

Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

## **MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Maria Beatriz Camarinha Peça Santos

Orientador(es)

**Professora Doutora Margarida Duarte Cerqueira Martins de Araújo**

Co-orientador(es)

**Dra. Ana Nunes da Ponte (Centro Hospitalar Veterinário)**

Porto, 2021

Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

## **MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Maria Beatriz Camarinha Peça Santos

Orientador(es)

**Professora Doutora Margarida Duarte Cerqueira Martins de Araújo**

Co-orientador(es)

**Dra. Ana Nunes da Ponte (Centro Hospitalar Veterinário)**

## Resumo

O presente relatório de estágio desenvolveu-se no âmbito da conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária no Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, na Universidade do Porto. Teve como principal objetivo a apresentação e discussão de cinco casos clínicos, na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, selecionados durante o meu estágio curricular no Centro Hospitalar Veterinário. Durante 8 meses de estágio, tive a oportunidade de participar em rotações de medicina interna, consultas, imagiologia e cirurgia. Na rotação de medicina interna, participei nas atividades desenvolvidas no internamento, colaborei na discussão de casos clínicos e na elaboração de diagnósticos diferenciais. Realizei diversos exames complementares, como análises de sangue e de urina, e elaborei altas clínicas. Assisti a numerosas consultas e aprendi a importância do contacto com os tutores. Na rotação de imagiologia, assisti a TACs e ecografias abdominais e realizei diversas radiografias. Em contexto cirúrgico, tive a oportunidade de auxiliar na realização de diversas cirurgias, estabelecer protocolos anestésicos, monitorizar a anestesia e assegurar uma boa recuperação anestésica. Esta experiência permitiu colocar em prática todos os conhecimentos teórico-práticos que adquiri ao longo do curso, ganhar independência na prática clínica e amadurecer o meu raciocínio clínico. Findos estes 6 anos de curso, posso afirmar que cumpri com todos os objetivos propostos, tirando o máximo rendimento das oportunidades de aprendizagem. Apesar de ser o início de uma longa caminhada, considero esta etapa importante para, no futuro, me tornar uma melhor médica veterinária.

## Agradecimentos

Quero agradecer, em primeiro lugar, à minha família. Muito obrigada aos meus pais, por me proporcionarem acesso à educação e por me ajudarem sempre a alcançar os meus objetivos, mesmo que o caminho ameaçasse ter altos e baixos. Obrigada à minha mãe, por lutar sempre ao meu lado e obrigada ao meu pai, por me transmitir a paixão pelos animais desde pequenina. Obrigada ao meu irmão Hugo, por me incentivar a ser sempre melhor amanhã do que fui hoje e por todo o carinho que me dá quando sabe que eu preciso. Obrigada aos meus avós, Angelina e Álvaro, pelas tardes de conversa e telefonemas de saudades. Obrigada ao meu avô, pelas palavras amigas e encorajadoras quando eu não acreditava em mim.

Obrigada ao Amílcar, pelo amor, amizade, por ser o meu companheiro de vida e por estar sempre ao meu lado, ao longo de tantos anos.

Obrigada à Sofia, a minha sobrinha e afilhada, por ser um raio de sol que me ilumina e dá força.

Obrigada às minhas primas, a Bárbara e a Catarina, pela amizade e verdadeiro espírito de família.

Obrigada às minhas amigas de coimbra, pela nossa amizade inabalável e por sermos inseparáveis, já há quase 20 anos.

Obrigada ao ICBAS, à UPVET e aos meus professores, por me tornarem uma pessoa mais resiliente e persistente e por me formarem como médica veterinária. Obrigada em especial à minha orientadora, Doutora Margarida Araújo, pela disponibilidade e ajuda na realização do presente relatório.

Obrigada também aos meus colegas de curso, por manterem a fagulha alta e caminharem comigo, durante estes 6 anos, tornando tudo mais fácil.

Obrigada ao CHV (Centro Hospitalar Veterinário), pela oportunidade de aprendizagem e partilha de conhecimentos.

