

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Márcia Sofia Cardoso da Costa Leite

Orientadora:

Professora Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-Orientador:

Dr. André Filipe Paiva Cambra (Hospital Veterinário da Universidade do Porto)

Porto 2021

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Márcia Sofia Cardoso da Costa Leite

Orientador:

Professora Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-Orientador:

Dr. André Filipe Paiva Cambra (Hospital Veterinário da Universidade do Porto)

Porto 2021

Resumo

O presente relatório tem por objetivo apresentar e discutir cinco casos clínicos de diferentes especialidades nas áreas de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, os quais me foi possível acompanhar durante o estágio curricular de 16 semanas que realizei no Hospital Veterinário da Universidade do Porto – UPVET.

Durante o referido estágio, foi-me possível participar nas atividades desenvolvidas em contexto hospitalar, nomeadamente em consulta externa, cirurgia, internamento, cuidados intensivos e serviço de urgência.

Foi-me dada a oportunidade de desenvolver o meu raciocínio clínico ao assistir e realizar consultas, exames físicos (gerais e dirigidos) e procedimentos clínicos complementares, estabelecer diagnósticos diferenciais, com o objetivo final de definir um diagnóstico e posterior plano terapêutico a implementar. Pude participar em cirurgias, observando procedimentos pré-, peri- e pós-operatórios. Também me foi permitido realizar as tarefas inerentes aos serviços de internamento e urgência, com acompanhamento e monitorização dos animais internados, realização de exames físicos, administração de medicações, recolha de sangue/urina para avaliação/monitorização clínica, entre outras.

Penso que atingi os objetivos a que me propus e que seriam esperados de mim: pude aplicar os conhecimentos teóricos que adquiri ao longo do curso e desenvolver um raciocínio clínico adequado; adquiri experiência para atuar em situações de rotina (previstas) ou de emergência e desenvolvi ainda mais as minhas capacidades de comunicação, responsabilidade individual e de trabalho em equipa, assentando sempre no princípio basilar de cumprimento dos princípios éticos no exercício profissional.

Agradecimentos

A todos os que se cruzaram comigo nesta jornada, colegas e professores que, de uma forma ou de outra, me permitiram aprender e evoluir enquanto pessoa e futura profissional.

À minha orientadora, Professora Doutora Cláudia Baptista e ao meu coorientador, Dr. André Cambra, por toda a ajuda, orientação e paciência nestes últimos meses.

Um profundo agradecimento a toda a equipa do Hospital UPVET: foram a segunda família que me acolheu, abraçou e cuidou. Obrigada por tudo o que me ensinaram.

A todos os meus amigos que, mesmo estando longe, estiveram sempre perto, nunca me deixando desistir. Não teria conseguido sem vocês: as super ladies Andreia, Catarina, Carla, Rita, Mafalda, Bárbara, Beatriz, Raquel.

Bia tone, estás a ver, quem tarda sempre alcança, até mesmo a velhota. Obrigada.

Ao meu amor, Amândio, por me acompanhar nesta jornada: que um dia consiga ser metade do excelente profissional que és, obrigada por todos os mimos, abraços e comidinhas nas alturas em que mais precisei.

À minha família que sempre me apoiou e motivou a perseguir os meus sonhos, vocês são a minha pedra basilar, o meu maior orgulho e não podia ter pedido família melhor: o importante nesta vida é o amor.

Ao meu pai, ao lado de quem comecei a escrever este relatório e que agora me acompanha noutra dimensão: amar-te-ei sempre daqui até ao infinito. Tentarei sempre deixar-te orgulhoso e seguir o teu exemplo.

Índice

Caso Clínico n.º 1 Cirurgia Oftalmológica – <i>Cherry Eye</i>	1
Caso Clínico n.º 2 Cirurgia de Tecidos Moles – Piómetra Fechada	7
Caso Clínico n.º 3 Pneumologia – Fibrose Pulmonar Idiopática	13
Caso Clínico n.º 4 Gastroenterologia – <i>Shunt</i> Portossistémico Congénito	19
Caso Clínico n.º 5 Endocrinologia – Hipertiroidismo Felino	25
Anexos	31

Lista de Símbolos, Abreviaturas e Siglas

% – percentagem

< – inferior

> – superior

® – produto registado

µg – micrograma

°C – grau Celsius

1/3 – um terço

1/2 – um meio

A

AB – antibiótico

AG – anestesia geral

AINE – anti-inflamatório não esteroide

ALT – alanina aminotransferase

ASA – Sociedade Americana de Anestesiologia

B

BAL – lavado broncoalveolar

BC – bronquite crónica

BID – a cada 12 horas

bpm – batimentos por minuto

C

CA – cavidade abdominal

CAMV – Centro de Atendimento Médico Veterinário

CE – corpo estranho

cm – centímetros

D

dL – decilitro

DDVM – Doença Degenerativa da Válvula Mitral

DU – densidade urinária

E

ECG – eletrocardiografia

EH – encefalopatia hepática

EtCO₂ – fração expirada de dióxido de carbono

F

FA – fosfatase alcalina

FAST – *Focused Assessment with Sonography for Trauma*

FP – frequência de pulso

FPI – Fibrose Pulmonar Idiopática

FR – frequência respiratória

fT4 – tiroxina livre

G

g - grama

GI – gastrointestinal

GH - glândula de Harder

H

h – hora

HP – Hipertensão pulmonar

HPo – Hipertensão portal

I

I – iodo

IBD – doença inflamatória intestinal

IM – via intramuscular

IR – iodo radioativo

IRIS – *International Renal Interest Society*

IRC – insuficiência renal crónica

ITU – infeção do trato urinário

IV – via intravenosa

K

KCl – cloreto de potássio

KCS – queratoconjuntivite seca

kg – quilograma

L

LR – lactato de Ringer

L – litro

M

mEq – miliequivalentes

min. – minutos

mCi – Milicurie

mg – miligrama

mL – mililitro

mm – milímetro

mmHg – milímetro de mercúrio

MN – membrana nictitante

N

NaCl – cloreto de sódio

ng – nanograma

O

OE – olho esquerdo

OD – olho direito

OVH – ovariectomia

P

PA – pressão arterial

PD – polidipsia

PO – *per os*

ppm – pulsações por minuto

PP – perda de peso

PT – proteínas totais

PU – poliúria

Q

QID – a cada 6 horas

QOD – cada 48 horas

R

rpm – respirações por minuto

S

seg – segundos

SC – via subcutânea

SID – a cada 24 horas

SNC – sistema nervoso central

SPS – shunt portossistêmico

SPSCIH – shunt portossistêmico intra-hepático

SPSCEH – shunt portossistêmico extra-hepático

T

T3 – triiodotironina

T4 – tiroxina

TC – tomografia computadorizada

TID – a cada 8 horas

TFG – taxa de filtração glomerular

TRC – tempo de repleção capilar

TSH – hormona estimulante da tiróide

V

VA – veia ázigos

VCC – veia cava caudal

VPM – volume plaquetário médio

W

WHWT – West Highland White Terrier

Caso Clínico n. °1 | Cirurgia Oftalmológica – *Cherry Eye*

Caracterização do paciente e motivo de consulta: A Balu era uma cadela inteira de 8 meses, Cane Corso, 31 kg de peso. Foi apresentada à consulta por recidiva de *Cherry eye*, também chamado de prolapso da glândula de Harder (GH) no olho esquerdo (OE).

Anamnese e história clínica: A Balu estava vacinada e desparasitada (interna e externamente), tinha acesso a ambiente interior e exterior (privado e público). Alimentada com ração seca Libra® Cachorro, nas quantidades adequadas, coabitava com gatos e tinha acesso a plantas. Sem registo de viagens para fora da zona de residência. Não se encontrava a realizar medicações nem teve reações medicamentosas no passado. Foi diagnosticada noutro Centro de Atendimento Médico Veterinário (CAMV) com prolapso da GH não redutível medicamente, tendo sido submetida a uma cirurgia bilateral para recolocação, com a técnica do envelope. Um mês mais tarde ocorreu recidiva, tendo vindo para consulta de opinião 4 meses depois, na qual se concluiu que se tratava de uma recidiva bilateral do prolapso da GH (Anexo A, Figura A1). A Balu foi submetida a ovariectomia (OVH), recolocação da glândula no OE e remoção de 1/3 a 1/2 da glândula no olho direito (OD), tendo tido alta no dia seguinte. Ao fim de 2 meses, veio novamente à consulta, sendo diagnosticada com recidiva da GH do OE (Anexo A, Figura A1), recomendando-se cirurgia. Nada a assinalar na análise por sistemas.

Exame de estado geral: Atitude em estação, decúbito e em movimento: normal. Estado mental alerta e temperamento equilibrado. Condição corporal normal (6/9). Movimentos respiratórios costoabdominais de profundidade normal, regulares e rítmicos, e sem uso dos músculos acessórios; Frequência respiratória (FR) de 30 respirações por minuto (rpm). Mucosas rosadas, húmidas e brilhantes. Tempo de Repleção Capilar (TRC) < 2 segundos (seg). Grau de desidratação < 5%. Pulso femoral forte, regular, rítmico, simétrico e bilateral. Frequência de pulso (FP) de 90 pulsações por minuto (ppm). Temperatura retal de 38,3°C. Gânglios linfáticos, palpação abdominal e auscultação cardiorrespiratória sem alterações. Sem presença de dor. **Exame dirigido ao aparelho oftalmológico:** Teste de Shirmer ao OE e OD: normal (25 mm e 23 mm, respetivamente). Exame oftalmológico considerado normal, exceto a presença de uma massa no canto medial do OE, na membrana nictitante (MN) e de conjuntivite ligeira.

Lista de problemas: Massa no canto medial do OE, na MN e conjuntivite ligeira.

Diagnósticos Diferenciais: Mais prováveis: prolapso da GH, hiperplasia da GH, eversão da cartilagem da MN, hiperplasia folicular linfóide da MN. Menos prováveis:

elevação da MN, malformação da MN, processos inflamatórios (conjuntivite folicular; plasmoma, epiqueratite nodular granulomatosa, fascite nodular ocular).

Diagnóstico Presuntivo: Prolapso da glândula de Harder unilateral.

Tratamento: Resolução cirúrgica com remoção de 1/3 a 1/2 da GH no OE, usando a técnica do envelope.

Procedimento pré-cirúrgico: Classificada pela Sociedade Americana de Anestesiologia (ASA) como grau I, a Balu foi pré-medicada com metadona (0,5 mg/kg IM) e, após obtenção de sedação ligeira, a veia cefálica foi cateterizada e administrou-se diazepam (0,2 mg/kg IV), seguido de fluidoterapia com cristaloide Lactato de Ringer (LR) (taxa de 7 mL/kg/h). A anestesia geral (AG) foi induzida com propofol (4 mg/kg IV) até efeito, seguida da colocação de um tubo endotraqueal para manutenção anestésica com isoflurano vaporizado em oxigénio, fornecidos em circuito semifechado de re-inalação circular.

Procedimento cirúrgico: A Balu foi colocada em decúbito esternal na mesa cirúrgica e procedeu-se à assepsia periocular esquerda. Com a ajuda de pinças Duval, expôs-se a face conjuntival posterior da MN, para melhor observação do campo cirúrgico. De seguida, fez-se uma incisão dorsal e outra ventral à glândula com bisturi e, com a ajuda de uma pinça de Adson, de forma a expor a glândula, procedeu-se ao corte de cerca de 1/3 a 1/2 da mesma, com a ajuda de uma tesoura Metzembau. Foi aplicada adrenalina tópica para controlo de uma hemorragia que surgiu durante a manipulação cirúrgica dos tecidos. Após controlo da referida hemorragia, iniciou-se a aposição dos bordos com uma sutura em padrão invaginante (sutura de Utrech), com fio sintético monofilamentar absorvível (Monosyn® 4/0) de agulha circular. A MN foi então recolocada na sua posição natural e deu-se por terminada a cirurgia (Anexo A, Figura A1).

Procedimento pós-cirúrgico: A Balu foi colocada em recobro com colar isabelino, tendo-lhe sido administrado anti-inflamatório não esteroide (AINE) (meloxicam 0,2 mg/kg SC) a cada 24h (SID). Apresentava 35,2°C, pelo que foi colocada uma lâmpada de luz infravermelha para restabelecimento da temperatura corporal adequada. Teve alta no próprio dia, com a prescrição do seguinte plano terapêutico: flurbiprofeno sódico 0,3 mg/mL (Edolfene® colírio, solução de 5 mL) - 1 gota no OE a cada 8h (TID), durante 3 dias e depois a cada 12h (BID) durante 4 dias consecutivos; cloranfenicol 8 mg/mL (Clorocil® colírio, solução de 5 mL) - 1 gota no OE TID durante 7 dias consecutivos; carprofeno (Carprodyl® quadri 50 mg) - dose 4 mg/kg, administrar por via oral (PO) SID, após a refeição, durante 3 dias consecutivos.

Acompanhamento: A Balu regressou para consulta de acompanhamento ao fim de 4 dias, na qual se constatou que a sutura estava a cicatrizar bem (Anexo A, Figura A1).

Discussão: O prolapso da GH consiste na extrusão da glândula para além dos seus limites anatómicos naturais. A etiologia ainda não está bem esclarecida, acreditando-se que se deva a um enfraquecimento do tecido conjuntivo que mantém a glândula junto ao bordo ventral do globo ocular, fazendo com que esta ascenda para uma posição em que fica visível^{1,3-7}. Pode ocorrer por aumento da glândula devido a inflamação ou secundariamente a: dor; síndrome de Horner, doenças oculares ou doenças sistémicas (raiva, tétano)^{1,3}. Crê-se que raças braquicéfalas sejam geneticamente predispostas ou possuam uma conformação anatómica que predispõe para esta doença⁴⁻⁷. É uma doença muito comum em cães jovens, com menos de 1 ano, como é o caso da Balu^{1,3-6}. É mais frequente uma apresentação unilateral, mas, tal como na Balu, também pode ser bilateral, condição muito característica de raças grandes, como os Cane Corso^{1,3-6}. Quando bilateral, pode surgir em simultâneo nos dois olhos, como na Balu, ou surgir num dos olhos e mais tarde no contralateral, geralmente ao fim de 3 meses⁴. Ocorre com maior frequência nos machos. Os sinais clínicos mais comuns são a inflamação e edemaciação de uma massa no canto medial do olho e que, não sendo logo tratada e ao se tornar um processo crónico, pode levar a conjuntivite e corrimento ocular, sinais exibidos pela Balu^{1,3}. Sabendo que a glândula da MN contribui para a produção lacrimal, é importante perceber se esta está afetada, podendo levar a queratoconjuntivite seca (KCS), ausente na Balu^{1,3,5,6}. Também está descrito o possível surgimento de úlcera de córnea, entrópion ou ectrópion, catarata congénita ou eversão da cartilagem da MN, sinais ausentes na Balu⁴.

Atendendo à história (com recidivas prévias), apresentação clínica, raça e idade da Balu, fez-se o diagnóstico presuntivo de prolapso da GH, não tendo sido considerado necessário realizar exames complementares adicionais.

Para situações consideradas leves a moderadas, tenta-se diminuir a inflamação e edemaciação da glândula medicamente, para que esta regresse naturalmente à sua posição anatómica normal. O tratamento consiste na administração tópica de antibioterapia ou da combinação de antibiótico (AB) com glucocorticoides (por exemplo: tobramicina com dexametasona)². Esta foi a primeira abordagem ao caso da Balu, que se revelou ser insuficiente, dado ter recidivado, o que é muito comum nesta raça^{1,3,4,6,7}. Neste caso, ou para situações mais graves, realiza-se tratamento cirúrgico, tendo sempre o cuidado de não limitar os movimentos da GH nem lesionar os seus tecidos^{2,3}. A excisão completa da GH está contraindicada, permitindo assim evitar KCS^{5,7}. A resolução espontânea está descrita em algumas raças quando não se faz nenhum tratamento (Chihuahua, Buldogue

Francês)⁴⁻⁶. As técnicas cirúrgicas podem ser divididas em dois grupos: as que fazem uma ancoragem da glândula aos tecidos subjacentes (à cartilagem, periósteo, esclera, episclera ou músculo reto ventral ocular) e as que criam uma bolsa ou envelope usando a própria MN ou a sua cartilagem, na qual é colocada a glândula^{1-3,5,6}. Em qualquer umas destas técnicas, o acesso à glândula pode ser anterior ou posterior^{1,3,5}. O acesso pelo lado anterior permite evitar lesão dos ductos lacrimais (presentes no lado posterior da MN) ou da córnea, para além de permitir um melhor acesso para as técnicas de ancoragem⁶.

A técnica mais usada e com maior taxa de sucesso é a do envelope (Morgan ou Moore) ou suas combinações, nas quais se mantém a motilidade da GH, assim como se evitam as lesões corneais e/ou ductais⁴⁻⁶. Estas técnicas são de fácil aprendizagem, permitem manter a mobilidade e a produção lacrimal da MN, são adequadas para cachorros e prolapsos simples e apresentam menor taxa de recidivas do que as técnicas de ancoragem^{1,3}. Contudo, para prolapsos mais profundos/extensos, as técnicas de ancoragem são as mais indicadas^{1,3}. No caso da Balu, optou-se novamente pela técnica de envelope (Morgan) com abordagem posterior, sendo um dos riscos da cirurgia, com este acesso, o possível surgimento de KCS³. Esta é uma técnica que consiste em fazer uma incisão dorsal e outra ventral à glândula, na conjuntiva posterior da MN³. De seguida é excisada uma porção da GH e unem-se as duas incisões com fio absorvível e sutura contínua, deixando as extremidades abertas, para permitir a drenagem do filme lacrimal³.

