterinária

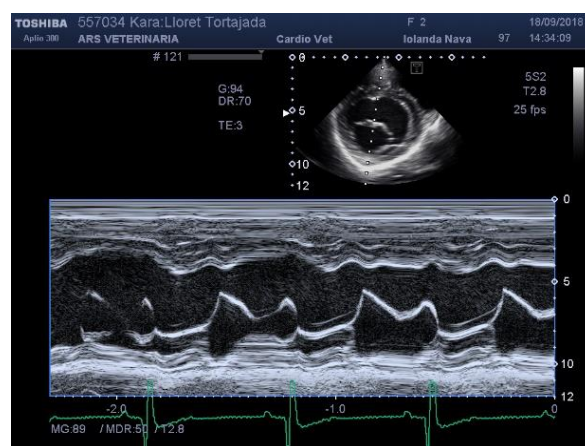


Figura 6 - Janela paraesternal direita, short axis view ao nível da válvula mitral - EPSS, imagem gentilmente cedida por ARS veterinária

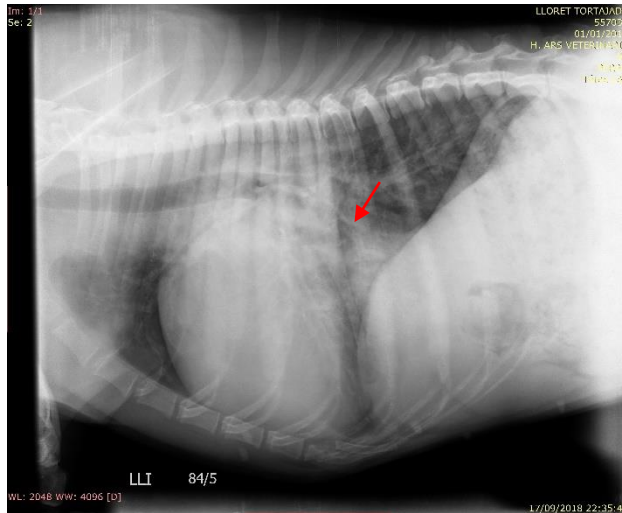


Figura 8 - Raio-x laterolateral esquerdo de tórax Kara Padrão alveolar perihilar (campos pulmonares dorso caudais) → compatível com edema pulmonar cardiogénico;

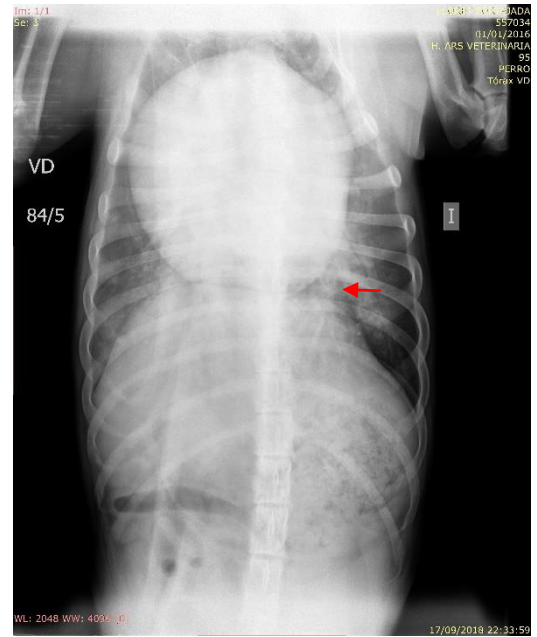


Figura 9 - Raio-x ventrodorsal de tórax da Kara Padrão alveolar perihilar (campos pulmonares dorso caudais) → compatível com edema pulmonar cardiogénico;