Obrigada aos animais que passaram na minha vida, principalmente aos meus gatinhos.

Esta tese é para todos vocês.

Obrigada por me terem ajudado a alcançar este patamar que é tão importante para mim.

## Abreviaturas, siglas e símbolos

µg - micrograma

°C – grau celsius

® - produto registrado

2D - Bidimensional

< - inferior

> - superior

≤ - menor ou igual

≥ - maior ou igual

% - porcentagem

### A

AATg – Anticorpos anti-tireoglobulina

Ac – Anticorpo

ACVIM – *American College of Veterinary Internal Medicine*

AD – Átrio direito

AE – Átrio esquerdo

AE/Ao – Átrio esquerdo/Aorta

AFAST – *Abdominal Focused Assessment with Sonography for Trauma, Triage and Tracking*

AHIM – Anemia hemolítica imuno-mediada

AINE – Anti-inflamatório Não esteróide

ALT – Alanina aminotransferase

apTT – Tempo de tromboplastina parcial ativada

ASA – *American Society of Anesthesiologists*

AV - Atrioventricular

### B

BID – a cada 12 horas

bpm – batimentos por minuto

### C

CAM – Concentração alveolar mínima

CID – Coagulação intravascular disseminada

C.H.C.M. – Concentração de hemoglobina corpuscular média

CmH<sub>2</sub>O – centímetros de água

CK – Creatina quinase

CO<sub>2</sub> – Dióxido de carbono

CRI – *Constant Rate Infusion*

Cp – comprimido

### D

DDIV – Doença do Disco Intervertebral

DIV – Disco Intervertebral

DDMVM – Doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral

dL – decilitro

### E

ECG - eletrocardiograma

### F

FA – Fosfatase alcalina

FC – Frequência cardíaca

FGF4 – Fator de crescimento de Fibroblasto 4

FR – Frequência respiratória

fT4 – Tiroxina livre

## **G**

g - grama

GABA – Ácido gama-aminobutírico

GGT – Gama-glutamil transferase

GH – Hormona de crescimento

GI - Gastrointestinal

## **H**

h - horas

Hct - Hematócrito

## **I**

ICC – Insuficiência cardíaca congestiva

ICCD - Insuficiência cardíaca congestiva direita

ICCE - Insuficiência cardíaca congestiva esquerda

IECA – Inibidor da enzima conversora da angiotensina

Ig - Imunoglobulina

IL-2 – Interleucina 2

IV – Endovenosa

## **K**

K - potássio

Kg - quilograma

## **L**

L – Litro

LL - Laterolateral

LCR – Líquido cefalorraquidiano

LK – Lidocaína+Ketamina

L-T4 – Levotiroxina

LVID – dimensão do ventrículo esquerdo

## **M**

m - metros

min – minuto

mmH<sub>2</sub>O – milímetros de água

mmHg – milímetros de mercúrio

mg – miligrama

Mg - magnésio

mL – mililitro

mmol - milimole

MNI – Motoneurónio Inferior

MNS – Motoneurónio Superior

MTE – membro torácico esquerdo

## **N**

Na - sódio

ng – nanograma

NMDA – N-metil D-aspartato

nmol - nanomole

NTI – *Non-thyroidal illness*

## **O**

O<sub>2</sub> – Oxigénio

OVH - Ovariohisterectomia

## **P**

PA – Pressões arteriais

PaO<sub>2</sub> – Pressão parcial de oxigénio

PaCO<sub>2</sub> – Pressão parcial de dióxido de carbono

PAD – Pressão arterial diastólica

PAM – Pressão arterial média

PAS – Pressão arterial sistólica

PO – Oral

PT – Tempo de protrombina

## **Q**

q4h – a cada 4 horas

QCS – Queratoconjuntivite seca

QOD – a cada 42 horas

## **R**

R.D.W. – *Red cell distribution width*

ref - referência

RMag – Ressonância Magnética

RM – Regurgitação mitral

RT – Regurgitação tricúspide

rpm – respirações por minuto

## **S**

SC – Subcutâneo

SID – a cada 24 horas

SNC – Sistema nervoso central

SNP – Sistema nervoso periférico

SpO<sub>2</sub> – Saturação parcial de oxigênio da hemoglobina