Um estudo refere 95% de taxa de sucesso (5% de recidivas ao fim de 1-2 meses) em raças braquicéfalas, com a combinação da técnica de envelope com a de ancoragem modificada⁶. Já o método intranictitante apresenta uma elevada taxa de sucesso (superior à técnica do envelope) e que poderia ter sido uma opção no caso da Balu, dado que, após domínio da técnica cirúrgica, é de execução rápida e não implica incisão nos tecidos³.

A literatura recomenda a limpeza cuidada por baixo da MN com um cotonete estéril embebido em solução salina estéril para remoção de detritos e secreções oculares, o que não se justificava no caso da Balu^{2,3}. A tricotomia da área ventral à pálpebra inferior também não se justificou realizar, atendendo à técnica escolhida^{2,6}. Apesar de se recomendar a lubrificação do globo ocular, no caso da Balu tal não foi feito, para permitir uma melhor manipulação dos tecidos e por se tratar de uma cirurgia de muito curta duração². Para maior exposição da conjuntiva posterior (bulbar) da MN, podem-se colocar suturas de tração nas extremidades da MN para permitir exposição da superfície bulbar da MN ou recorrer a um ajudante que segure na glândula com uma pinça de Duval, como foi o caso da cirurgia da Balu⁷. Durante a cirurgia, a utilização de adrenalina tópica promoveu

uma vasoconstrição local, sendo esta frequentemente utilizada em cirurgia oftalmológica para hemostase.

A escolha do fio de sutura a utilizar pode influenciar o resultado cirúrgico, uma vez que diferentes fios possuem diferentes propriedades biomecânicas⁵. Neste caso, o fio escolhido, foi o fio monofilamentar absorvível de gliconato (Monosyn® 4/0) de agulha circular e que tem várias vantagens: permite que não seja necessário a Balu retornar para remoção dos pontos de sutura (uma vez que acabam por ser reabsorvidos a curto prazo), e também evita que possa existir lesão da córnea (com consequente ulceração da mesma)⁸. É um fio que, apesar de ser monofilamentar, permite fazer nós com elevada força tênsil e é fácil de manusear⁸. É também menos propenso à propagação bacteriana, comparando com os fios multifilamentares⁸.

Quanto ao protocolo anestésico realizado, existem várias opções para se atingir a neuroleptoanalgesia, ficando sempre à escolha do anestesista. Quanto aos fármacos utilizados na cirurgia da Balu, a metadona (um derivado da morfina) atua nos recetores mu, com efeito analgésico e sedativo ao nível do sistema nervoso central (SNC) e duração de efeito analgésico de 4h⁹. O diazepam é uma benzodiazepina com efeito sedativo e tranquilizante, com ação agonista nos recetores GABA, atuando ao nível do SNC⁹. O propofol é um inibidor dos recetores GABA, sendo usado pra indução e manutenção anestésica, tendo um efeito rápido e sendo de eliminação rápida^{2,9}. O isoflurano é um anestésico geral utilizado para indução e manutenção anestésica, tendo um carácter reversível dose-dependente, produzindo inconsciência, relaxamento muscular, imobilidade e bloqueio das respostas autonómicas mas não promove analgesia^{2,9}.

Durante a cirurgia, é importante monitorizar a frequência cardíaca, FR, pulsoximetria (frequência de pulso e saturação de oxigénio), eletrocardiograma (ECG), pressão arterial (PA) e fração expirada de dióxido de carbono (EtCO₂)². Tratando-se da região em causa, pode ser difícil avaliar a presença de reflexo palpebral e movimentos oculares². A monitorização com ECG permite avaliar se existe reflexo oculo-cardíaco que pode ocorrer por tração dos músculos extraoculares ou pressionando o globo ocular, causando assistolia ou arritmias cardíacas².

No pós-cirúrgico, é recomendada a administração de AB tópico (cloranfenicol, tetraciclina) TID por 2 semanas ou até que a glândula atinja o seu tamanho normal e AB PO de largo espectro (amoxicilina com ácido clavulânico ou cefalexina) BID por 1 semana^{3,6,7}. No caso da Balu foi escolhido cloranfenicol colírio, uma vez que é um AB de primeira linha. A literatura também sugere a combinação de AB e glucocorticoide tópico TID ou a cada 6h (QID) mas que gera alguma controvérsia entre os especialistas^{2,3,5}. No

caso da Balu, dado não existir muita inflamação, optou-se por não utilizar. Outro aspeto importante é o controlo da dor, pelo que se deve complementar com AINE, como o carprofeno, meloxicam ou robenacoxib ou com opióides como a metadona ou a buprenorfina^{2,3,6,7}. A Balu fez flurbiprofeno colírio e carprofeno PO.

Como complicações decorrentes da cirurgia, pode surgir ulceração da córnea, formação de quisto lacrimal, deiscência da sutura ou eversão da cartilagem da MN^{2,4-6}. O surgimento de KCS (meses ou anos depois) é muito comum, não estando relacionada com a técnica cirúrgica escolhida, acreditando-se que exista uma predisposição das raças grandes^{1,3}. É então importante manter um acompanhamento regular, com medição da produção lacrimal (teste de Shirmer), para prevenir o surgimento de KCS a longo prazo³.

O prognóstico desta doença é bom, porém pode ocorrer recidiva (ocorre em cerca de 58% dos casos), como aconteceu com a Balu^{1,3}. A escolha de outra técnica cirúrgica apresentaria igual probabilidade de recidiva, o que justifica que no caso da Balu se tenha sempre optado pela técnica do envelope/bolsa (ainda assim, com menor taxa de recidiva)^{3,5}. É importante ter em conta alguns aspetos favoráveis ao prognóstico: há quanto tempo existe o prolapso, a raça, a existência de doenças oculares concomitantes, experiência do cirurgião, utilização prévia de glucocorticoides, entre outros^{3,5}.

Bibliografia:

1. Hendrix, D.V.H. (2013) "Chapter 17: Diseases and surgery of the canine conjunctiva and nictitating membrane" in Gelatt, K.N., Brian, C, Gilger, T.J.K. **Veterinary Ophthalmology - Two Volume Set**, 5ª Ed, Wiley-Blackwell, 961-975
2. Yu-Speight, A., Cho, J., Fossum, T. W. (2019) "Chapter 16: Surgery of the eye" in Fossum. **Small Animal Surgery**, 5th Ed, Elsevier, 266-301
3. Gelatt, K.N, Brooks, D. E. (2011) "Chapter 7: Surgical procedures for the conjunctiva and the nictitating membrane" in Gelatt, K.N, Gelatt J. P. **Veterinary Ophthalmic Surgery**, Elsevier, 157-190
4. Mazzucchelli S, Vaillant MD, Wéverberg F, et al. (2012). "Retrospective study of 155 cases of prolapse of the nictitating membrane gland in dogs" in **Veterinary Record**. Vol 170(17):443-443
5. White C, Brennan ML. (2018). "An evidence-based rapid review of surgical techniques for correction of prolapsed nictitans glands in dogs" in **Veterinary Sciences**. Vol 5(3):0
6. Multari D, Perazzi A, Contiero B, et al (2016). "Pocket technique or pocket technique combined with modified orbital rim anchorage for the replacement of a prolapsed gland of the third eyelid in dogs: 353 dogs" in **Veterinary Ophthalmology**. Vol 19(3):214-219.
7. Michel J, Lazard P, Vigan M, Albaric O. (2020). "Treatment of prolapsed gland and cartilage deformity of the nictitating membrane with pocket technique and chondrectomy alone, or combined with a wedge conjunctivectomy: 132 dogs (1998-2018)" in **Veterinary Ophthalmology**. Vol 23(2):305-313.
8. BBraun (2021). Monosyn®. Consultado em www.bbraun.pt/pt/products/b/monosyn.html a 10/05/2021.
9. VIN (2020). Veterinary Drug Handbook. Consultado em www.vin.com a 10/05/2021.

Caso Clínico n.º 2 | Cirurgia de Tecidos Moles – Piómetra Fechada

Caracterização do paciente e motivo de consulta: A Kika era uma cadela inteira de 10 anos, sem raça definida, 20,2 kg de peso. Foi apresentada à consulta de urgência por anorexia e vômitos com início há dois dias.

Anamnese e história clínica: A Kika não estava vacinada nem desparasitada (interna e externamente), tendo acesso a ambiente interior e exterior (privado e público). Alimentada com ração seca e comida dos tutores. Coabitava com uma cadela, tinha acesso a plantas e lixo e passeava na rua sem trela. Os tutores referem um possível contato com tóxicos aplicados nas ervas da via pública 5 dias antes. Sem passado médico ou cirúrgico. Não se encontrava a realizar medicações nem teve reações medicamentosas no passado. A Kika foi apresentada à consulta de urgência com anorexia, prostração, a beber muita água e com vômitos desde há 2 dias. Não tinha tido o cio recentemente, mas nos últimos 8 dias descobriu-se uma mancha vermelha e, posteriormente, manchas brancas nas mantas.

Exame de estado geral: Atitude em estação, decúbito e em movimento: normal. Estado mental alerta e temperamento equilibrado. Condição corporal de 5/9. Movimentos respiratórios costoabdominais de profundidade normal, regulares, rítmicos e sem uso dos músculos acessórios; FR de 44 rpm. Mucosas rosadas e pegajosas. TRC < 2 seg. Grau de desidratação de 5-6%. Pulso femoral forte, regular, rítmico, simétrico e bilateral. FP de 186 ppm. Temperatura retal de 38,0°C. Palpação abdominal com tensão, abdómen descaído e presença de dor abdominal. Gânglios linfáticos e auscultação cardiorrespiratória sem alterações. **Exame dirigido ao aparelho reprodutor:** ausência de corrimento vulvar/vaginal, inspeção da cadeia mamária normal.

Lista de problemas: Prostração, anorexia, polidipsia (PD) e poliúria (PU) suspeitas, vômitos, distensão abdominal, dor abdominal, desidratação de 5-6%, taquipneia, taquicardia.

Diagnósticos Diferenciais: Mais prováveis: piómetra fechada, mucómetra, hidrómetra, hemómetra, insuficiência renal crónica (IRC), infeção do trato urinário (ITU), pancreatite, peritonite, neoplasia (feocromocitoma, hemangiossarcoma esplénico/hepático, linfoma), intoxicação por rodenticida, insuficiência cardíaca, cetoacidose diabética. Menos prováveis: gestação/pseudogestação/aborto, metrite, placentite, torção uterina, parasitose intestinal, volvo/torção gástrica, torção intestinal/mesentérica, trauma, leptospirose, hipoadrenocorticism, hiperadrenocorticism.

Exames complementares: 1) Ecografia Focused Assessment with Sonography for Trauma (FAST): útero distendido, com parede espessada e com diâmetro de 3 a 4 cm e conteúdo anecóico; 2) Hemograma (Anexo B, Tabela B1): leucocitose severa com sinais de toxicidade (reação leucemoide). 3) Bioquímica sérica (Anexo B, Tabela B2): hiperglicemia, urémia, aumento das proteínas totais (PT) e da fosfatase alcalina (FA), hiperglobulinemia; 4) Ionograma (Anexo B, Tabela B2): hiponatremia, hipocalcemia e hipoclorémia ligeiras; 5) Cultura microbiológica do conteúdo uterino (Anexo B, Tabela B3): presença de *E. coli*; 6) Antibiograma do conteúdo uterino (Anexo B, Tabela B3): resistência à cefalexina e sensibilidade aos restantes AB e intermédio para cefalotina (1ª geração).

Diagnóstico Definitivo: Piómetra fechada.

Tratamento: A Kika foi internada para estabilização do quadro clínico com administração de fluidoterapia (LR suplementado com glucose a 2,5% e 20 mEq de cloreto de potássio (KCl), a uma taxa manutenção de 3 mL/kg/h), antibiótoterapia (metronidazol 10 mg/kg, IV lento, BID e cefazolina 22 mg/kg, IV, TID), protetor gástrico (pantoprazol 1 mg/kg, IV, SID), analgesia (metadona, 0,2 mg/kg IV, TID), anti-emético (maropitant 1 mg/kg, IV, SID). Após adequada estabilização, optou-se pelo tratamento cirúrgico (OVH), tendo este sido executado o mais rápido possível.

Procedimento pré-cirúrgico: Classificada como ASA III, a Kika foi pré-medicada com metadona (0,5 mg/kg IM) e diazepam (0,2 mg/kg IV) para obter sedação ligeira. Após técnica asséptica, continuou-se com a fluidoterapia anterior, mas a uma taxa de 7 mL/kg/h). A AG foi induzida com propofol (4 mg/kg IV) até efeito, seguida da colocação de um tubo endotraqueal para manutenção anestésica com isoflurano, vaporizado em oxigénio, fornecidos em circuito semi-fechado de re-inalação circular. Foi realizada a tricotomia da região abdominal.

Procedimento cirúrgico: A Kika foi colocada em decúbito dorsal na mesa cirúrgica e realizada a assepsia da região abdominal, do apêndice xifoide ao púbis, com clorexidina e álcool. Fez-se uma celiotomia mediana realizando uma incisão de cerca de 8 cm na pele com bisturi, na linha média ventral, entre a púbis e a cicatriz umbilical, seccionando a pele e gordura subcutânea. Desbridou-se com tesoura Metzenbaum até visualizar a linha alba, na qual se fez um pequeno orifício com uma pinça dente de rato e bisturi. Com a tesoura, progrediu-se a abertura da cavidade abdominal (CA) (garantindo que não se perfurava nenhuma víscera) cranial e caudalmente. Retraíram-se as laterais da CA usando 2 pinças de Allis para segurar na musculatura. O útero estava edemaciado, hiperémico e com conteúdo líquido. Notou-se a presença de algum líquido livre na CA.

Após localizar e retrair delicadamente o corno uterino esquerdo colocou-se uma pinça hemostática no ligamento próprio do ovário. Perfurou-se o mesovário, tendo o cuidado de não roturar os vasos circundantes e colocou-se uma pinça hemostática curva no pedículo ovárico, proximal ao ovário. Fizeram-se 2 ligaduras de transfixação com reforço circunferencial, com fio sintético monofilamentar absorvível (Monosyn® 1/0) de agulha triangular, uma para cada lado para promover a laqueação. Por fim, cortou-se o pedículo, entre as ligaduras e a pinça, usando o bisturi. Confirmou-se que não existia hemorragia e repetiu-se o mesmo procedimento para o ovário direito. Posteriormente, localizou-se o cérvix e, acima deste e abaixo da bifurcação uterina, no corno uterino, fizeram-se 2 ligaduras circunferenciais de transfixação dupla, uma para cada lado, colocando 2 pinças hemostáticas e cortando entre elas com bisturi. Sempre que foi necessário garantir a hemostase, recorreu-se a compressão manual com compressas ou ao bisturi elétrico. Após remover o útero e ovários, aspirou-se o líquido livre com o aspirador cirúrgico e lavou-se o interior da CA com 1L de soro estéril de cloreto de sódio (NaCl) aquecido a 37°C. Após mudança de luvas e material cirúrgico, iniciou-se a celiorrafia, com fio sintético monofilamentar absorvível (Monosyn® 1/0) de agulha triangular: na camada muscular - padrão de sutura interrompida em X; no tecido subcutâneo - padrão de sutura contínuo simples. Na sutura da pele fez-se um padrão de sutura intradérmica com fio sintético monofilamentar absorvível (Monosyn® 3/0) de agulha triangular, terminando com um nó de Aberdeen. Toda a cirurgia decorreu sem intercorrências. Recolheu-se líquido uterino para cultura microbiológica e antibiograma.

Procedimento pós-cirúrgico: A Kika foi colocada em recobro com colar isabelino, mantendo a medicação anteriormente definida. Apresentava 34,6°C, pelo que foi colocada uma lâmpada de luz infravermelha para restabelecer a temperatura corporal adequada. No dia seguinte, a Kika estava prostrada, com anorexia e hipotérmica (36,7°C), mas teve alta (contra indicação médica) com o plano terapêutico: metronidazol (25 mg/kg, PO, BID), até indicação médica; omeprazol (1 mg/kg, PO de manhã em jejum, SID), até indicação médica; cefradina (20 mg/kg, PO, BID), até indicação médica, AINE (robenacoxib 2 mg/kg PO, SID) até indicação médica e desinfecção da sutura.

Acompanhamento: No dia seguinte, a tutora informou que a Kika estava mais bem disposta, mas com hiporrexia, tendo-se aconselhado fazer alimentação Royal Canin® Convalescence. Estava a urinar normalmente, mas sem defecar. Solicitou-se uma reavaliação da Kika. Face ao resultado do antibiograma e à resposta inadequada ao tratamento, manteve-se o metronidazol, suspendeu-se a cefradina anteriormente prescrita e introduziu-se amoxicilina com ácido clavulânico (20 mg/kg PO BID) com a refeição, até novas indicações.