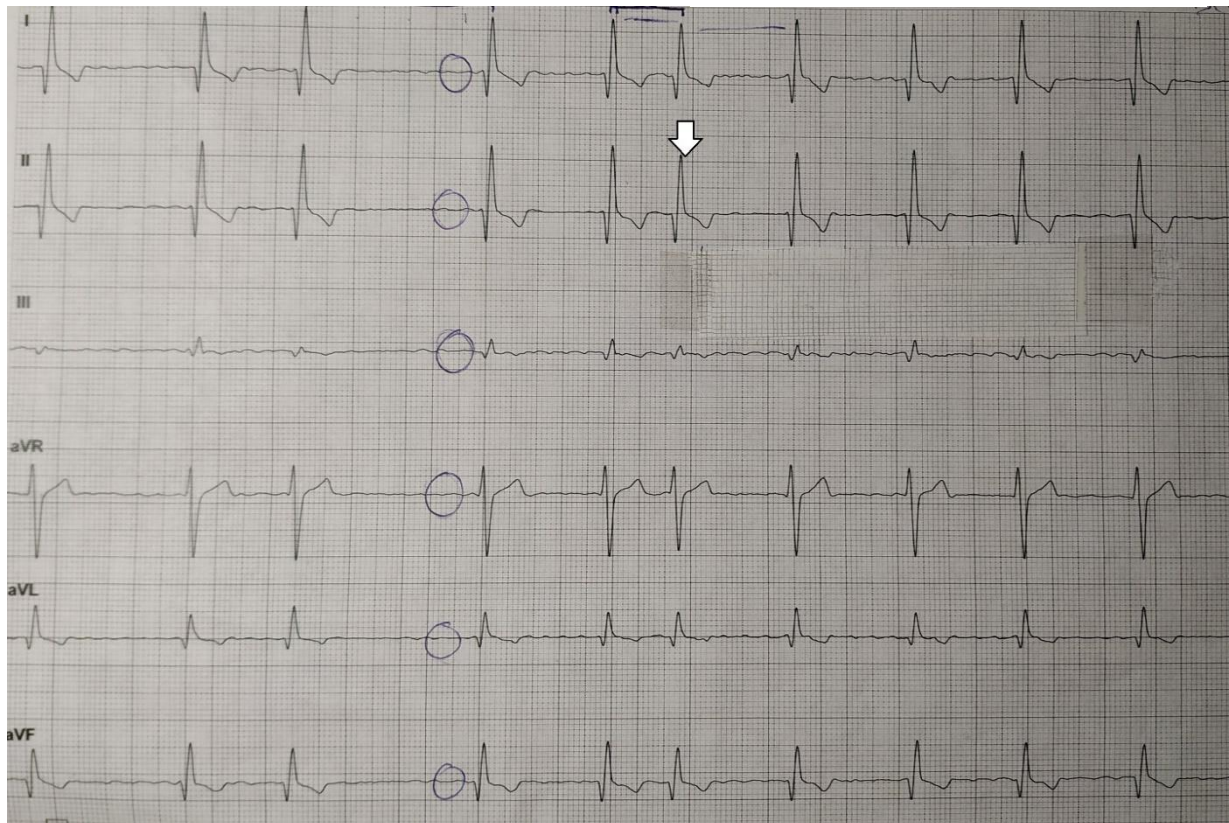


Figura 10 - ECG Kara, fibrilação atrial. imagem gentilmente cedida por ARS veterinária

Caso 4

Biópsia

Amostra: pequenos fragmentos de parênquima hepático. Há zonas de intensa inflamação lobular, assim como interlobular, são populações confluentes de neutrófilos, histiócitos e linfócitos. Existem alguns hepatócitos necróticos e focos de vacuolização moderada dos hepatócitos, a inflamação vem acompanhada de fibrose interlobular.

Diagnóstico: hepatite crónica supurativa com necrose e fibrose.

Comentário: observa-se um processo inflamatório intenso, se a inflamação no resto do parênquima hepático for semelhante à amostra observada, trata-se de um processo muito severo. A causa da inflamação não é identificável histologicamente. Pode tratar-se de uma hepatite crónica idiopática canina, ou hepatopatia por acumulação de cobre, muito comum nesta raça, para investigar esta possibilidade recomenda-se uma tincção especial de cobre para quantificação em tecido fresco.

Ecografia abdominal

Fígado: tamanho normal, parênquima hiperecogénico e nodular; vesícula biliar normal, sem alterações dos ductos biliares

Baço: ecoestrutura e tamanho normais

Sistema GI: conteúdo, estratificação e tamanho das paredes normal

Gânglios linfáticos: sem alterações significativas

Rins: ecoestrutura e tamanho normais

Bexiga: parede, distensão e conteúdo normais

Próstata: atrofiada, normal

Pâncreas: ecoestrutura e tamanho normais

Abundante quantidade de líquido livre abdominal

Conclusões: hepatopatia nodular, provavelmente fígado precirrótico/ cirrótico. Severa efusão peritoneal.