## **T**

T3 – Triiodotironina

T4 – Tiroxina

T3r – Triiodotironina reversa

TC – Tomografia Computorizada

TID – a cada 8 horas

TRH – Hormona libertadora da tirotropina

TRC – Tempo de repleção capilar

TSH – Hormona estimuladora da tiróide

TT4 – Tiroxina total

## **V**

V.C.M. – Volume corpuscular médio

VD – Ventrículo direito

VE – Ventrículo esquerdo

V.P.M. – Volume plaquetar médio

## Índice Geral

Caso clínico nº1: Endocrinologia – Hipotireoidismo.....	1
Caso clínico nº2: Neurologia - Hérnia Discal <i>Hansen</i> tipo I.....	7
Caso clínico nº3: Anestesiologia - Risco anestésico de grau 3E.....	13
Caso clínico nº4: Hematologia – Anemia Hemolítica Imuno-mediada.....	19
Caso clínico nº5: Cardiologia – Doença Degenerativa Mixomatosa da Válvula Mitral.....	25
Anexos:	
Anexo I – Caso clínico nº1: Hipotireoidismo.....	31
Anexo II – Caso clínico nº2: Hérnia Discal <i>Hansen</i> tipo I.....	32
Anexo III – Caso clínico nº3: Risco anestésico de grau 3E.....	33
Anexo IV – Caso clínico nº4: Anemia Hemolítica Imuno-mediada.....	35
Anexo V – Caso clínico nº5: Doença Degenerativa Mixomatosa da Válvula Mitral.....	37

## Caso clínico nº1: Endocrinologia – Hipotireoidismo

**Identificação do animal e motivo da consulta:** A Cookie era uma cadela não esterilizada de raça Beagle, com 5 anos de idade e 20 kg de peso. Foi apresentada à consulta por manifestar desinteresse em passear, apatia e perda de pelo em algumas zonas.

**Anamnese:** Os tutores adotaram a Cookie quando ela tinha um ano de idade. No momento da consulta apresentava um plano vacinal correto, bem como a desparasitação interna e externa atualizadas. A Cookie era uma cadela de interior, sem coabitantes, com acesso a exterior público. Foi referido que sempre apresentou um peso superior ao adequado e era alimentada *ad libitum* com ração seca de boa qualidade. Tinha o costume de roer mantas, mas não tinha acesso a lixo ou agentes potencialmente tóxicos. Os tutores referiram que a Cookie tinha sido diagnosticada com um quisto sinovial localizado na cabeça, sem indicação cirúrgica. Cerca de 4 meses antes desta consulta a Cookie teve um quadro hiperagudo de dor cervical, posteriormente resolvido com anti-inflamatório e *cage rest* durante um mês. Contudo, o principal motivo que fez os tutores deslocarem-se ao veterinário foi a apatia e a diminuição generalizada da qualidade do pelo, bem como a perda do mesmo em algumas zonas.

**Exame do estado geral:** Animal com estado mental normal e temperamento nervoso. A Cookie apresentava-se muito assustada e agressiva, motivo pelo qual foi impossível a realização de um exame do estado geral completo. No entanto, todos os parâmetros do exame físico aparentavam estar dentro dos padrões normais. Tinha condição corporal de 7/9. Apresentava alopecia na extremidade da cauda, hiperpigmentação do plano nasal, perda generalizada da qualidade do pelo e corrimento ocular no olho direito.

**Lista de problemas:** Alopecia na extremidade da cauda, hiperpigmentação do plano nasal, perda generalizada da qualidade do pelo, obesidade, apatia e corrimento ocular no olho direito.

**Diagnósticos diferenciais:** Hipotireoidismo, Hiperadrenocorticism, Hiperestrogenismo, Alopecia X.

**Exames complementares:** 1) Teste da Fluoresceína no olho direito: úlcera da córnea; 2) Doseamento de T4 total e TSH: diminuição da T4 total (0.2 µg/dL; ref: 1.0 - 4.0 µg/dL) e aumento da TSH (1.98 ng/mL; ref: <0.5 ng/mL).