Discussão: A piómetra fechada é uma infecção uterina muito comum, com acumulação de líquido mucopurulento no seu lúmen, sendo uma emergência médica, podendo resultar na morte do animal, caso não seja tratada atempadamente¹⁻⁴. Apesar de existirem raças predispostas, pode ocorrer em qualquer raça, sendo muito comum em cadelas inteiras a partir dos 7 anos, como é o caso da Kika¹⁻⁵. Ocorre por exposição repetida do útero ao estímulo de estrogénios e progesterona levando à alteração patológica progressiva do útero. A cadela, independentemente de ficar ou não gestante, fica 2 meses sobre o efeito da progesterona. Durante o pró-estro e estro há um aumento dos níveis de estrogénios e como estes mantêm o cérvix aberto, há passagem de bactérias da vagina para o útero, principalmente *E. coli*, mas também outros. No fim do estro, o útero está fragilizado e não consegue limpar e eliminar as secreções e bactérias. No diestro devido ao predomínio da progesterona, ocorre encerramento do útero, ficando as bactérias num meio ótimo para crescimento, culminando numa piómetra^{1,3-5}. Os sinais clínicos mais comuns e que a Kika apresentava são: anorexia, prostração, PU/PD, vômitos, desidratação e distensão abdominal¹⁻⁵. Pode existir ou não descarga vaginal, consoante seja uma piómetra aberta ou fechada, respetivamente, sendo que esta descarga não existia na Kika^{1,2,5}. É uma doença grave se passar despercebida aos tutores, for tratada quando já existe um quadro clínico bastante grave, existir uma elevada carga de endotoxinas em circulação^{1,5}. Quando são apresentadas à consulta, as cadelas podem estar obnubiladas, podendo ter ou não febre, ausente na Kika^{1,5}. Geralmente vão ao veterinário 4-8 semanas após o último estro mas não se sabe quando foi o último cio da Kika^{1,5}. Foi importante proceder ao exame físico da Kika com cuidado: para além de estar muito dolorosa à palpação abdominal, o útero estava muito distendido, podendo roturar e provocar peritonite⁵. Contudo, existem cadelas que, apesar de apresentarem uma ligeira distensão uterina, já possuem sinais de inflamação e endotoxémia severa¹. A realização de ecografia abdominal FAST confirmou a distensão uterina e presença de conteúdo uterino anecóico^{1,3-5}. A ecografia abdominal é o meio imagiológico de eleição, no qual se observa a parede uterina espessada, presença de fluido heterogéneo no interior do lúmen e, em casos mais graves, desvio cranial das vísceras intestinais e diminuição do detalhe por presença de peritonite³⁻⁵. O hemograma pode estar normal (em doença ligeira), mas o típico é a apresentação da Kika: leucocitose, neutrofilia com desvio à esquerda, linfocitose, monocitose e basofilia³⁻⁶. Também poderia existir: anemia normocítica, normocrómica regenerativa ou não regenerativa, microcítica, hipocrómica; leucopenia; neutropenia; alterações de coagulação^{1,3-5}. Na bioquímica sérica, tal como a Kika, as cadelas podem apresentar hiperglicemia (pelo aumento das catecolaminas e libertação de glucagon), urémia e aumento das PT (pela hiperglobulinémia e pela desidratação), globulinas e FA

(secundária ao dano hepatocelular e colestase causados pela toxemia)^{1,3-6}. Pode também existir: hipoglicemia, azotemia (pré-renal ou renal), acidose metabólica, hipo ou hipercalcemia, hiperbilirrubinemia, alanina transaminase (ALT), colesterol ou creatinina aumentados, alterações cardíacas, doença glomerular, redução da capacidade de concentração tubular, hipoproteinemia e hipercalemia, sinais que a Kika não apresentava^{1,3-5}. No ionograma, a Kika tinha diminuição do sódio, potássio e cloro (pela desidratação, vômitos e PU), pelo que se suplementou com soro LR e KCl. O agente bacteriano (*E. coli*) foi confirmado na cultura microbiológica realizada ao conteúdo uterino da Kika: trata-se de uma bactéria presente na flora fecal e que muito facilmente atinge o trato vaginal¹⁻⁵. O antibiograma permitiu direcionar a antibioterapia para que fosse eficaz contra o agente em causa. Sob risco de perfurar o útero, optou-se por não se realizar urianálise por cistocentese, mas seria possível existir proteinúria, ITU concomitante, densidade urinária (DU) normal, diminuída ou aumentada^{1,3-5}. A isostenúria pode ocorrer por redução da capacidade de concentração tubular renal, por inibição da hormona anti-diurética (ADH) pelas endotoxinas¹. Existem estudos com proteínas na saliva - haptoglobina, vimentina e proteína S100A12 - que estão aumentadas na piómetra e têm uma relação com proteínas de fase aguda, sépsis e mediadores pró-inflamatórios, respetivamente, e que poderão servir como biomarcadores não-invasivos e ajudar a um diagnóstico mais precoce². Atendendo à história, apresentação clínica, idade e resultados analíticos e imagiológicos da Kika, fez-se o diagnóstico definitivo de piómetra fechada.

Realizar tratamento médico não estava indicado neste caso, apenas se faz em situações sem comprometimento renal, hepático ou sistémico ou quando se pretende fazer reprodução. Consiste na administração de AB durante 2-3 semanas, combinado com: prostaglandinas (PGF_{2α}); aglepristona; aglepristona e cloprostenol ou cloprostenol com cabergolina^{1,3-5}. Atendendo ao quadro clínico da Kika, passou-se de imediato para estabilização: para a endotoxemia realizou-se fluidoterapia agressiva e AB de largo espectro (metronidazol e cefazolina IV); a fluidoterapia atuou também contra a urémia, hiponatremia, hipocalémia, desidratação e ajudou a controlar o foco infeccioso; para resolver os vômitos e, por conseguinte, a hipoclorémia por eles induzida, administrou-se maropitant. O aumento da FA, PT e globulinas acaba por ser corrigido após eliminação da infeção e endotoxinas^{1,3-5}. Após estabilização, efetuou-se o tratamento cirúrgico, logo que possível^{1,5}. Estão descritos diversos protocolos anestésicos, sendo que na cirurgia da Kika se utilizou: metadona, um derivado da morfina que atua nos recetores mu, com efeito analgésico e sedativo ao nível do sistema nervoso central (SNC) e duração de efeito analgésico de 4h; diazepam, uma benzodiazepina com efeito sedativo e tranquilizante, com ação agonista nos recetores GABA, atuando ao nível do SNC; propofol, um agonista dos recetores GABA,

sendo usado pra indução e manutenção anestésica, tendo um efeito rápido e sendo de eliminação rápida; isoflurano - um anestésico geral utilizado para indução e manutenção anestésica, tendo um carácter reversível dose-dependente, produzindo inconsciência, relaxamento muscular, imobilidade e bloqueio das respostas autonómicas^{5,7}. O tratamento *gold-standard* é a OVH, na qual é importante avaliar a presença de peritonite: a Kika apresentava algum líquido livre (peritonite localizada), do qual não se fez recolha para cultura³⁻⁵. A lavagem da CA com soro estéril aquecido e posterior aspiração era obrigatória para aumentar a probabilidade de sobrevivência^{1,3,4}. Quanto ao fio de sutura, o aconselhado (e utilizado) é o sintético monofilamentar absorvível, que permite nós com elevada força tênsil, é fácil de manusear e menos propenso à propagação bacteriana, comparando com os fios multifilamentares^{5,8}. Apesar do líquido na CA, não se administrou AB intra-cirurgicamente, dado que a Kika não tinha febre nem peritonite séptica exuberante^{1,3,4}. Como alternativas à técnica usada, estão descritas a drenagem cirúrgica do útero sem OVH ou OVH por laparoscopia, mas não eram recomendadas neste caso^{3-5,9}. No pós-cirúrgico é importante monitorizar durante 24-48h os parâmetros eletrolíticos, ácido-base, desidratação, assim como a presença de dor, hemorragia, infeção da sutura, hipertermia, peritonite e fornecer analgesia e AB. Pode ocorrer deiscência de sutura, incontinência urinária, ligação do ureter (durante a cirurgia), adesões, fístulas, granulomas, ovário remanescente, piómetra do coto uterino, ITU, uveíte ou doença tromboembólica³⁻⁵.

O prognóstico da Kika era reservado, dependendo da recuperação pós-cirúrgica e se se atuou a tempo (na estabilização e OVH). Conseguindo-se eliminar o foco infeccioso, reverter a peritonite e estabilizar os parâmetros eletrolíticos, ácido base e renais, o prognóstico é bom.

Bibliografia:

1. Bergström, A. (2017) "Chapter 316: Pyometra and cystic endometrial hyperplasia" in Ettinger S.J..Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and Cat Volumes I and II. 8ª Ed., Elsevier,4542-4552
2. Franco-Martínez L, Horvatić A, Gelemanović A, et al. (2020). "Changes in the Salivary Proteome Associated With Canine Pyometra" in Frontiers in Veterinary Sciences. Vol 7
3. Hagman R. (2018). "Pyometra in Small Animals" in Veterinary Clinics: Small Animal Practice. Vol 48(4):639-661.
4. Hagman R. (2017). "Canine pyometra: What is new?" in Reproduction in Domestic Animals. Vol 52:288-292
5. Fossum, T. W. (2019) "Chapter 26: Surgery of the reproductive and genital systems" in Fossum, T. W. Small Animal Surgery. 5ª Ed, Elsevier, 720-759
6. Montenegro, L.M.F., Bessa, A. (2017) "Chapter 146: Reproductive emergencies" in Ettinger S.J..Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and Cat Volumes I and II. 8ª Ed., Elsevier, 1614-1617
7. VIN (2020). Veterinary Drug Handbook - VIN. Consultado em www.vin.com/members/cms/project/defaultadv1.aspx?id=&pid=13468& a 10/05/2021.
8. BBraun (2021). Monosyn®. Consultado em www.bbraun.pt/pt/products/b/monosyn.html a 10/05/2021.
9. Steffey MA. (2016). "Laparoscopic-Assisted Surgical Procedures" in Veterinary Clinics: Small Animal Practice Vol 46

Caso Clínico n.º 3 | Pneumologia – Fibrose Pulmonar Idiopática

Caracterização do paciente e motivo de consulta: O Bolt era um cão inteiro de 10 anos, West Highland White Terrier (WHWT) e 9,5 kg de peso. Foi apresentado à consulta de urgência por tosse, dispneia, taquipneia e ligeira cianose em esforço.

Anamnese e história clínica: O Bolt não estava vacinado, mas estava desparasitado (interna e externamente). Tinha acesso a ambiente interior e exterior (privado e público). Alimentado com ração comercial seca, coabitava com gatos. Sem registo quanto a acesso a plantas ou lixo. Sem passado médico ou cirúrgico, não se encontrava a realizar medicações nem teve reações medicamentosas. Os tutores referem uma tosse seca ocasional e intolerância ao exercício há já alguns meses.

Exame de estado geral: Atitude em estação, decúbito e em movimento: normal. Estado mental alerta e temperamento equilibrado. Condição corporal de 6/9. Movimentos respiratórios costoabdominais de profundidade normal, regulares, rítmicos e sem uso dos músculos acessórios; FR de 150 rpm. Mucosas rosadas, húmidas e brilhantes, mas presença de cianose após esforço. TRC < 2 seg. Grau de desidratação de <5%. Pulso femoral forte, regular, rítmico, simétrico e bilateral. FP de 90 ppm. Temperatura retal de 38,8°C. Auscultação cardiorrespiratória: crepitações inspiratórias bilaterais por todo o campo pulmonar. Palpação abdominal e gânglios linfáticos sem alterações.

Lista de problemas: Tosse, taquipneia, dispneia, cianose em esforço, crepitações inspiratórias bilaterais, intolerância ao exercício.

Diagnósticos Diferenciais: Mais prováveis: bronquite crónica (BC), fibrose pulmonar idiopática (FPI), broncopneumonia (parasitária, bacteriana, vírica, por aspiração), insuficiência cardíaca congestiva, neoplasia mediastino/brônquios/pulmão/coração, colapso da traqueia. Menos prováveis: trauma, CE, tromboembolismo pulmonar.

Exames complementares: 1) Radiografia torácica projeção latero-lateral (LL) direita e dorsoventral (DV) (Anexo C, Figura C1): padrão pulmonar broncointersticial, ligeira dilatação cardíaca direita; 2) ECG: normal (arritmia sinusal respiratória); 3) Ecocardiografia: DDVM em estadio B1 e doença degenerativa da válvula tricúspide; 4) Hemograma (Anexo C, Tabela C1): Ligeira leucocitose com neutrofilia, sem sinais de toxicidade; 5) Bioquímica sérica e Ionograma (Anexo C, Tabela C2): hiponatremia e hipoclorémia ligeiras. 6) Tomografia Computorizada (TC) (Anexo C, Figura C2): lesões compatíveis com fibrose pulmonar. Outros diagnósticos diferenciais incluem doença/lesão inflamatória/infeciosa, embora menos provável; 7) Citologia do Lavado Traqueal/Broncoalveolar (BAL): Leve a

moderada inflamação neutrofílica/mista, de componente bacteriana livre; 8) Cultura microbiológica do BAL: flora bacteriana polimorfa.

Diagnóstico presuntivo: Fibrose pulmonar idiopática do WHWT.

Tratamento: O Bolt foi de imediato internado, tendo-lhe sido instituída oxigenoterapia para ajudar a restabelecer uma ventilação e perfusão adequadas e administração de furosemida (2 mg/kg IM) para reduzir o edema pulmonar. Após se encontrar estabilizado, programou-se a realização de ecocardiografia, TC e BAL. Ao fim de 5 dias, após a análise dos resultados obtidos nestes exames complementares e tendo-se chegado a um diagnóstico presuntivo de FPI, o Bolt teve alta, com o seguinte plano terapêutico: omeprazol (1 mg/kg) PO de manhã em jejum, SID, até indicação médica; metilprednisolona (0,5 mg/kg) PO com a refeição, SID, até indicação médica; aminofilina (10 mg/kg) PO, TID, até indicação médica. Foi solicitado aos tutores que monitorizassem a tosse, a FR em repouso e sinais de dificuldade respiratória, como cianose ou respirações profundas e que o Bolt fosse reavaliado ao fim de uma semana.

Acompanhamento: Ao fim de 13 dias, o Bolt compareceu na consulta de acompanhamento, demonstrando melhorias ao nível respiratório, já só ficando com taquipneia em momentos de excitação, sem cianose e tossia menos (e associado à ingestão sôfrega de comida/água). O exame físico estava normal, auscultando-se crepitações só no final da inspiração, quase impercetíveis. A auscultação cardíaca estava normal e frequência cardíaca de 96 bpm. Foi dada indicação para manter o omeprazol e aminofilina e reduzir a metilprednisolona para a mesma dose, mas dia sim dia não (QOD). Face ao resultado do BAL, iniciou-se antibioterapia (amoxicilina com ácido clavulânico) como profilaxia.

Discussão: A FPI é uma doença pulmonar intersticial crónica, não infecciosa e sem cura até à data¹⁻⁴. Classifica-se como pertencendo ao grupo das pneumonias intersticiais idiopáticas, afetando apenas o pulmão, ao nível das vias aéreas, parênquima, vasos e pleura¹⁻⁴. É uma doença característica dos WHWT, a raça do Bolt, porém encontra-se descrita também noutras raças Terrier (Staffordshire Terrier Americano, Bull Terrier, Scottish Terrier, Cairn Terrier, Jack Russell), não existindo predisposição sexual¹⁻⁴. Surge geralmente a partir dos 8 anos e os animais são muitas vezes apresentados à consulta já com doença avançada¹⁻⁴.

Pensa-se que a etiologia tenha uma componente genética, associada a agressões ao epitélio alveolar ou endotélio capilar que levam a inflamação e que, durante o processo de regeneração, ocorram anomalias, com acumulação de colagénio no parênquima

pulmonar e levando à FPI (com aumento da densidade do tecido pulmonar intersticial, mineralização secundária do parênquima e compromisso das trocas gasosas)¹⁻⁴.

Em média, o diagnóstico é realizado cerca de 8 meses a um ano após o início dos sinais clínicos porque muitas vezes há uma adaptação gradual à sintomatologia respiratória e também pelo associar dos sinais clínicos a uma degradação inerente à idade, daí a dificuldade de um diagnóstico precoce^{1,2}. Os animais apresentam frequentemente: tosse, intolerância ao exercício, taquipneia, dispneia (inspiratória ou mista) e cianose, sinais exibidos pelo Bolt¹⁻³. O Bolt não apresentava, mas pode estar presente ortopneia, letargia, inapetência, taqui ou bradicardia, desidratação²⁻⁴. De início pode surgir tosse com intolerância ao exercício, seguida de taquipneia e crepitações inspiratórias e, numa fase mais tardia, cianose marcada^{3,4}. Na auscultação cardiorrespiratória, o Bolt apresentava crepitações inspiratórias bilaterais, um achado típico. Quando está presente hipertensão pulmonar (HP), a auscultação também permite detetar sibilos e sopro cardíaco direito (associado a episódios de síncope)¹⁻⁴. É então importante que todo o WHWT geriátrico seja auscultado com particular atenção, mesmo sem sinais clínicos, para um diagnóstico precoce².