Figura 11 - Ecografia Abdominal Neo, imagem gentilmente cedida por ARS veterinaria

Caso 5

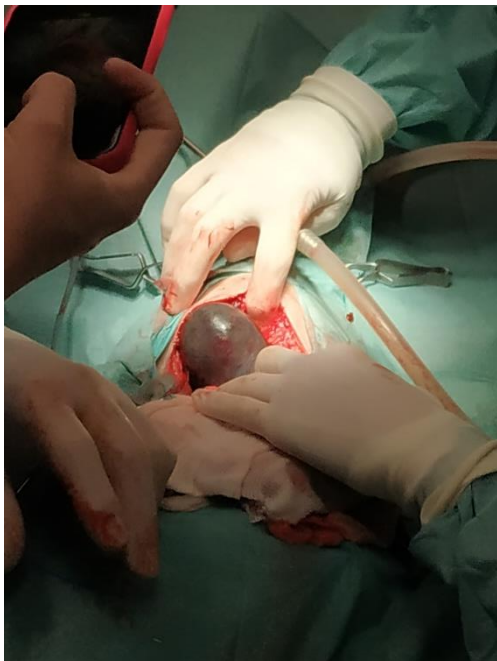


Figura 12 - Procedimento cirúrgico do Mate, exposição da vesícula biliar, imagem do autor



Figura 13 - Procedimento cirúrgico do Mate, colocação das ligaduras de transfixação, imagem gentilmente cedida por ARS veterinária

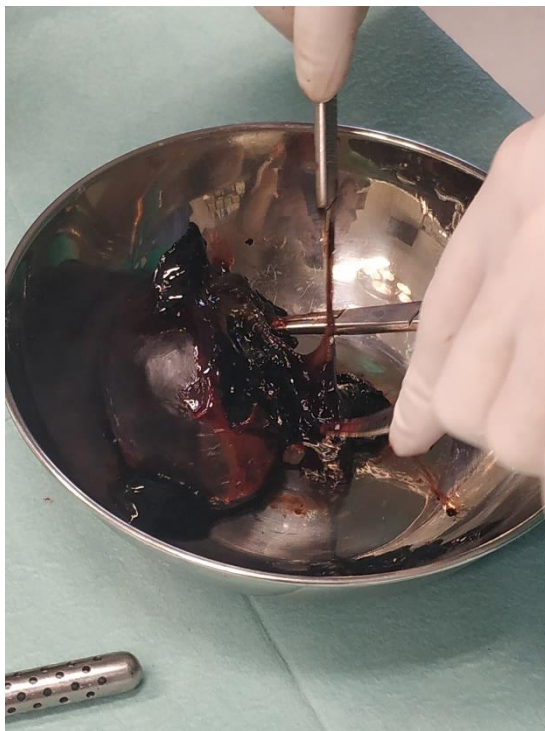


Figura 14 - Procedimento cirúrgico Mate, recolha de uma porção de vesícula biliar para cultura, fotografia do autor

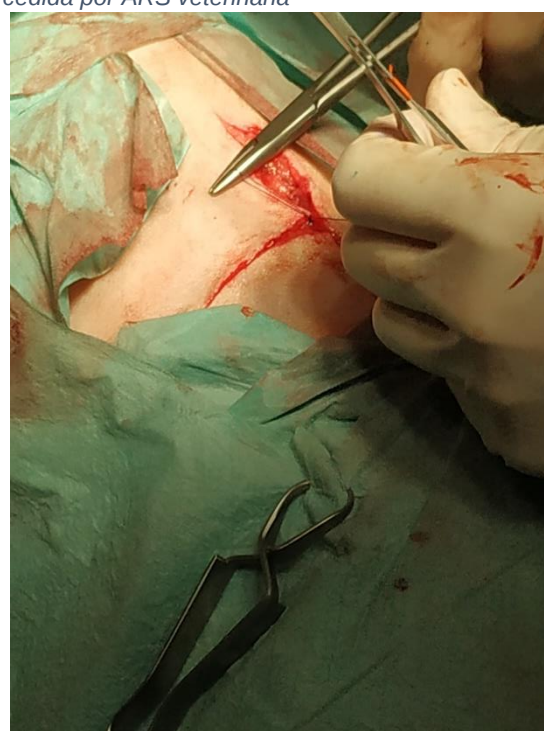


Figura 15 - Procedimento cirúrgico do Mate, encerramento da cavidade abdominal, fotografia do autor