**Diagnóstico definitivo:** Hipotireoidismo primário canino.

**Tratamento e evolução:** Os resultados do teste confirmaram a presença de Hipotireoidismo e iniciou-se tratamento com Levotiroxina sódica (0.2 mg/kg, PO, BID, 30 minutos antes da refeição). No que diz respeito ao defeito corneal, iniciou-se terapia tópica com Cloranfenicol

(8mg/ml, 2 gotas, BID, durante 7 dias). Uma semana após o início da terapia a tutora notou melhorias na apatia que a Cookie apresentava no início do quadro. Passado um mês, a qualidade do pelo melhorou e, com dois meses de medicação, a cauda já exibia sinais de crescimento do pelo. Os tutores referiram que a Cookie tem andado muito bem-disposta e a sua atitude de apatia e aversão ao passeio estava ultrapassada. A hiperpigmentação da pele no plano nasal mantinha-se.

**Discussão:** O hipotireoidismo é a patologia mais comum da tiróide e a doença endócrina mais frequente em cães.<sup>(1-3)</sup> A glândula tiroideia é composta por dois lobos, um em cada lado da traqueia proximal, normalmente não palpáveis.<sup>(2,4)</sup> A unidade funcional da tiróide é o folículo, fundamentalmente composto por tiroglobulina, que funciona como reservatório das hormonas da tiróide. No espaço inter-folicular, situam-se as células C que sintetizam e secretam calcitonina.<sup>(4)</sup> A principal função desta glândula é a produção das hormonas T4 e T3, dependente da concentração de iodo.<sup>(2,4)</sup> A T3 é três a cinco vezes mais potente que a T4 e mais de 60% da hormona T3 é produzida através da monodeiodização do anel externo de fT4. A deiodização do anel interno de fT4 gera a formação de T3r, metabolicamente inativa. Cerca de 99% de T4 circula ligada a proteínas, funcionando como um reservatório que mantém concentrações estáveis da hormona circulante, sendo apenas a sua fração livre metabolicamente ativa (fT4).<sup>(4)</sup> A produção destas hormonas é coordenada por mecanismos extra-tiróide (TSH) e por mecanismos autorregulatórios. O hipotálamo secreta a hormona TRH, promovida por vias neurais, estimulando a síntese e libertação de TSH por parte das células hipofisárias. A hipófise secreta TSH, que é o principal responsável por modular a produção e secreção de T3 e T4 na tiróide. A concentração das hormonas tiroideias é regulada através de um mecanismo de *feedback* negativo que, principalmente a hormona T3 e a fT4, exercem sob a hipófise.<sup>(2-4)</sup> Nos mecanismos autorregulatórios, alguns exemplos são a alteração da sensibilidade tiroideia na resposta à estimulação com TSH e o aumento do ratio T3:T4 em situações de défice de iodo.<sup>(4)</sup> As hormonas da tiróide regulam variados processos metabólicos como a síntese, metabolização e degradação dos lípidos e carboidratos, exercem efeitos cronotrópicos e inotrópicos positivos no coração, auxiliam na resposta às catecolaminas e estimulam a eritropoiese e a renovação óssea.<sup>(4)</sup> O hipotireoidismo resulta da diminuição da produção de T4 e de T3 e pode ocorrer devido à destruição da glândula, diminuição da estimulação de TSH ou falha em qualquer das etapas que envolvem a síntese destas hormonas.<sup>(4)</sup> O hipotireoidismo pode ser de natureza adquirida ou congénita e é caracterizado como sendo: a) primário - quando a anormalidade se situa na tiróide; b) secundário - quando se deve a uma diminuição na secreção de TSH ou c) terciário - quando é causado por défice de TRH (Anexo I - Tabela 1).<sup>(2,3)</sup> A Cookie foi diagnosticada com hipotireoidismo primário, que afeta a vasta maioria de cães diagnosticados com esta patologia. São reconhecidas duas causas e formas histológicas de hipotireoidismo primário, a tireoidite