As análises hematológicas, bioquímicas e ionograma não são específicas, pelo que são realizadas para exclusão de outros diagnósticos diferenciais¹⁻⁴. Numa fase tardia/crónica poderá detetar-se policitemia (secundária à hipoxemia crónica), leucocitose neutrofílica e hiperproteinémia moderada¹⁻⁴. O Bolt apresentava apenas leucocitose com ligeira neutrofilia, provavelmente secundária à infeção (detetada na cultura). O teste de Baerman ou de flutuação poderia ter sido realizado para exclusão de parasitismo^{1,3}.

É importante ressaltar que os animais podem não apresentar hipoxemia por esta ainda não existir ou pela adaptação crónica à FPI^{1,2}. Apesar de não ter sido realizada, a medição da gasimetria arterial poderia dar informação relevante sobre a função pulmonar: quando existe hipoxemia severa, há diminuição da pressão parcial de oxigénio (PaO_2) e aumento do gradiente alveolar-arterial de oxigénio ($PA_{O_2}-PaO_2$)^{1,2}. Ao detetar hipoxemia é possível ter uma ideia da severidade da doença, assim como estimar como esta poderá progredir^{1,2}. A monitorização da oxigenação através de pulsioxímetro pode não ser fidedigna em animais anestesiados, mas pode ser uma alternativa em animais despertos que não estejam a receber oxigenoterapia^{1,2}.

As imagens das radiografias torácicas, não sendo específicas de FPI, podem ser utilizadas para exclusão de outros diagnósticos diferenciais: pode existir bronquiectasia ou lesões cavitárias ou nodulares (indicativas de neoplasia), assim como ingurgitação das artérias pulmonares e cardíacas ou aumento da silhueta cardíaca (devido a parasitismo ou

à HP, que ocorre em 40% dos WHWT)¹⁻⁴. O Bolt exibiu um padrão pulmonar broncointersticial difuso moderado, sendo que na FPI é também comum visualizarem-se infiltrados intersticiais peri-bronquiais e bandas pleurais ou subpleurais¹⁻⁴.

O Bolt apresentava também uma ligeira dilatação cardíaca direita. Era então importante perceber se os sinais clínicos tinham origem no aparelho respiratório ou cardíaco, pelo que se avançou para a realização de uma ecocardiografia, para descartar causas cardíacas primárias¹⁻³. Confirmou-se que o Bolt apresentava DDVM, estadio B1 e doença degenerativa da válvula tricúspide, que não justificavam o quadro clínico e, sendo um estadio B1, não tinha indicação de tratamento médico. A ecocardiografia também permitiu descartar a existência de HP, que é frequente em cães com FPI, surgindo em cerca de 20-60% dos animais¹⁻⁴.

Após exclusão dos outros diagnósticos diferenciais e com base na história clínica, anamnese, exame físico e achados imagiológicos, o diagnóstico definitivo é obtido por TC combinada com histopatologia realizada a uma amostra colhida por biópsia ao parênquima pulmonar que, pelo seu carácter invasivo, não costuma ser realizada (na maioria das vezes é apenas realizada na necropsia)¹⁻⁴. Se os achados na TC forem muito característicos, já não se justifica a biópsia pulmonar para histopatologia e assume-se um diagnóstico presuntivo¹. O Bolt apresentava um achado típico de FPI moderada: aumento da opacidade tipo “vidro fosco” generalizado, com preservação das margens bronquiais e vasculares^{1,2,5}. Um padrão de atenuação em mosaico também poderia ocorrer, sendo indicativo de doença moderada a severa^{1,5}. Menos comum é existir bronquiectasia por tração e “favos de mel”, que surgem geralmente nos estadios finais da doença^{1,2,5}. A TC do Bolt indicava elevada probabilidade de ser FPI mas também, embora menos provável, lesão inflamatória/infeciosa, pelo que seria importante a realização de broncoscopia com BAL. É importante abordar os riscos de se fazer AG para realização da TC, em animais com a capacidade ventilatória comprometida, como era o caso. Para evitar os riscos da AG, há quem use a técnica “VetMouseTrap”, em que o animal está em decúbito esternal, devidamente acomodado e imobilizado e com sedação mínima, sendo uma boa alternativa para situações em que há comprometimento cardiorrespiratório severo e a AG está contraindicada^{1,2,6}.

No caso do Bolt, não se realizou broncoscopia, mas esta poderia dar informação sobre as vias aéreas e pulmão de forma menos invasiva do que a biópsia pulmonar, permitindo excluir outros diagnósticos diferenciais²⁻⁴. Muitos cães têm comprometimento broncointersticial como característica sua ou por estar relacionado com a presença de FPI ou de BC². A broncoscopia exige AG, pelo que a sua realização representa alguns riscos

em animais com stress respiratório^{1,2}. Alguns autores defendem que só se deve avançar com a broncoscopia quando se trata de um WHWT jovem, de um cão de outra raça, quando há suspeita de doença infecciosa ou quando a TC não é concordante com a história clínica². Os achados da broncoscopia na FPI são: mucosa bronquial irregular, aumento leve a moderado do muco bronquial, broncomalácia, colapso das vias aéreas, bronquiectasia, colapso da traqueia e sem crescimento de patógenos^{1,2}. O BAL realizado ao Bolt permitiu revelar alguns neutrófilos não degenerados e levemente degenerados e macrófagos ativados, sendo muito comum encontrar-se um aumento moderado da contagem celular, com macrófagos, neutrófilos e mastócitos¹.

É interessante a pesquisa por fatores predisponentes ou alternativas à biópsia não invasivas para um diagnóstico mais precoce. Surge então a relevância da investigação de biomarcadores, os quais podem ajudar a detetar uma predisposição para um WHWT vir a desenvolver FPI. Sabe-se que na FPI, os valores de mediadores que participam nos processos inflamatórios estão aumentados: a citocina CCL2 e endotelina-1 (ET-1) no sangue e a CCL2, interleucina 8 (CXCL8), ET-1 e metaloproteinase 9 (MMP-9) no BAL^{1,2,4,7,8}. Isto permite distinguir animais com FPI de animais saudáveis^{1,2,4,7,8}. Também se pode distinguir entre FPI e BC: apesar de estarem aumentados nas duas doenças, na FPI há um aumento maior dos valores da ET-1 (sérica e no BAL) e de MMP-9 e MMP-2 no BAL^{1,2,4,7,8}. Estudos recentes comprovaram a sobre-expressão de dois fatores genéticos (CPSF7 e SDHAF) na FPI, podendo ser interpretados como fatores de risco para o desenvolvimento de fibrose nos WHWT⁹.

Tal como já referido, não existe tratamento para a FPI, podendo-se apenas tentar minimizar os sinais clínicos e proporcionar conforto e qualidade de vida ao Bolt, não havendo forma de reverter as alterações fibróticas e a progressão da doença¹⁻⁴. Para alívio da tosse, está descrita a combinação de glucocorticóides (prednisolona IV ou fluticasona inalatória) com broncodilatadores (por exemplo a teofilina, aminofilina ou salbutamol)^{1,2,4}. Foi prescrito ao Bolt metilprednisolona (glucocorticóide que vai ajudar a diminuir a inflamação/edema) e aminofilina (um broncodilatador que promove o relaxamento do músculo liso nos brônquios e a *clearance* mucociliar)¹⁻³. Caso exista HP, existem relatos de melhoria dos sinais clínicos em animais com FPI e HP, com a administração de sildenafil (um inibidor seletivo da fosfodiesterase 5, promovendo relaxamento muscular e vasodilatação pulmonar), podendo ser também tratada com inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECAs) ou com bloqueadores da ação da angiotensina II ou dos canais de cálcio, entre outros¹. Poderá ser interessante fazer reabilitação pulmonar através de curtos passeios diários controlados, controlo do peso, assim como

monitorização periódica com realização de exame físico, radiografias e o teste dos 6 min^{2,4}. Este último permite avaliar a progressão da doença, pelo registo da distância percorrida pelo animal em 6 min: a distância percorrida vai estar gradualmente diminuída nos animais com FPI, à medida que a doença se agrava no tempo, podendo ser um meio não invasivo de monitorização da função pulmonar e tolerância ao exercício^{1,2}.

O prognóstico da FPI é mau: o tempo médio de sobrevida após o diagnóstico é de cerca de 11 meses (aproximadamente 32 meses desde o início dos sinais clínicos) e a sua progressão (inevitável) pode ser rápida ou lenta¹⁻⁴. A severidade dos achados está diretamente relacionada com a severidade dos sinais clínicos e inversamente relacionada com o tempo de sobrevida^{1,4,5}.

Bibliografia:

1. Clercx C, Fastrès A, Roels E. (2018). "Idiopathic pulmonary fibrosis in West Highland white terriers: An update". In The Veterinary Journal Vol 242:53-58
2. Laurila HP, Rajamäki MM. (2020). "Update on Canine Idiopathic Pulmonary Fibrosis in West Highland White Terriers." in Veterinary Clinics: Small Animal Practice. Vol 50(2):431-446
3. Cohn, L. (2017) "Chapter 242: Diseases of the Pulmonary Parenchyma" in Ettinger S.J..Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and Cat Volumes I and II. 8ª Ed., Elsevier,2730-2806
4. Johnson, L. R. (2020). "Parenchymal disease" in Johnson, L. R. Canine and Feline Respiratory Medicine 2ª Ed., Wiley-Blackwell, 135-166
5. Thierry F, Handel I, Hammond G, King LG, Corcoran BM, Schwarz T. (2017). "Further characterization of computed tomographic and clinical features for staging and prognosis of idiopathic pulmonary fibrosis in West Highland White Terriers" in Veterinary Radiology Ultrasound. Vol 58(4):381-388
6. Holopainen S, Rautala E, Lilja-Maula L, Lohi H, Rajamäki MM, Lappalainen AK. (2019), "Thoracic high-resolution CT using the modified VetMousetrap™ device is a feasible method for diagnosing canine idiopathic pulmonary fibrosis in awake West Highland White Terriers" in Veterinary Radiology Ultrasound. Vol 60(5):525-532
7. Fastrès A, Pirottin D, Fievez L, et al. (2020). "Identification of Pro-Fibrotic Macrophage Populations by Single-Cell Transcriptomic Analysis in West Highland White Terriers Affected with Canine Idiopathic Pulmonary Fibrosis" in Frontiers in Immunology. Vol.11
8. Määttä M, Laurila HP, Holopainen S, et al. (2021). "Matrix metalloproteinase-2, -7, and -9 activities in dogs with idiopathic pulmonary fibrosis compared to healthy dogs and dogs with other respiratory diseases" in Journal of Veterinary Intern Medicine. Vol 35(1):462-471.
9. Piras IS, Bleul C, Siniard A, et al. (2020). "Association of common genetic variants in the CPSF7 and SDHAF2 genes with canine idiopathic pulmonary fibrosis in the west highland white terrier" in Genes Vol 11(6)

Caso Clínico nº.4 | Gastroenterologia – *Shunt* Portossistêmico Congênito

Caracterização do paciente e motivo de consulta: O Kiko era um cão inteiro de 5 meses, Labrador Retriever e 6,3 kg de peso. Foi apresentado à consulta por prostração, marcha errante, *head pressing* e hipersíalia.

Anamnese e história clínica: O Kiko estava vacinado (exceto antirrábica) e desparasitado (interna e externamente). Com acesso a ambiente interior e exterior (privado e público), era alimentado com ração seca e não tinha acesso a plantas, lixo, tóxicos ou medicamentos. Sem passado médico ou cirúrgico, não se encontrava a realizar medicações. Sem reações medicamentosas no passado. Nos últimos 2 meses apresentava episódios de prostração, marcha errante, agitação e hipersíalia, após ingestão de certos alimentos. Foi apresentado à consulta por continuar com os sinais clínicos.

Exame de estado geral: Atitude em estação, decúbito e em movimento: normal. Estado mental alerta e temperamento equilibrado; Condição corporal de 4/9; Movimentos respiratórios costoabdominais de profundidade normal, regulares e rítmico; FR de 36 rpm. Mucosas rosadas e pegajosas; TRC < 2 seg; Grau de desidratação de 5%; Pulso femoral forte, regular, rítmico, sincrónico e bilateral; FP de 108 ppm; Temperatura retal de 38,8°C; Gânglios linfáticos, palpação abdominal e auscultação cardiorrespiratória sem alterações. **Exame dirigido ao aparelho oftalmológico e neurológico:** Resposta de ameaça diminuída, restantes parâmetros normais.

Lista de problemas: desorientação, prostração, hipersíalia, desidratação, resposta de ameaça diminuída, alteração de comportamento, baixa condição corporal, *head pressing*, marcha errante.

Diagnósticos Diferenciais: Mais prováveis: *Shunt* portossistêmico (SPS), malformação arteriovenosa, fístula arteriovenosa, hipoplasia da veia porta. Menos prováveis: colecistite, colangiohepatite, intoxicação, parasitismo GI com migração errática.

Exames complementares: 1) Hemograma (Anexo D, Tabela D1): ligeira neutrofilia, sem sinais de toxicidade e presença de linfócitos reativos; 2) Bioquímica sérica e Ionograma (Anexo D, Tabela D2): ALT e FA aumentadas, hiperclorémia; 3) Urianálise (Anexo D, Tabela D1): cristais de urato de amónia, proteinúria *borderline*; 4) Urocultura: ausência de crescimento microbiano; 5) Teste de estimulação dos ácidos biliares (Anexo D, Tabela D2): ácidos biliares pré e pós-prandiais aumentados; 6) Ecografia abdominal (Anexo D, Figura D1): sedimento em suspensão na bexiga; nefromegalia ligeira; microhepatia; 7) TC (Anexo D, Figura D2): *shunt* portossistêmico congénito intra-hepático

(SPSCIH) de ramo esquerdo; 8) Ecografia abdominal de controle (Anexo D, Figura D3): resolução quase completa do SPCIH.

Diagnóstico Definitivo: SPSCIH de ramo esquerdo.

Tratamento: O Kiko foi internado para estabilização e realização de exames complementares. Foi-lhe administrado antiemético (maropitant 1 mg/kg IV SID), laxante (lactulose 0,35 mL/kg PO, SID), antibiótico (metronidazol 7,5 mg/kg IV lento BID), anticonvulsivante (levetiracetam 20 mg/kg PO, TID), protetor gástrico (omeprazol 1 mg/kg IV lento SID), juntamente com fluidoterapia (NaCl 0,9% suplementado com 2,5% de glucose, a uma taxa de manutenção de 2 mL/kg/h). Após a realização de exames complementares, o Kiko teve alta com metronidazol (7,5 mg/kg PO BID), lactulose (0,35 mL/kg PO SID) e recomendação para começar dieta Purina® HA 145 gramas/dia repartidos em 5 refeições. Quando o Kiko apresentou um quadro estável, foi realizada a resolução cirúrgica do SPSCIH, com colocação de anel constritor ameróide de 7 mm, a qual decorreu sem intercorrências. No pós-cirúrgico, o Kiko fez fluidoterapia (NaCl 0,9% suplementado com 2,5% de glucose e 10 mEq de KCl, a uma taxa de 3 mL/kg/h), analgesia (metadona 0,1 mg/kg IV QID, lactulose (BID) e a antibioterapia (metronidazol) e anticonvulsivante (levetiracetam) anteriormente definidos, ficando 3 dias em internamento para monitorização do estado geral e vigiar se surgiam hipoglicemias, convulsões/ataxia ou hipertensão portal (HPo). Apresentava 84 mg/dL de glicemia (normal; valores de referência: 70-143 mg/dL), 33% de hematócrito (diminuído; valores de referência: 37-57%) e 4,6 g/dL de PT (normal; valores de referência: 5,2-8,2 g/dL). Como o Kiko estava alerta, com apetite e fezes normais, teve alta com a continuação do plano terapêutico (metronidazol, lactulose e levetiracetam) até indicação médica, juntamente com dieta com ração Hill's® i/d *low-fat*. Foi solicitado aos tutores que monitorizassem as fezes.

Acompanhamento: O Kiko veio à consulta de acompanhamento 3 semanas depois, para realização de ecografia abdominal de controlo (Anexo D, Figura D3), na qual foi possível observar uma resolução quase completa do SPSCIH. Apresentava-se a aumentar de peso e sem recidiva dos sinais clínicos. Aconselhou-se mudança gradual para alimentação fisiológica, manter a lactulose e suspender o metronidazol e levetiracetam. Agendou-se repetição do teste de estimulação dos ácidos biliares e ecografia abdominal para 2 meses depois, não tendo sido possível acompanhar durante o meu estágio.