linfocítica e a atrofia idiopática. A primeira é de caráter imunomediado e é caracterizada por um infiltrado majoritariamente linfocítico que resulta na destruição dos folículos e formação de tecido fibroso. A segunda é de natureza degenerativa e provoca uma diminuição progressiva do tamanho da tiróide, onde os folículos são substituídos por tecido adiposo. Pensa-se que a atrofia da tiróide seja uma fase final de um estadió avançado de tiroidite linfocítica severa. Outras causas como variações na concentração de iodo, neoplasias, tireoidectomia e leishmaniose são muito mais raras. A tiroidite linfocítica demonstra uma natureza progressiva e somente provoca sintomatologia clínica quando pelo menos 75% da glândula se encontra afetada. O diagnóstico definitivo de tiroidite linfocítica obtém-se através de biópsia da glândula,<sup>(1)</sup> no entanto, a detecção de AATg é um indicador sensível de tiroidite.<sup>(3,4)</sup> O hipotiroidismo é uma doença que afeta principalmente animais de meia idade a velhos, com um pico de incidência aos 7 anos de idade. A tiroidite linfocítica normalmente é documentada em idade jovem (2-4 anos de idade) apesar de o surgimento de sinais clínicos ocorrer anos depois, o que suporta a teoria do seu comportamento progressivo. O Golden Retriever e o Doberman Pinscher foram raças associadas a um maior risco de desenvolverem a doença<sup>(4)</sup> e, baseado numa maior prevalência de auto-anticorpos circulantes, raças como o Golden Retriever, Cocker Spaniel e Boxer evidenciam uma maior ocorrência de tiroidite linfocítica. Em Beagles, foi descrito o caráter hereditário da tiroidite linfocítica.<sup>(2)</sup> A Cookie, uma beagle com 5 anos de idade, enquadra-se nestas estatísticas, no entanto, o seu caráter hereditário é desconhecido. Ettinger e colaboradores (2017) referem que os machos inteiros e as fêmeas esterilizadas (ao contrário da Cookie, uma fêmea inteira) se encontram em maior risco, no entanto, outros estudos não estabelecem tal associação.<sup>(4)</sup> Provoca uma grande variedade de sinais clínicos, sendo os metabólicos e dermatológicos os mais comuns (70% dos casos) e o principal motivo da vinda dos tutores ao veterinário.<sup>(2)</sup> Os sinais metabólicos incluem letargia, ganho de peso sem polifagia, intolerância ao exercício, apatia (presentes na Cookie), intolerância ao frio e fraqueza generalizada, devido a um declínio no metabolismo do animal.<sup>(3)</sup> As hormonas da tiróide exercem um papel importante no crescimento do pelo e na sua manutenção na fase anágena, e por isso animais com hipotiroidismo apresentam o ciclo folicular na fase telógena, provocando uma grande variedade de alterações dermatológicas.<sup>(4)</sup> Perda de pelo em zonas de fricção como a cauda (“cauda de rato”) em fases mais iniciais que pode progredir para alopecia simétrica bilateral não prurítica na zona dos flancos, hiperqueratose, descamação, seborreia seca, perda da qualidade do pelo e hiperpigmentação da pele são alterações dermatológicas comuns, algumas delas presentes na Cookie.<sup>(3,4)</sup> Quando efetuada biópsia de pele (Anexo I - Tabela 2), animais com hipotiroidismo evidenciam vacuolização e hipertrofia do músculo eretor do pelo.<sup>(3)</sup> A ocorrência de infeções bacterianas superficiais da pele é possível, e provocam prurido. O hipotiroidismo tem o potencial para predispor a otite média crónica e demodicose.<sup>(4)</sup> Em casos mais severos, apesar de raro, o coma mixedematoso é uma consequência que acarreta risco de vida para o animal, pois provoca

depressão do estado mental, fraqueza, hipotermia, hipoventilação, bradicardia e hipotensão. Identifica-se também pela “expressão trágica” caracterizada por pálpebras caídas, inchaço dos lábios e engrossamento da pele, devido à acumulação de mucopolissacarídeos e ácido hialurônico na derme. Alguns distúrbios neurológicos, como a neuropatia periférica, podem afetar o nervo facial, trigêmio e vestibulococlear, mas também foram descritos casos de parálise laríngea, megaesófago, síndrome vestibular central e periférico e miopatia.<sup>(3)</sup> Os tutores podem ainda referir alterações comportamentais, como o aumento da excitabilidade, medo e agressividade. Mas o hipotiroidismo também pode provocar desequilíbrios em muitos outros sistemas, como o reprodutor, provocando nas cadelas subfertilidade, cio silencioso, lactação em fêmeas inteiras, nascimento de cachorros débeis e aumento da taxa de mortalidade perinatal.<sup>(2-4)</sup> Relativamente ao sistema cardiovascular, estão descritas várias alterações eletrocardiográficas como bradicardia sinusal, fibrilhação atrial e diminuição na amplitude das onda P e R.<sup>(3,5)</sup> No sistema circulatório, a deposição de gordura nos vasos (hipercolesterolemia) pode originar aterosclerose.<sup>(4)</sup> Os sinais oculares, apesar de raros, são normalmente secundários à hiperlipidemia e resultam da deposição lipídica na córnea (*arcus lipoides corneae*).<sup>(2,4)</sup> A Cookie apresentava corrimento ocular compatível com úlcera da córnea, também relatada em casos de hipotiroidismo, bem como QCS, síndrome de Horner, uveíte e efusão lipídica no humor aquoso.<sup>(3,4)</sup> No hipotiroidismo congénito (cretinismo), a alteração mais evidente é o crescimento desproporcional revelado 2 a 12 semanas após o nascimento, apresentando os animais membros curtos comparativamente às dimensões da cabeça e tronco.<sup>(4)</sup> De modo a que se possa estabelecer um diagnóstico, é aconselhada a realização de um hemograma e bioquímica sérica. No hemograma é comum encontrar anemia não regenerativa e trombocitose. Na bioquímica sérica, a presença de hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia é altamente sugestiva de hipotiroidismo, quando acompanhadas por sinais clínicos compatíveis.<sup>(3,4)</sup> É possível haver um aumento moderado da FA e da GGT, da atividade da CK e da frutamina, justificadas por deposição lipídica hepática, miopatia e redução no *turn-over* proteico, respetivamente.<sup>(2)</sup> Em casos de coma mixedematoso, acidose respiratória (hipercapnia), hiponatremia e hipoglicemia são achados frequentes.<sup>(4)</sup> Os testes específicos para avaliar a função da tiróide mais usados são a medição da TT4, da fT4, da TSH e a presença de AATg (Anexo I - Tabela 2). A medição da TT4 (T4 ligada a proteínas + fT4) é efetuada através da técnica de radioimunoensaio, mas esta avaliação pode ser afetada pela presença de AATg, que podem aumentar falsamente os resultados.<sup>(2,4)</sup> Assim, o diagnóstico de hipotiroidismo não se deve basear apenas nos valores da TT4, pois podem variar devido a outros fatores.<sup>(1)</sup> Num animal hipotiroideu o valor de T4 encontra-se diminuído ( $< 0.5 \mu\text{g/dL}$ )<sup>(4)</sup>, mas como a fT4 é menos afetada por fatores extratiroideus, é considerado o teste mais preciso se só for possível realizar um exame para suportar a suspeita de patologias extratiroideias.<sup>(2)</sup> Quanto à concentração de TSH, esta encontra-se aumentada ( $> 0.6 \mu\text{g/dL}$ )<sup>(4)</sup> em animais com hipotiroidismo primário devido à ausência do *feedback* negativo