Discussão: O SPS define-se como uma doença na qual vasos anómalos (que normalmente fariam a comunicação entre baço, pâncreas, estômago e intestino com o fígado, através da veia porta), comunicam diretamente com a circulação sistémica,

impedindo a depuração hepática¹⁻⁴. É uma doença que se não for tratada, resulta na morte do animal, pela progressão dos sinais clínicos e intoxicação sistémica¹. Ocorre associada às raças puras como os Labrador Retriever, a raça do Kiko, mas também noutras^{1,4}. Não existe predisposição sexual¹. Durante o desenvolvimento fetal, o fígado é muito pequeno e incapaz de fazer a depuração pelo que, nesta fase, o ducto venoso faz um *bypass* ao fígado fetal, ligando diretamente à circulação materna^{1,4}. Após o nascimento, este vaso encerra ao fim de alguns dias. Contudo, há situações em que este encerramento não ocorre, originando um SPS, podendo este também ser causado por outras comunicações congénitas “anormais”¹. Estes SPS podem ser classificados como congénitos ou adquiridos^{1,2,4}. Nos congénitos, os sinais clínicos surgem em animais juvenis, como o Kiko, são os mais frequentes e, geralmente, existe apenas um vaso anómalo que drena para a veia cava caudal (VCC) ou veia ázigos (VA)^{1,4}. Podem ser subdivididos em intra-hepáticos ou extra-hepáticos, consoante estão localizados dentro ou fora do parênquima hepático, respetivamente¹⁻⁴. O SPSCIH ocorre em 25-33% dos cães e liga ramos da veia porta aos vasos hepáticos ou à VCC³. Podem ser de ramo esquerdo, central ou de ramo direito^{1,3,4}. O Kiko apresentava um SPSCIH de ramo esquerdo, devido a persistência do ducto venoso¹⁻³. Os SPS congénitos extra-hepáticos (SPSCEH) são os mais comuns, ligam a veia porta ou uma das suas tributárias (principalmente a veia gástrica esquerda, mas também a veia esplénica, veia mesentérica cranial ou caudal e veia gastroduodenal) à VCC ou à VA^{2,3}. São mais comuns em raças pequenas, enquanto os SPSCIH ocorrem mais frequentemente em raças grandes, como é o caso do Kiko¹⁻³. Os SPS adquiridos são múltiplos e tortuosos, ocorrendo secundariamente a alterações hepáticas por aumento da HPo crónica, a qual vai fazer com que ocorra uma ligação entre uma tributária da veia porta e a veia renal ou VCC, ao nível dos rins^{1,3,4}. Ao não existir uma circulação sanguínea no fígado, para além de ocorrer uma acumulação das toxinas (endógenas e exógenas) no organismo, o fígado não é estimulado a crescer, originando microhepatia, alterações metabólicas ao nível das proteínas e gorduras/lípidos e disfunção reticuloendotelial^{1,3}.

Os sinais clínicos dos SPS congénitos surgem antes dos 1-2 anos de idade, secundariamente à acumulação das toxinas no organismo e do volume de sangue que está a ser desviado, originando disfunção hepática, alterações GI, urinárias ou de coagulação e, principalmente, encefalopatia hepática (EH)^{1,2}. Os sinais clínicos dependem do tipo de SPS e há quanto tempo se está a desenvolver a doença¹. O Kiko apresentava alguns dos sinais típicos: PP, crescimento lento, vómitos, anorexia, hipersialia, desorientação, *head pressing* e ataxia, particularmente após a ingestão de alimento, pormenor esse que faz suspeitar de SPS¹. Para além destes, poderia estar também presente diarreia, picacismo, hematemese/hematosquezia/melena, *circling*, cegueira, *pacing*, convulsões, ladrar

aleatório, coma, PU/PD, hematúria, estrangúria, disúria, poliaquiúria, obstrução uretral ou ITU¹. Alguns animais podem ter ascite, surdez, tremores musculares, flexão ventral do pescoço ou criptorquidismo (este último, em 30% dos cães)^{1,2}.

O hemograma do Kiko apresentava uma ligeira neutrofilia, monocitose e linfócitos reativos, mas é muito comum a presença de ligeira anemia microcítica normocrômica, não regenerativa, células em “alvo”, leucocitose secundária à má *clearance* de endotoxinas e bactérias pela circulação portal e proteína C reativa aumentada¹⁻³. Na bioquímica encontramos diminuição da ureia, hipoglicemia, hipoalbuminemia, hipocolesterolemia, aumento ligeiro a moderado da ALT, FA e da aspartato aminotransferase (AST) (mas podem estar normais), sendo que o Kiko apenas tinha aumento da ALT e FA¹⁻³. Pode existir diminuição da cobalamina com amónia elevada e ácidos biliares normais². Na urianálise, é comum uma urina iso ou hipostenúrica e cristalúria com cristais de urato de amónia¹⁻³. Pode estar presente hematúria, proteinúria e bacteriúria^{1,2}. O Kiko apenas apresentava cristalúria com cristais de urato de amónia e proteinúria. O doseamento dos ácidos biliares avalia a função hepática e a produção, excreção e recirculação entero-hepática dos ácidos biliares que, no SPS, estão frequentemente muito aumentados, como estavam no Kiko¹⁻³. Contudo, este exame complementar não distingue se é um SPS congénito, adquirido ou uma colestase em fase inicial². Ao dosear a amónia pré e pós-prandial, esta pode estar aumentada no SPS^{2,3}. Os testes de coagulação habitualmente estão normais, mas alguns cães podem ter o tempo de protrombina e o de tromboplastina parcial ativada aumentado e as plaquetas diminuídas, sendo alterações reversíveis após tratamento do SPS¹⁻³. A proteína C reativa normalmente está diminuída e aumenta após o tratamento do SPS, contudo, não foi doseada no caso do Kiko². Na radiografia abdominal é possível ver microhepatia, nefromegalia, urólitos e também ver se o constritor ameróide ficou adequadamente colocado, após a cirurgia¹⁻³. A ecografia permite, para além disso, ver a presença de vasos anómalos, diminuição das veias hepáticas e portais, alteração do tamanho da veia porta e VCC ou diminuição do rácio veia porta-aorta, tendo maior sensibilidade para detetar SPSCIH do que SPSCEH¹⁻³. A portovenografia requer anestesia e cateterização intraoperatória de uma veia esplénica, mesentérica ou jejunal, permitindo distinguir entre SPSCIH e SPSCEH e saber se a cirurgia conseguiu atenuar o vaso^{1,3}. A cintigrafia com tecnécio-99m não distingue SPSCIH de SPSCEH, não permite saber quantos vasos anómalos existem nem determinar a sua localização^{1,2}. A angiografia por Tomografia Computorizada é o método de escolha para diagnóstico, sendo um método não invasivo e mais sensível que a ecografia ou portovenografia¹. Consegue recolher informação importante para a preparação cirúrgica: localizar o SPS, saber se é SPSCIH e SPSCEH e quantos vasos estão envolvidos^{1,3,4}. Permite identificar bem as artérias e veias

hepáticas, assim como as tributárias e ramos da veia porta^{1,3}. A angiografia por Ressonância Magnética é pouco usada, pelo seu carácter dispendioso, mas permite detalhe anatómico em 3D, diagnosticar SPSCIH ou SPSCEH e localizar anatomicamente SPS de um vaso anómalo^{1,3}.

O tratamento do SPS pode ser médico ou cirúrgico: o tratamento médico tem bons resultados em 33% dos animais, servindo para estabilizar os sinais clínicos antes do tratamento cirúrgico, ou em animais idosos com poucos sinais clínicos, ou quando os tutores rejeitam avançar para o tratamento cirúrgico^{1,2,5,6}. Consiste em combinar a administração de antibioterapia (metronidazol 7,5 mg/kg PO BID, neomicina 22 mg/kg PO BID ou ampicilina 22 mg/kg IV QID) com lactulose (0,5-1,0 mL/kg PO QID/TID ou até 2-3 vezes moles/dia) e uma dieta restrita em proteína^{1,2,6}. A alteração da dieta pode ajudar a controlar os sinais, sendo que a escolha vai depender se existe HE ou não². No caso do Kiko, escolheu-se a ração Hill's® i/d low fat. A lactulose é útil como coadjuvante da dieta ou para ajudar a estabilizar os sinais de EH, podendo ser administrada PO ou via enema^{1,2,6}. A administração de levetiracetam 60 mg/kg/dia nas 24h antes da cirurgia permite reduzir o risco de convulsões pós-operatórias¹. Para um efeito hepatoprotetor podem ser administrados nutracêuticos (S-adenosil-L-metionina, ácido ursodesoxicólico, vitamina E ou silimarina)¹. O tratamento cirúrgico tem como objetivo restabelecer o fluxo sanguíneo para o fígado, podendo-se realizar através da oclusão total ou gradual do SPS, sendo que a oclusão total abrupta pode levar a HPo aguda^{1-3,5}. A oclusão gradual permite o desenvolvimento da vasculatura portal intra-hepática, à medida que o lúmen do SPS vai diminuindo^{1,2}. Na resolução cirúrgica dos SPS utilizam-se bandas de celofane, constritores ameróides, ligadura de seda, oclusores hidráulicos ou embolização endovascular percutânea através de *plug* vascular Amplatzer® ou *coils*^{1,5}. Os SPSCIH são mais difíceis de ocluir, pela dificuldade em localizar o vaso, realizar a ligadura ou por implicar desbridar o parênquima hepático para colocação do constritor ameróide^{1,5}. Geralmente utiliza-se a sutura de ligação, bandas de celofane, atenuação da sutura em várias fases ou, recentemente, a embolização endovascular percutânea, a qual tem a vantagem de corrigir as anomalias de uma forma mais localizada e não tão invasiva^{1,3,5}. Durante a cirurgia, qualquer uma destas soluções deve ser colocada o mais próximo da circulação sistémica e deve-se procurar por outras anomalias congénitas, palpar a bexiga à procura de urólitos e esterilizar o animal, dado que estes animais não devem ser utilizados para reprodução^{1,3}. Atendendo às características do SPS do Kiko, a escolha recaiu sobre a colocação de um constritor ameróide de 7 mm, dada as dimensões do vaso e por existir uma ansa na periferia do parênquima hepático, o que permitiu a sua colocação.

Como complicações pós-cirúrgicas, podem surgir sinais de HPo aguda, SPS persistente ou alterações neurológicas^{1,2}. Deve-se vigiar o surgimento de hipotermia, hipoglicemia ou convulsões, em animais que apresentem um quadro clínico debilitado¹. Em caso de HE, esta deve ser tratada e monitorizada após a cirurgia por algumas semanas ou até a função hepática e ácidos biliares normalizarem^{1,2}. O Kiko apresentou um recobro adequado, sem agravamento do seu quadro clínico. Devem ser realizadas análises de controle um mês após a cirurgia e de novo aos 3 e 6 meses^{1,2}. Animais com SPSCIH podem ter ácidos biliares aumentados persistentemente, mas sem sinais clínicos ou outros parâmetros alterados^{1,2}. Após normalização dos ácidos biliares, deve-se retornar a uma dieta normal^{1,2}. O volume hepático é um biomarcador útil para avaliar o sucesso do tratamento, na medida em que, após tratamento do SPS (intra-hepático ou extra-hepático), há um aumento do volume hepático para perto dos valores normais³.

O prognóstico vai depender do tipo de SPS, da idade aquando surgem os sinais clínicos ou dos valores séricos da ureia¹. Cães com SPSCIH têm até 27% de mortalidade após a cirurgia e tempo médio de sobrevivência de 1-3 anos¹. A cirurgia tem cerca de 85% de sucesso¹. São preditores de mau prognóstico na colocação do constritor se existir hipoalbuminemia ou leucocitose antes da cirurgia. É um bom prognóstico a curto e longo prazo quando os cães apresentam PT >4g/dL, peso >10 kg, albumina > 2,6 g/dL, ureia >7,4g/dL e hematócrito elevado: o Kiko apresentava valores acima dos referidos, exceto o peso acima dos 10 kg, mas avaliando pelo fato de nas consultas seguintes estar a aumentar de peso, poder-se-á considerar que o seu prognóstico é bom¹.

Bibliografia:

1. Weisse, C., Berent, A. C. (2017) "Chapter 284: Hepatic Vascular Anomalies" in Ettinger S.J. **Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and Cat Volumes I and II**. 8ª Ed., Elsevier, 3998-4031
2. Nelson, R. W., Della Maggiore, A. M. (2020) "Chapter 36: Hepatobiliary Diseases in the Dog" in Nelson, R. W. et al **Small Animal Internal Medicine**. 6ª Ed., Elsevier, 603-609
3. Culp WTN, Griffin MA. (2018). "Interventional Radiology Management of Vascular Malformations: Portosystemic Shunts and Vascular Fistulae/Malformations" in **Veterinary Clinics: Small Animal Practice**. Vol.48(5):781-795
4. Bertolini G. (2019). "Anomalies of the portal venous system in dogs and cats as seen on multidetector-row computed tomography: An overview and systematization proposal" in **Veterinary Sciences**. Vol.6(1).
5. Tivers MS, Lipscomb VJ, Brockman DJ. (2017), "Treatment of intrahepatic congenital portosystemic shunts in dogs: a systematic review" in **Journal of Feline Medicine and Surgery**. Vol. 58(9):485-494.
6. Favier, RP, de Graaf E, Corbee RJ, Kummeling A. (2020) "Outcome of non-surgical dietary treatment with or without lactulose in dogs with congenital portosystemic shunts" in **Veterinary Quarterly**. Vol.;40(1):108-114.

Caso Clínico nº. 5 | Endocrinologia – Hipertireoidismo Felino

Caracterização do paciente e motivo de consulta: A Tica era uma gata esterilizada, de 12 anos, raça Europeu comum e 3,13 kg de peso. Foi apresentada à consulta de acompanhamento para controlo dos valores séricos da tiroxina (T4).

Anamnese e história clínica: A Tica era uma gata *indoor*, vacinada e desparasitada (interna e externamente). Alimentada com ração seca Hill's® i/d, não coabitava com outros animais e tinha acesso a plantas. Sem reações medicamentosas no passado. Em 2018 veio para vacinação e tutor referiu vômitos 2 a 3 vezes por semana. Apresentava-se magra, nervosa e detetou-se um sopro de grau II/VI. Foram realizados exames complementares (Anexo E, Tabela E1) e, pelos valores aumentados da T4, a Tica foi então diagnosticada com hipertireoidismo felino, tendo iniciado medicação com tiamazol (Felimazole® 5 mg PO BID). Recomendaram-se controlos a cada 3-4 semanas, para doseamento da T4, hemograma e bioquímica sérica. Ao longo do tempo foi necessário ajustar a dose e frequência de tiamazol (aumentando ou diminuindo), com base nos valores da T4 (Anexo E, Figura E1). Uma alteração regular nas análises de controlo era o aumento da ureia e ALT e a presença de leucopenia (Anexo E, Tabela E2). Em 2020, apresentou-se à consulta de urgência com vômitos e anorexia. No exame clínico detetou-se um ligeiro grau de desidratação (6%). Como os exames complementares não apresentavam alterações relevantes (Anexo E, Tabela E3), a Tica foi medicada com analgésico (buprenorfina 0,01 mg/kg SC) e anti-emético (maropitant 1 mg/kg SC) e foi-lhe dada alta com um estimulante de apetite (mirtazapina 3,75 mg/gato PO a cada 72h) e protetor gástrico (famotidina 0,5-1,0 mg/kg PO SID de manhã em jejum). Ao fim de 15 dias, a Tica regressou com os mesmos sinais clínicos, foi internada e administrou-se fluidoterapia, protetor gástrico (omeprazol) e anti-emético (maropitant). Realizou-se hemograma, bioquímica, urianálise com cultura, T4 e ecografia abdominal (Anexo E, Tabela E4 e Figura E2), como se constatou que a T4 estava normal, ponderou-se que o quadro clínico poderia ser consequência de linfoma/IBD (contudo, não se avançou para laparotomia exploratória porque tutor não autorizou). Com base nisso, manteve-se a dose de tiamazol e alterou-se a dieta para Hill's® i/d. Já em 2021, a Tica apresentou um aumento da T4 e da ALT e estava com hiporexia e vômitos. Foi recomendado o aumento da dose de tiamazol para 2 mg PO BID, tendo a Tica deixado de vomitar e aumentado de peso. A Kika veio então à mais recente consulta de acompanhamento para controlo da T4: tem estado a comer e sem vômitos, aumentou de peso (230 g), tendo sido referido que esporadicamente ficava com respiração ofegante.

Exame de estado geral: Atitude em estação, decúbito e em movimento: normal. Estado mental alerta, temperamento nervoso. Condição corporal de 5/9. Movimentos respiratórios costoabdominais de profundidade normal, regulares, rítmicos e sem uso dos músculos acessórios; FR normal. Restantes parâmetros não avaliados, pela agressividade da Tica.

Lista de problemas: Vômitos esporádicos, respiração ofegante ocasional.

Diagnóstico definitivo: Hipertireoidismo felino (HF).

Exames complementares: 1) Doseamento da T4: normal.

Alterações terapêuticas: Face aos valores da T4, concluiu-se que a Tica está a fazer a dose mínima eficaz de tiamazol (2 mg PO BID), mantendo-se até novas indicações médicas. A história intermitente de episódios gastrointestinais (GI) poderá estar relacionada com o HF, com o IBD/linfoma ou ser uma conjugação dos dois.