desencadeado pelas hormonas tiroideas circulantes.<sup>(2)</sup> No entanto, cerca de 30-38% dos animais com hipotiroidismo apresentam valores de TSH dentro dos parâmetros de referência, não sendo por isso possível distinguir hipotiroidismo de NTI.<sup>(1)</sup> Num cão com história e achados de exame físico compatível, a baixa concentração sérica de TT4 associada a alta concentração sérica de TSH confirmam o diagnóstico definitivo de hipotiroidismo primário, como aconteceu no caso da Cookie.<sup>(1,3,4)</sup> Nos casos em que há a suspeita de NTI, o teste de estimulação com TSH é considerado o *Gold Standard* no diagnóstico de hipotiroidismo canino.<sup>(1-4)</sup> Após administração de TSH, os valores de TT4 são > 30 nmol/L em cães com NTI e < 20 mmol/L em cães com hipotiroidismo.<sup>(2)</sup> O teste de estimulação com TRH é outro meio de diagnóstico disponível, ocasionando um aumento de TSH acentuado em cães com NTI, mantendo os cães com hipotiroidismo valores baixos de TSH e um aumento da GH (> 1.75 µg/L).<sup>(1)</sup> A Cintigrafia também é um método de diagnóstico confiável para distinguir entre hipotiroidismo e NTI.<sup>(1)</sup> Alguns fatores como a raça, idade, exercício físico intenso, terapia medicamentosa (por exemplo glucocorticóides, sulfonamidas e o fenobarbital) e o síndrome do doente eutireoideo podem provocar medições compatíveis com hipotiroidismo (de forma aguda ou crónica), apesar de a doença não estar presente. Quanto ao tratamento do hipotiroidismo, este é relativamente simples e deve ser implementado durante toda a vida do animal. A suplementação com L-T4 sintética é a terapia de eleição, uma vez que é a principal hormona secretada pela glândula, sendo capaz de gerar T3.<sup>(4)</sup> Num cão saudável, a tiróide secreta diariamente cerca de 2.5 µg/kg de T4, porém, a dosagem administrada IV a um animal hipotiroideo deverá ser 4 vezes superior.<sup>(2)</sup> Caso a administração seja PO, a suplementação terá de ser superior à IV porque a absorção GI de T4 é apenas de 10-50%. No entanto, tal não implica a administração do fármaco em jejum, mas sim a padronização do intervalo entre a refeição e a hora da medicação. No caso da Cookie, foi indicada a sua administração 30 minutos antes da refeição, precisamente por causa desta questão.<sup>(2,4)</sup> A dosagem diária recomendada é de 0.02-0.04 mg/kg, no entanto a dosagem prescrita à Cookie foi de 0.01 mg/kg. A opção por uma dosagem inferior pode-se justificar, pelo facto de doses mais altas estarem associadas a tempos de semivida mais curtos, sendo o aumento da dose necessário em 35% dos casos. A frequência de administração mais indicada é BID, eleita neste caso, pois provoca menores flutuações na concentração de TT4 e picos de concentração mais baixos.<sup>(2,4)</sup> Em cães com outras doenças concomitantes, como diabetes ou doenças cardíacas, a suplementação gradual pode ser recomendada<sup>(2,4)</sup> mas, a dosagem de 20 µg/kg SID demonstrou não causar efeitos adversos nestes animais.<sup>(2)</sup> Quando o estado do animal se encontra mais débil (coma mixedematoso), a terapia deve ser administrada IV a uma dosagem de 5 µg/kg BID até estabilização do paciente.<sup>(2)</sup> As melhorias metabólicas começam a ser evidentes logo nos primeiros dias de tratamento, como aconteceu no caso da Cookie, que recuperou da apatia e da falta de energia que manifestava. Durante os primeiros meses é ainda expectável que ocorra perda de peso, que neste caso se pode ter traduzido na perda da fixação