Novas recomendações: Para avaliar a causa da respiração ofegante esporádica, agendou-se uma ecocardiografia, para avaliar a presença de cardiomiopatia hipertrófica (CMH), que pode ser secundária ao HF (realizada depois do fim do meu estágio).

Discussão: O HF define-se como um estado crónico de hiperestimulação da glândula tiróide em que esta produz e secreta em excesso as hormonas tiroxina (T4) e triiodotironina (T3)^{1,3,4}. É a doença endócrina mais comum nos gatos, afetando, na sua grande maioria, gatos a partir dos 8-10 anos de idade, tal como a Tica, mas pode ser diagnosticada mais cedo, aquando da realização de exames de rotina^{1,3-5}. A raça pode ter algum grau de “proteção”, dado que raças como British Shorthair, Persa, Siamês, por exemplo, são pouco predispostas a HF, ao contrário do Europeu comum (a raça da Tica), os mais afetados^{1,3,4}. Não existe predisposição sexual^{1,4}. A sua etiologia não está bem estabelecida: existe uma hiperplasia adenomatosa ou adenomas na tiróide e que podem, raramente, evoluir para adenocarcinoma (maligno)^{1,3-5}. Isto promove um sobrecrecimento da glândula tiróide e, existindo fatores como: mutações dos genes da hormona estimulante da tiróide (TSH), sobre-expressão de oncogenes ou continuada exposição nutricional ou ambiental, surge o HF^{1,3-5}. A raça, idade avançada, dieta baseada em comida enlatada, entre outros, podem ser fatores de risco^{1,3-5}. As hormonas da tiróide estão envolvidas em tudo o que implique crescimento: um aumento da sua concentração, irá resultar em animais num estado de hipercatabolismo³. Os sinais clínicos são variados e a severidade relaciona-se com a duração do HF^{1,3,4}. A Tica apresentava alguns sinais mais comuns: PP, vômito, alterações comportamentais (agressividade, nervosismo), mas também se poderia encontrar polifagia e PU/PD, porém não era o caso^{1,3,4}. No exame físico, a Tica apresentava um nódulo no polo cranial do lobo esquerdo da tiróide, taquicardia e um sopro cardíaco de

grau II^{1,3,4}. Em casos mais severos, podem apresentar o pelo em mau estado, diarreia, onicogribose ou stress respiratório^{1,4}. Menos comum é a demonstração de apatia, fraqueza muscular e anorexia, como apresentava a Tica^{1,4}. Em paralelo com o HF, e dado que estamos perante animais com uma idade avançada, podem existir outras doenças, as quais influenciam os sinais clínicos demonstrados^{1,3,4}. Estima-se que 20-35% dos gatos tenham pelo menos uma comorbilidade, podendo ser primária ou secundária ao HF. É muito comum surgir, secundariamente ao HF: cardiomiopatia, IRC, doença GI ou hipertensão sistémica, especialmente em HF severo⁵. Os hemogramas que a Tica foi realizando refletem o esperado: policitemia moderada com macrocitose e corpos de Heinz, leucograma normal ou inespecífico, sendo comum existir leucocitose, neutrofilia, linfopenia, eosinopenia, aumento plaquetário e do volume plaquetário médio (VPM) e/ou anemia^{1,4}. Na bioquímica sérica, a Tica foi apresentando um aumento ligeiro a moderado da ALT e, apesar de tal não ter acontecido, também é normal um aumento da FA³. Também pode estar presente azotemia mas, no caso da Tica, apenas a ureia estava aumentada^{1,4,5}. Em alguns animais, a creatinina pode estar abaixo dos valores normais, pela perda de massa muscular, o que seria o caso da Tica^{1,4,5}. O HF aumenta a perfusão renal e a taxa de filtração glomerular (TFG), podendo mascarar uma IRC: em vez de azotemia, a ureia e creatinina vão estar normais, apesar de podermos estar perante uma IRC severa^{1,4,5}. Na urianálise, a DU pode variar desde 1,008 a > 1,035, pode existir proteinúria moderada e alguns animais podem ter ITU em simultâneo, pelo que é importante fazer uma cultura urinária: a Tica nunca apresentou proteinúria nem cultura urinária positiva^{1,4}. Quando se suspeita de hipertensão sistémica (pressão arterial sistólica >160 mmHg), a qual pode estar presente em alguns gatos hipertiroides, medem-se as pressões arteriais^{1,4}. A hipertensão surge devido ao aumento da atividade β -adrenérgica e só deve ser tratada medicamente se existir retinopatia ou pressão arterial sistólica >180 mmHg. Caso contrário, aguarda-se pela resolução do HF e, se a hipertensão persistir, tratar^{1,3,4}. O doseamento da T4 sérica, é o método mais utilizado para o diagnóstico de HF, tendo revelado um valor elevado e confirmado o diagnóstico da Tica. Contudo, a T4 pode estar normal numa fase inicial do HF ou quando existem doenças concomitantes, havendo diminuição da T4 em circulação e dando a ideia de que esta está dentro dos valores normais^{1,4}. Nestes casos, caso se suspeite de HF, doseia-se após 1-2 semanas⁴. Se ainda duvidoso, dosear também a T4 livre (fT4) em simultâneo com a T4: uma fT4 elevada e T4 no 1/3 superior dos valores de referência, é sugestivo de HF; se T4 normal ou baixa, ponderar cintigrafia^{1,3,4}.

Com base na informação recolhida fez-se o diagnóstico de HF da Tica, não sendo necessário avançar para mais testes, como o teste da supressão da T3 ou doseamento da frutamina ou cobalamina^{1,3,4}. O teste da supressão da T3 faz-se em animais com valores

de T4 e fT4 séricas normais, mas em que se suspeita de HF: nos animais saudáveis há supressão da secreção de TSH pelo hipotálamo, provocando uma diminuição da produção de T4, mas não no HF^{1,4}. Acredita-se que gatos com uma TSH <0,03 ng/mL estão mais predispostos a ter HF, mas nem sempre isto acontece^{1,4}. O seu doseamento deve ser feito em paralelo com a T4 ou fT4¹. Dosear a frutossamina ou a cobalamina pode detetar HF, dado que os seus valores estão mais elevados no HF do que em gatos saudáveis, mas deve-se avaliar se existe diabetes *mellitus* concomitante, ao se dosear a frutossamina⁴. Quando o doseamento de T4 e T3 é inconclusivo, a T4 está normal ou perto do limite máximo normal e existem sinais compatíveis com HF, recorre-se à cintigrafia, a qual permite também: localizar locais hiperfuncionais na tiróide; estadiamento e preparação pré-tiroidectomia; determinar a dose de iodo a ser administrada no tratamento com iodo radioativo (IR); localizar tecido da tiróide ectópico^{1,4}. Este método utiliza iodo (I¹³¹ ou I¹²³) ou o tecnécio-99m, radioisótopos que vão ser captados pelas células da tiróide: existindo HF uni ou bilateral, haverá maior captação num dos lobos ou em ambos^{1,4}. Pela presença de sopro cardíaco na Tica, o mais comum seria a realização de ECG e/ou ecocardiografia, para avaliar a eventual presença de CMH, mas optou-se por primeiro estabilizar o HF e ver se as alterações cardíacas se resolviam, confirmando então que seriam secundárias ao HF, antes de avançar com mais exames^{1,4}. Em doença cardíaca, os valores dos marcadores cardíacos, como o péptido natriurético N-terminal tipo B (NT-proBNP) ou a troponina I estão aumentados, mas não nos diz se a doença é primária ou secundária ao HF^{4,6}. Após tratar o HF e estando os animais eutiróides, os sinais clínicos tendem a desaparecer se forem secundários ao HF^{1,4}. Este princípio aplica-se a todas as doenças que possam surgir secundariamente ao HF^{1,4}. A realização de ecografia abdominal permitiu investigar a possível origem da sintomatologia GI. Detetaram-se alterações na parede digestiva compatíveis com IBD/linfoma alimentar^{1,3,4}. Este exame também permite detetar comorbilidades renais, avaliar o tamanho e, no caso de uma ecografia tiroideia, se há comprometimento uni ou bilateral da tiróide¹. Apesar de não ter sido realizada na Tica, também se pode realizar radiografia torácica, dado que 20-30% dos gatos com HF têm cardiomegalia moderada⁴. Sinais de insuficiência cardíaca congestiva são raros⁴. A radiografia torácica também pode ser feita se existir história de stress respiratório, taquipneia, abafamento dos sons cardíacos, taquicardia ou sopro^{3,4}. Podemos classificar o HF consoante os valores da T4 e presença ou não de sinais clínicos, permitindo estabelecer a melhor abordagem a implementar: estadio 1) T4 elevada e presença de alguns sinais clínicos – tratar o HF; estadio 2) T4 normal mas com sinais clínicos de HF – re-testar e avançar com outros métodos de diagnóstico, pois pode ser outra doença a provocar os sinais clínicos; estadio 3) presença de uma massa na tiróide mas sem sinais

clínicos de HF e T4 normal – reavaliar em 6 meses; estadio 4) T4 elevada mas sem sinais clínicos de HF mas exame físico suspeito – re-testar T4 em 2 semanas e se T4 de novo normal, reavaliar em 6 meses; estadio 5) T4 elevada e presença de sinais clínicos de HF e presença de comorbilidades – tratar o HF e monitorizar as comorbilidades; estadio 6) T4 elevada mas sem sinais clínicos e exame físico normal – pode ser um falso positivo, deve-se re-testar e se T4 normal, reavaliar em 6 meses e se T4 elevada, tratar o HF³.

A terapêutica divide-se em paliativa (maneio nutricional ou tratamento médico) ou curativa (terapia com IR ou tratamento cirúrgico)^{1,3-5}. O maneio nutricional baseia-se no princípio que as células da tiróide precisam de iodo para produzir e secretar T3 e T4^{3,5}. Assim, restringe-se o iodo na dieta^{1,4}. Isto permite reduzir os valores da T4 e melhorar os sinais clínicos em 4-8 semanas^{1,3,4,7}. Se a T4 não normalizar ao fim de 12 semanas, deve-se investigar^{1,3,4,7}. É uma dieta pouco palatável, difícil de implementar se existirem mais gatos na casa ou se se tratar de HF com doenças concomitantes^{3,7}. O tratamento médico controla o HF a longo prazo e diminui o surgimento de complicações, sendo recomendado em: HF severo; idosos; presença de IRC concomitante; restrições financeiras⁴. Utiliza-se o tiamazol ou o carbimazol, um metabolito do tiamazol^{1,3,4,8}. O tiamazol existe na forma PO e transdérmica, numa dose inicial diária de 1,25-2,5 mg/gato PO BID^{3,4,8}. O transdérmico é aplicado no pavilhão auricular, numa dose de 5 mg/gato PO TID, para atingir o eutiroidismo, seguido de uma dose de manutenção de 5 mg/gato PO BID^{1,3,4,8}. A dose de tiamazol é ajustada em incrementos ou decrementos de 1,25-2,5 mg/dia e a T4 atinge valores normais em 2-6 semanas^{1,3,4,8}. Deve-se monitorizar a cada 2-3 semanas nos 2-3 primeiros meses e depois a cada 3-6 meses^{3,4}. O tiamazol apresenta alguns efeitos adversos: leucopenia, linfocitose, eosinofilia^{1,3}. Menos comum: hepatotoxicidade, escoriações na face e pescoço, trombocitopenia^{1,3}. O carbimazol e o tiamazol transdérmico têm os mesmos efeitos adversos do tiamazol PO, mas são menos severos e menos frequentes, sendo que o transdérmico não tem os efeitos GI^{1,3,4,8}. A abordagem paliativa pode ser uma primeira opção para atingir um estado eutiróide e garantir que não existem doenças concomitantes não controladas, antes de se implementar uma terapia curativa^{1,3,4}. No tratamento cirúrgico, realiza-se tiroidectomia uni ou bilateral^{1,3,4}. Permite atingir um estado eutiróide 1 a 2 dias depois, na maioria dos casos³⁻⁵. Há o risco de provocar hipotiroidismo iatrogénico e deve-se ter cuidado em preservar pelo menos uma das paratiroides (risco de hipocalcemia)^{1,3-5}. A monitorização é mensal até aos 3 meses e depois semestral². A terapia com IR destrói localmente o tecido tiroideu sem lesionar as paratiroides ou estruturas circundantes^{1,3-5}. É administrado IV/SC numa dose única de 2-4 mCi^{1,3,4}. Apresenta poucos efeitos adversos e não necessita de AG, contudo, implica isolar o gato por algum tempo e, tal como a cintigrafia, implica pessoal especializado e instalações adequadas³. Adequa-se em animais

sem doença concomitante que implique cuidados durante o isolamento ou com carcinoma metastático ou não passível de remoção cirúrgica^{1,3,5}. A monitorização é igual à da abordagem cirúrgica, sendo que a T4 normaliza ao fim de 4-12 semanas^{1,3,4}. Todos os gatos devem ser regularmente monitorizados, para avaliar o sucesso do tratamento escolhido, mas também controlar doenças concomitantes ou o aparecimento de hipotireoidismo iatrogénico^{3,5}. O hipotireoidismo iatrogénico transiente ou subclínico ocorre caso: se utilize uma dose elevada de IR; se remova as paratireoides cirurgicamente; se administre uma dose elevada de tiamazol^{1,3,5}. Caso se detetem comorbilidades mascaradas, como por exemplo, uma IRC, pode-se fazer um ensaio médico ou manejo nutricional, avaliando a função renal, 3-6 meses após atingirem um estado eutiróide⁵. Sem alterações renais, pode-se avançar com o tratamento curativo. Após o tratamento, se a TFG baixar para valores abaixo do limite mínimo ou muito próximo deste, revela uma IRC mascarada^{1,3,5}. A creatinina e a dimetilarginina simétrica (SDMA) podem ajudar a prever que animais podem ter IRC: se estiverem no terço superior dos valores de referência, é suspeito de IRC^{3,5}. Deve-se sempre tratar o HF com IRC: o sucesso do tratamento depende do estadio da IRC definido pela *International Renal Interest Society* (IRIS), devendo-se monitorizar: pressões arteriais, proteinúria, condição corporal e os parâmetros estabelecidos para o HF^{3,5}. Cerca de 25% dos HF desenvolvem azotemia ligeira a moderada após o tratamento para o HF (estadio IRIS 2), mas não representa maior risco de vida, desde que os valores da T4 se mantenham normalizados⁵. A presença de azotemia severa, coloca os gatos no estadio IRIS 3-4, o que significa um pior prognóstico⁵.

O prognóstico da Tica é bom, por estar a ser controlado. O tempo médio de sobrevida é de 2-5 anos e muitos gatos morrem por outras doenças concomitantes que não o HF³⁻⁴.

Bibliografia:

1. Carney HC, Ward CR, Bailey SJ, et al. (2016). "2016 AAFP Guidelines for the Management of Feline Hyperthyroidism" in **Journal of Feline Medicine and Surgery**. Vol 18: 400-416
2. Scott-Montcrieff, J. C. (2015) "Chapter 4: Feline Hyperthyroidism" in Feldman, C.E et al **Canine & Feline Endocrinology**. 4ª Ed., Elsevier,136-190
3. Nelson, R. W., Della Maggiore, A. M. (2020) "Chapter 48: Disorders of the Thyroid Gland" in Nelson, R. W. et al Small Animal Internal Medicine. 6ª Ed., Elsevier, 788-800
4. Peterson, M.E. (2020). "Hyperthyroidism in Cats: Considering the Impact of Treatment Modality on Quality of Life for Cats and Their Owners" in **Veterinary Clinics: Small Animal Practice**. Vol.50(5):1065-1084
5. Sangster, J.K., Panciera, D.LI, Abbott, J.A., Zimmerman, K.C., Lantis, A.C. (2014) "Cardiac biomarkers in hyperthyroid cats" in **Journal of Veterinary Intern Medicine**. Vol 28(2):465-472
6. Grossi, G, Zoia, A., Palagiano, P., et al. (2019) "Iodine-restricted food vs pharmacological therapy in the management of feline hyperthyroidism: A controlled trial in 34 cats" in **Open Veterinary Journal**. Vol.9(3):196-204

Anexos

ANEXO A: Caso Clínico n.º 1 | Remoção de Glândula de Harder

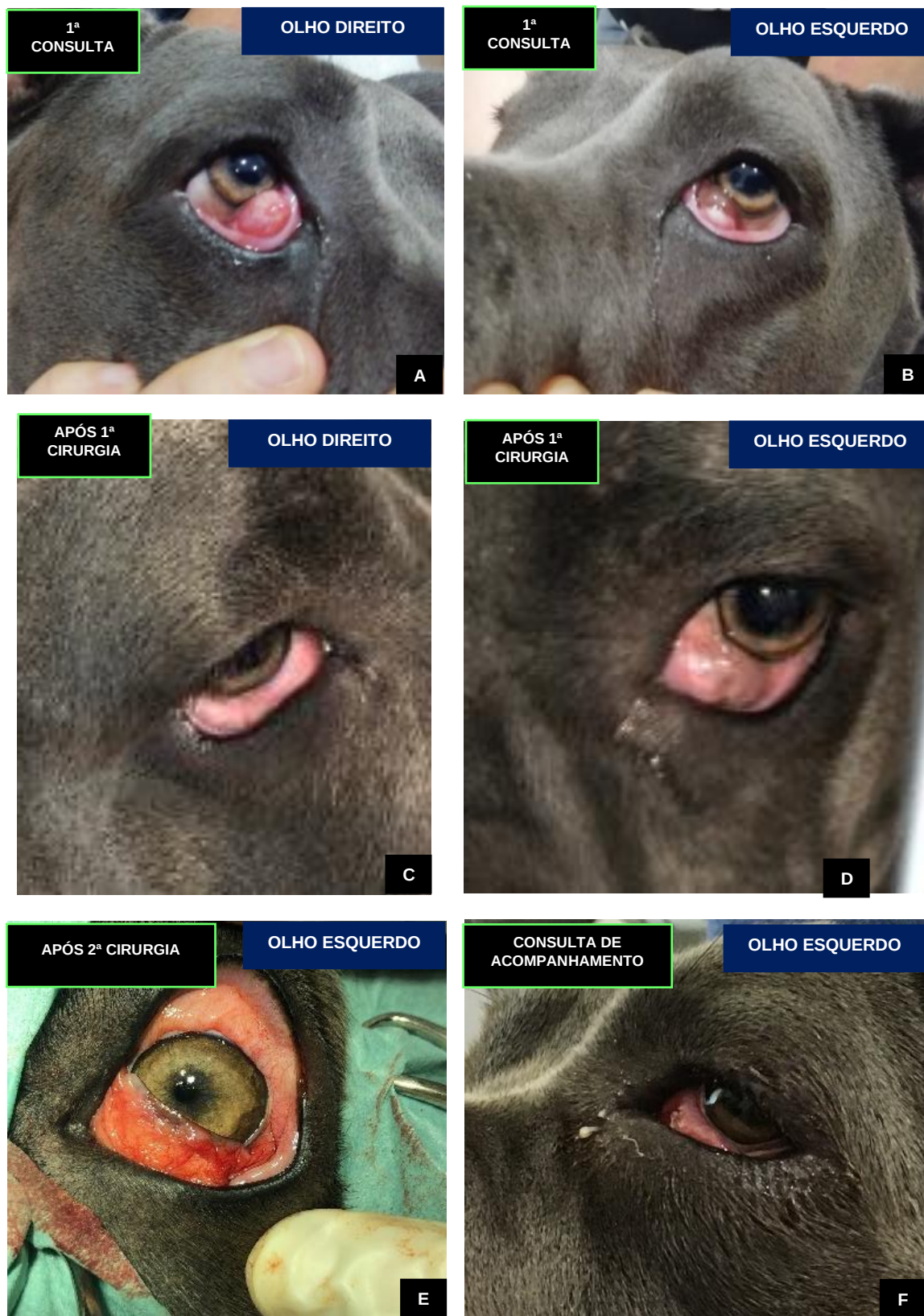


Figura A1 – Evolução da apresentação clínica da Balu. (A e B): primeira consulta, com prolapso nas duas GH; (C e D): consulta após resolução cirúrgica, com recidiva no olho esquerdo; (E): olho esquerdo após a segunda cirurgia; (F): consulta de acompanhamento, 4 dias após a cirurgia, com resolução completa do prolapso da GH (imagens gentilmente cedidas pelo Hospital UPVET).

ANEXO B: Caso Clínico n.º 2 | Resolução de Piómetra Fechada

Tabela B1 – Hemograma: leucocitose extrema com sinais de toxicidade (reação leucemoide).

Parâmetros	Valor obtido	Valores de referência	AVALIAÇÃO DO ESFREGAÇO Eritrócitos: normais. Leucócitos: leucocitose, diferencial manual 50% neutrófilos, 30% bandas, 10% linfócitos, 5% monócitos. Com corpos de Dohle. Presença de metamielócitos. Plaquetas: presença de agregados, número normal. Não se observam hemoparasitas (no esfregaço).
Hematócrito (%)	46,4	37,1 – 57,0	
Glóbulos brancos (x10 ³ /L)	79,5 ↑	5,2 – 13,9	
Neutrófilos (x10 ³ /L)	65,0 ↑	3,9 – 8,0	
Linfócitos (x10 ³ /L)	6,37 ↑	1,3 – 4,1	
Monócitos (x10 ³ /L)	5,36 ↑	0,2 – 1,1	
Eosinófilos (x10 ³ /L)	0,20	0 – 0,6	
Basófilos (x10 ³ /L)	1,67 ↑	0 – 0,1	
Plaquetas (x10 ³ /L)	246	143 – 400	
VPM (fL)	20,9 ↑	7,0 – 11,0	

Tabela B2 – Bioquímica sérica e Ionograma: leucocitose extrema com sinais de toxicidade (reação leucemoide); Hiperglicemia, urêmia, aumento das PT e da FA, hiperglobulinemia; hiponatremia, hipocalcemia, hipoclorémia ligeiras.

Parâmetros	Valor obtido	Valores de referência	Parâmetros	Valor obtido	Valores de referência
Glucose (mg/dl)	174 ↑	70 – 143	Sódio (mmol/L)	143 ↓	144 – 160
Creatinina (mg/dl)	1,6	0,5 – 1,8	Potássio (mmol/L)	3,4 ↓	3,5 – 5,8
Ureia (mg/dl)	46 ↑	7 – 27	Rácio Na:K	42	
Proteínas Totais (g/L)	9,6 ↑	5,2 – 8,2	Cloro (mmol/L)	105 ↓	109 – 122
Albumina (g/L)	3,4	2,2 – 3,9			
Globulina (g/L)	6,1 ↑	2,5 – 4,5			
Globulina (g/L)	6,1 ↑	2,5 – 4,5			
ALT (U/L)	64	10 – 125			
FA (U/L)	268 ↑	23 – 212			

Tabela B3 – Cultura e Antibiograma: cultura positiva para *E. coli* com resistência a cefalexina (1ª geração), sensibilidade aos restantes AB e intermédio para cefalotina (1ª geração).

Parâmetros	Valor obtido	Valores de referência	Parâmetros	Valor obtido
Cultura	<i>Escherichia coli</i>	Negativo	Cefalexina (1ª geração)	R
			Cefalotina (1ª geração)	I
			Amicacina, Amoxicilina/Ácido clavulânico, Ampicilina, Cefovecina (3ª geração), Cefpodoxima (3ª geração), Cefotiofur (3ª geração), Cloranfenicol, Doxiciclina, Enrofloxacinina, Gentamicina, Imipenemo, Marbofloxacinina, Neomicina, Pradofloxacinina, Tetraciclina, Trimetropim/Sulfametoxazol	S
			R – resistente; S – sensível; I – intermédio	

Anexo C: Caso Clínico n.º 3 | Fibrose Pulmonar Idiopática

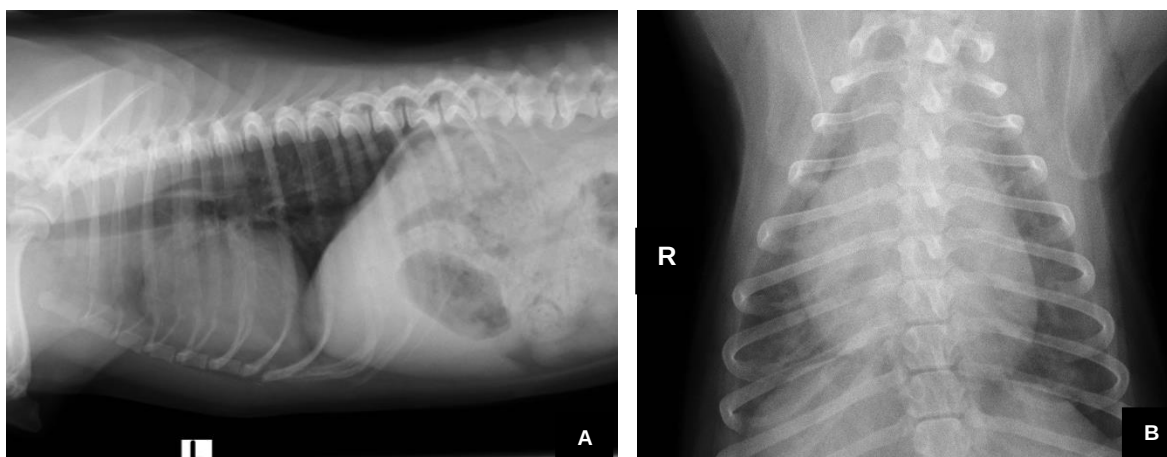


Figura C1 – Radiografias torácicas em projeção latero-lateral esquerda (A) e dorsoventral (B). Observa-se um padrão pulmonar broncointersticial difuso, ligeira dilatação cardíaca direita e aerofagia (acumulação de ar no esófago e estômago) (imagens gentilmente cedidas pelo Hospital UPVET).

Tabela C1 – Hemograma: ligeira leucocitose com neutrofilia, sem sinais de toxicidade

Parâmetros	Valor obtido	Valores de referência
Hematócrito (%)	52,2	37,1 – 57,0
Plaquetas ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	522 ↑	143 – 400
Leucócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	16,1 ↑	5,2 – 13,9
Neutrófilos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	12,4 ↑	3,9 – 8,0
Linfócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	2,41	1,3 – 4,1
Monócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0,95	0,2 – 1,1
Eosinófilos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0,17	0 – 0,6
Basófilos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0,13 ↑	0 – 0,1

AValiação DO ESFREGAÇO: Eritrócitos: normais. Leucócitos: diferencial manual 60% neutrófilos, 10% bandas, 16% linfócitos, 12% monócitos, 2% eosinófilos. Sem corpos de Dohle. Plaquetas: número normal. Não se observam hemoparasitas (no esfregaço).

CONCLUSÃO: Ligeira leucocitose com neutrofilia, sem sinais de toxicidade.

Tabela A2 – Bioquímica sérica e ionograma: hiponatremia e hipoclorémia ligeiras.

Parâmetros	Valor obtido	Valores de referência	Parâmetros	Valor obtido	Valores de referência
Glucose (mg/dl)	128	70 – 143	Sódio (mmol/L)	143 ↓	144 – 160
Creatinina (mg/dl)	0,6	0,5 – 1,8	Potássio (mmol/L)	3,8	3,5 – 5,8
Ureia (mg/dl)	13	7 – 27	Rácio Na:K	38	
Proteínas Totais (g/L)	7,8	5,2 – 8,2	Cloro (mmol/L)	100 ↓	109 – 122
Albumina (g/L)	3,5	2,2 – 3,9			
Globulina (g/L)	4,2	2,5 – 4,5			
ALT (U/L)	45	10 – 125			
FA (U/L)	126	23 – 212			

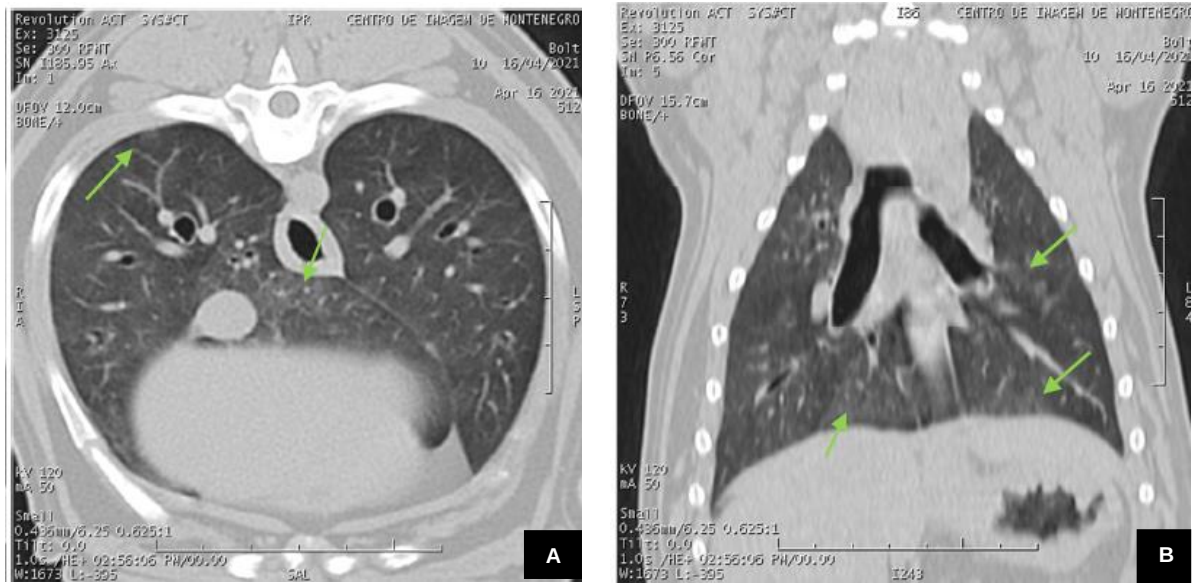


Figura C2 – TC: aumento ligeiro e difuso da opacidade do parênquima pulmonar, presença de padrão intersticial “em vidro fosco”, apresentando-se o parênquima pulmonar heterogêneo, com bandas hiperatenuantes e hipoatenuantes. Este padrão encontra-se disseminado por todos os lobos pulmonares (setas verdes) (imagens gentilmente cedidas pelo Hospital UPVET).

Anexo D: Caso Clínico n.º 4 | Shunt Portossistêmico Congênito

Tabela D1 – Hemograma e Urianálise – ligeira neutrofilia (sem sinais de toxicidade) e presença de linfócitos reativos; urina com turbidez, presença de alguns cristais de urato de amônia, proteinúria *borderline*.

Parâmetros	Valor obtido	Valores de referência
Hematócrito (%)	44,8	37,1 – 57,0
Glóbulos brancos (x10 ³ /L)	14,08 ↑	5,2 – 13,9
Neutrófilos (x10 ³ /L)	9,16 ↑	3,9 – 8,0
Linfócitos (x10 ³ /L)	3,23	1,3 – 4,1
Monócitos (x10 ³ /L)	1,17 ↑	0,2 – 1,1
Eosinófilos (x10 ³ /L)	0,41	0 – 0,6
Basófilos (x10 ³ /L)	0,06	0 – 0,1
Plaquetas (x10 ³ /L)	240,0	143,3 – 400

Parâmetros	Valor obtido	Valores de referência
URIANÁLISE Cistocentese		
pH	6,5	5,5 – 7,50
Cor	Amarelo	Amarelo
Turbidez	Turva	Transparente
DU	1,042	1,015 – 1,045
SEDIMENTO URINÁRIO		
Cristais de urato de amônia	Alguns (5-20)	Negativo
UROCULTURA Negativa		
RÁCIO		
Proteína:Creatinina	0,4	<0,2 – não proteinúrico; 0,2-0,5: Proteinúria <i>borderline</i> > 0,5 - proteinúrico

Tabela D2 - Bioquímica sérica, Ionograma e Estimulação dos ácidos biliares: ALT e FA aumentadas; Hiperclorémia; Ácidos biliares em jejum e pós-prandiais aumentados.

Parâmetros	Valor obtido	Valores de referência
Glucose (mg/dl)	107	77 – 150
Creatinina (mg/dl)	0,3	0,3 – 1,2
Ureia (mg/dl)	12	7 – 29
Proteínas Totais (g/L)	5,8	4,8 – 7,2
Albumina (g/L)	3,1	2,1 – 3,6
Globulina (g/L)	2,6	2,3 – 3,8
ALT (U/L)	200 ↑	8 – 75
FA (U/L)	349 ↑	46 – 337

Parâmetros	Valor obtido	Valores de referência
Sódio (mmol/L)	155	145 – 157
Potássio (mmol/L)	3,9	3,5 – 5,5
Rácio Na:K	40	
Cloro (mmol/L)	123 ↑	105 – 119

Parâmetros	Valor obtido	Valores de referência
Ácidos biliares	jejum	195,2 ↑
	pós-prandiais	156,4 ↑
		< 20,0
		< 25,0

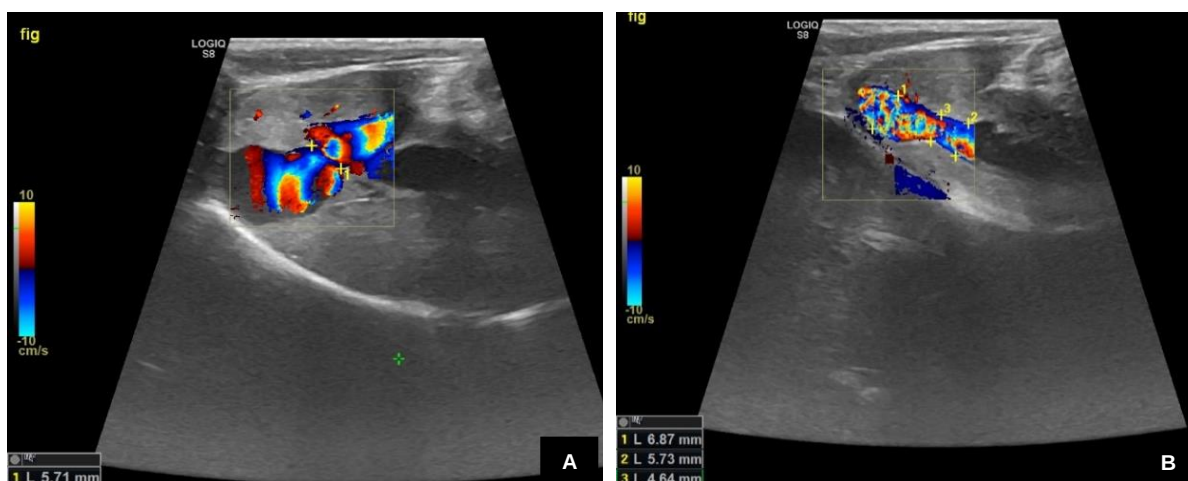


Figura D1 – Ecografia abdominal de fígado (A e B): observa-se microhepatia, estrutura vascular larga e tortuosa intra-hepática (largura entre 4,64 e 6,87 mm), com fluxo turbulento com imagem de Doppler em mosaico (imagens gentilmente cedidas pelo Hospital UPVET).

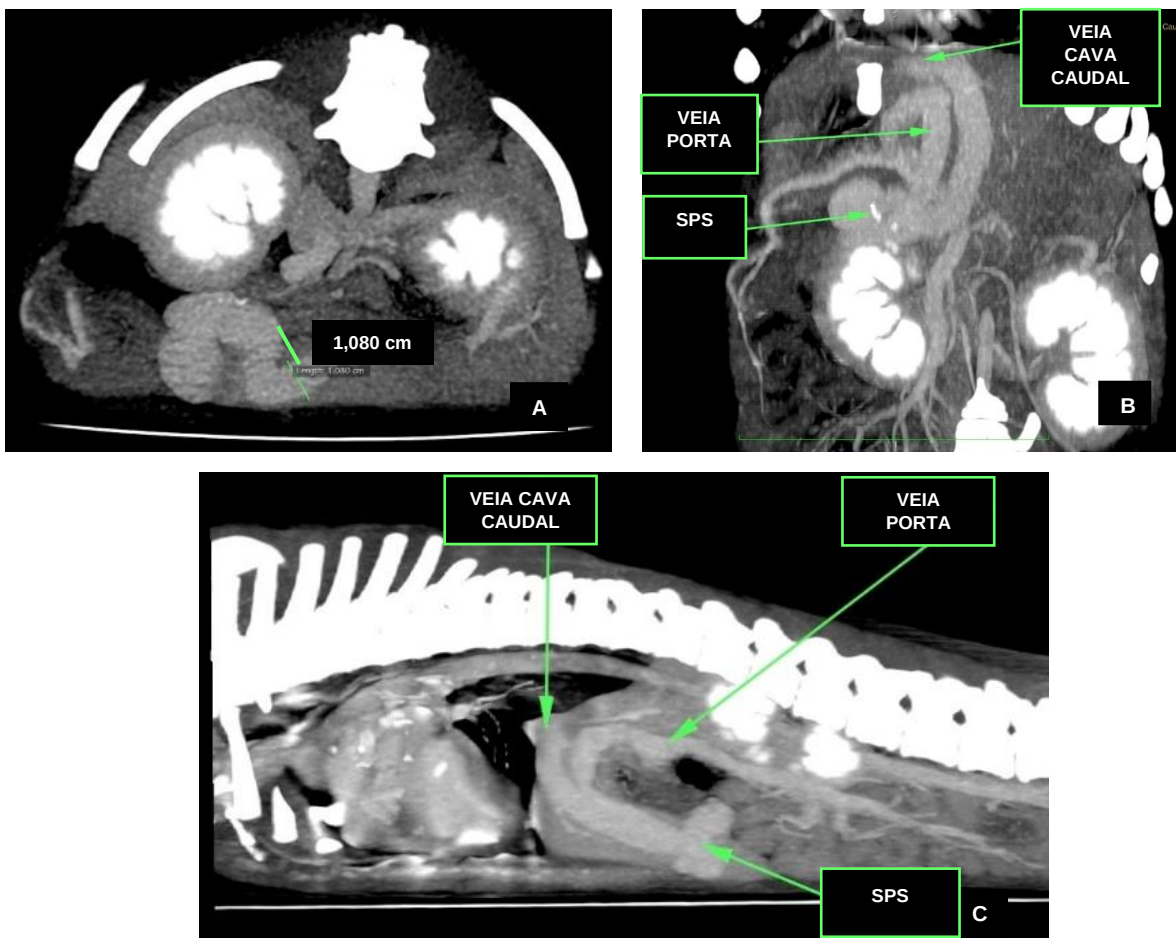


Figura D2 – Angiografia por tomografia computadorizada em corte transversal (A), sagital (B) e longitudinal (C): presença de vaso anômalo (SPS) que liga a veia porta esquerda através de um trajeto intra-parenquimatoso até à veia hepática esquerda. O trajeto apresenta-se muito longo, iniciando-se no sentido caudal até ao limite caudal do lobo, voltando depois cranialmente até à veia cava pela hepática esquerda. Apresenta-se muito tortuoso e com variações de diâmetro, sempre próximos de 1 cm. Fígado de pequenas dimensões (imagens gentilmente cedidas pelo Hospital UPVET).

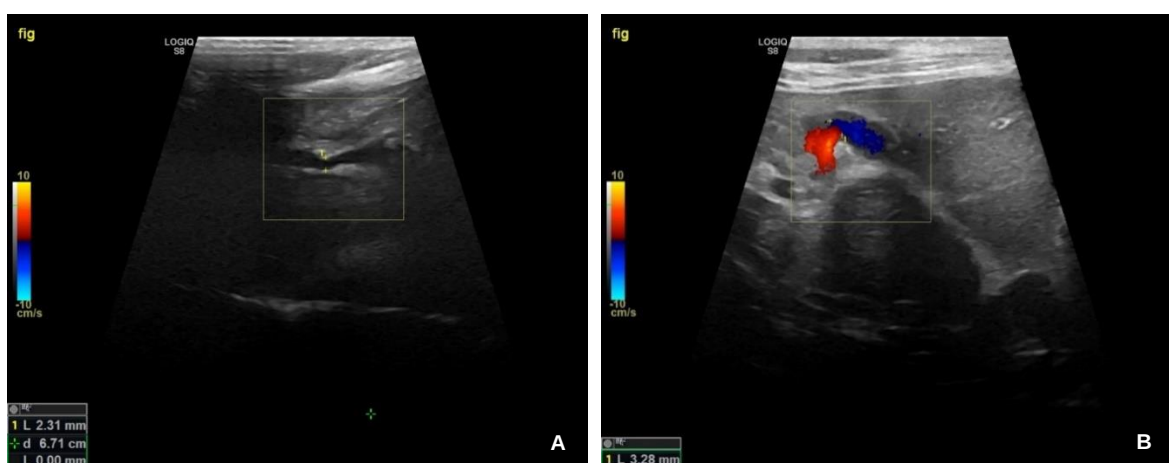


Figura D3 – Ecografia abdominal de controlo do fígado (A e B) 3 semanas depois da cirurgia: observa-se microhepatia, parênquima e topografia hepática normais. Existência de estrutura vascular residual (largura entre 2,31 e 3,28 mm), quase sem turbulência, em comparação com a ecografia anterior (imagens gentilmente cedidas pelo Hospital UPVET).

Anexo E: Caso Clínico n.º 5 | Hipertiroidismo Felino

Tabela E1 – Hemograma, fósforo, urianálise e urocultura: DU aumentada.

Parâmetros	Valor obtido	Valores de referência
Hematócrito (%)	43,5	37,1 – 57,0
Glóbulos brancos (x10 ⁹ /L)	8,6	5,5 – 19,5
Neutrófilos (x10 ⁹ /L)	4,3	2,5 – 12,5
Linfócitos (x10 ⁹ /L)	3,3	1,5 – 6,5
Monócitos (x10 ⁹ /L)	0,1	0,1 – 1,1
Eosinófilos (x10 ⁹ /L)	0,7	0,1 – 1,5
Basófilos (x10 ⁹ /L)	0,1	< 0,2
Plaquetas (x10 ⁹ /L)	184,0	143 – 400
VPM (fL)	17,2	7,0 – 11,0
T4 (µg/dL)	10,4	1,0 – 4,0

Parâmetros	Valor obtido	Valores de referência
Fósforo (mg/dl)	5,2	3,0 – 6,0
Glucose (mg/dl)	72	70 – 143
URIANÁLISE		
pH	5	5,5 – 7,50
Cor	Amarelo escuro	Amarelo
Turbidez	Transparente	Transparente
DU	1,048 ↑	1,020 – 1,040
EXAME QUÍMICO		
Leucócitos	+3	Negativo
UROCULTURA	Negativa	Negativa

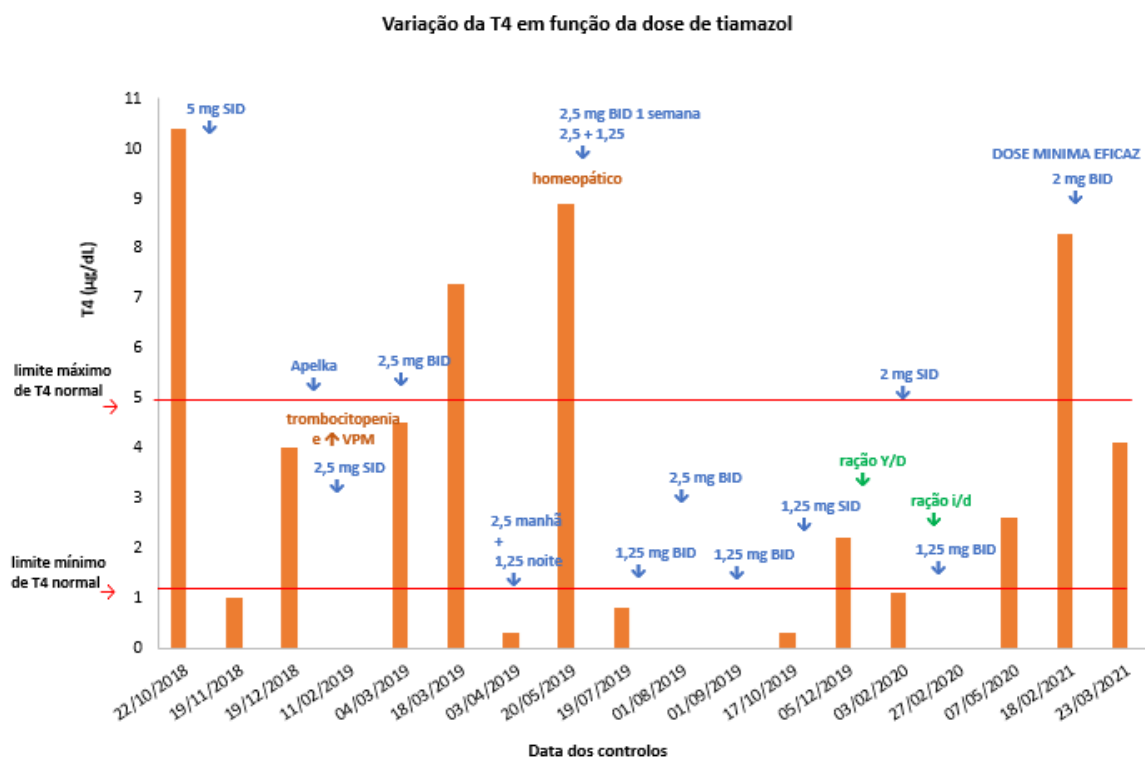


Figura E1 – Evolução dos controlos da T4 sérica (colunas), em função da dose de tiamazol administrada (a azul).

Tabela E2 - Bioquímica sérica e glicemia: urémia e ALT aumentada.

Parâmetros	Valor obtido								Valores de referência
	19-07-2019	20-05-2019	03-04-2019	18-03-2019	11-02-2019	19-12-2018	19-11-2018	22-10-2018	
Ureia (mg/dl)	81,0 ↑	57,0 ↑	78,1 ↑	85,5 ↑	71,3 ↑	65,4 ↑	63 ↑	65,6 ↑	25,0 – 55,0
Creatinina (mg/dl)	2,2 ↑	1,4	2,0	1,1	1,3	1,2	1,2	0,7	0,5 – 2,0
Proteínas Totais (g/L)	7,6 ↑	6,9	6,8	7,0	6,9	6,8	6,9	6,2	5,4 – 7,1
ALT (U/L)	62	1397 ↑	64	625 ↑	136 ↑	115 ↑	99 ↑	313 ↑	10 – 70
FA (U/L)	20	102	22	61	1.3	40	58	109	< 140

Tabela E3 – Hemograma e urianálise: ligeira leucopénia com neutropenia e sinais de toxicidade (quadro inflamatório) e linfopenia. DU aumentada.

Parâmetros	Valor obtido	Valores de referência
Hematócrito (%)	38,6,7	27,7 – 46,8
Glóbulos brancos ($\times 10^3/L$)	3,6 ↓	6,3 – 19,6
Neutrófilos ($\times 10^3/L$)	1,92 ↓	3,0 – 13,4
Linfócitos ($\times 10^3/L$)	0,95 ↓	2,0 – 7,2
Monócitos ($\times 10^3/L$)	0,16	0 – 1,0
Eosinófilos ($\times 10^3/L$)	0,65	0,3 – 1,7
Basófilos ($\times 10^3/L$)	0,01	0 – 0,1
Plaquetas ($\times 10^3/L$)	149 ↓	156 – 626
VPM (fL)	18,8	8,6 – 18,9

Parâmetros	Valor obtido	Valores de referência
URIANÁLISE	Cistocentese	
pH	7	5,5 – 7,50
Cor	Amarelo	Amarelo
Turbidez	Transparente	Transparente
DU	1,050 ↑	1,020 – 1,040
EXAME QUÍMICO		
Proteínas	+2	Negativo

Tabela E4 – Hemograma e urianálise: ligeira leucopénia com linfopenia. Sem trombocitopenia. DU diminuída.

Parâmetros	Valor obtido	Valores de referência
Hematócrito (%)	40,7	37,1 – 57,0
Glóbulos brancos ($\times 10^9/L$)	5,1 ↓	5,5 – 19,5
Neutrófilos ($\times 10^9/L$)	3,25	2,5 – 12,5
Linfócitos ($\times 10^9/L$)	0,83 ↓	1,5 – 6,5
Monócitos ($\times 10^9/L$)	0,19	0,1 – 1,1
Eosinófilos ($\times 10^9/L$)	0,82	0,1 – 1,5
Basófilos ($\times 10^9/L$)	0,01	< 0,2
Plaquetas ($\times 10^9/L$)	59 ↓	143 – 400
VPM (fL)	19,2 ↑	7,0 – 11,0
T4 (µg/dL)	1,1	0,8 – 4,7

Parâmetros	Valor obtido	Valores de referência
Glucose (mg/dL)	76,0	70 – 143
URIANÁLISE		
pH	7	5,5 – 7,50
Cor	Amarelo escuro	Amarelo
Turbidez	Transparente	Transparente
DU	1,010 ↓	1,020 – 1,040
UROCULTURA	Negativa	Negativa

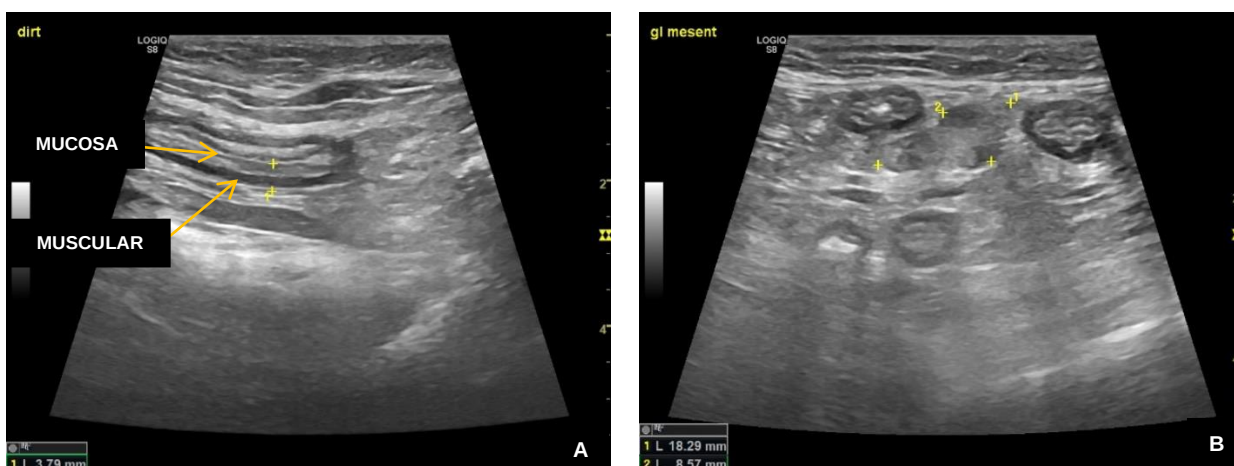


Figura E2 – Ecografia abdominal: segmento intestinal em corte longitudinal (A) e transversal (B), com aumento da espessura da camada muscular, aumento da ecogenicidade da mucosa, sem perda de definição das camadas e com linfadenomegalia mesentérica (em B) (imagens gentilmente cedidas pelo Hospital UPVET).