pela comida, que os tutores relatavam. As alterações dermatológicas são as que demoram mais tempo a resolver, podendo levar 2 a 3 meses a normalizar. A Cookie apenas exibiu sinais de crescimento do pelo na cauda ao 2º mês de terapia.<sup>(2-4)</sup> As variações na analítica sanguínea, como a hipertrigliceridemia e a hipercolesterolemia são as primeiras a solucionar, apesar de a contagem de leucócitos se apresentar progressivamente aumentada nos primeiros 3 meses de terapia.<sup>(2)</sup> A medição de T4 e de TSH<sup>(2,4)</sup> deve ser obtida antes de iniciar o tratamento e a suplementação com T4 mantida durante um mínimo de 6 a 8 semanas, de modo a que se possa fazer uma avaliação correta da eficácia do tratamento.<sup>(4)</sup> A Cookie apresentava melhorias visíveis e os tutores acabaram por atrasar a mensuração do pico de T4. Neste caso, em que a frequência de administração é BID, os valores de TT4 deverão situar-se no limite superior, 4 a 6 horas após administração, mas sempre dentro do intervalo de referência nas horas seguintes.<sup>(2)</sup> O valor de T4 deverá ser sempre > 1.5 µg/dL, considerando-se a redução da dose quando for > 6 µg/dL.<sup>(4)</sup> A limitação da determinação do valor de TT4 é o facto desta traduzir apenas variações que ocorrem no próprio dia, ao contrário da medição da TSH, que permite uma avaliação do tratamento a longo prazo.<sup>(2)</sup> No entanto, a medição da TSH não fornece informação nos casos em que se verifica um excesso de suplementação, apesar dos efeitos tiorotóxicos serem infrequentes. Quando não se obtém resposta à terapia, significa que ou não é alcançada a concentração sérica adequada de T4 (o que exige um reajuste da dose), ou pode-se estar perante a presença de outra patologia concomitante.<sup>(2,4)</sup> No geral, com o tratamento indicado, o prognóstico de hipotireoidismo primário é excelente.<sup>(2)</sup>

#### Bibliografia:

1. Pijnacker T, Kooistra HS, Vermeulen CF, van der Vinne M, Prins M, Galac S, Mol JA. (2018) "Use of basal and TRH-stimulated plasma growth hormone concentrations to differentiate between primary hypothyroidism and nonthyroidal illness in dogs". **J Vet Intern Med.** 32(4):1319–1324.
2. Ettinger S, Feldman E, Côté E. (2017) "Canine Hypothyroidism". **Textbook of Veterinary Internal Medicine.** 8 ed p. 4198–4217.
3. Costa GM, Araujo SL, Xavier Júnior FAF, Araújo Viana D, Monteiro Evangelista JSA. (2016) "Dermatological manifestations associated with canine hypothyroidism: A review". **Rev Bras Hig e Sanidade Anim.** 10(4).
4. Feldman E, Nelson R, Reusch C, Scott-Moncrieff C, Behrend E. (2015) "Hypothyroidism". **Canine & Feline Endocrinology.** 4ed p. 77–124.
5. Guglielmini C, Berlanda M, Fracassi F, Poser H, Koren S, Baron Toaldo M. (2019) "Electrocardiographic and echocardiographic evaluation in dogs with hypothyroidism before and after levothyroxine supplementation: A prospective controlled study". **J Vet Intern Med.** 33(5):1935–1942

## Caso clínico nº2: Neurologia – **Hérnia Discal Hansen tipo I**

**Identificação do animal e motivo da consulta:** A Kiara era uma cadela Bulldogue Francês esterilizada, com 5 anos de idade e 14.3 kg. Apresentou-se à consulta por manifestar um comportamento agitado há cerca de dois dias, perda de apetite, dificuldade em subir ao sofá, e revelar dor quando se manipulava o pescoço.

**Anamnese:** A Kiara encontrava-se corretamente vacinada e desparasitada e era alimentada com ração seca de boa qualidade. Morava numa vivenda, com acesso a exterior privado e sem coabitantes. Não tinha acesso a tóxicos ou lixo e não possuía passado médico, exceto a OVH que tinha realizado antes de atingir um ano de idade. Não tinha o hábito de roer brinquedos/objetos. Foi apresentada à consulta de urgência por exibir dor aguda à manipulação cervical. No próprio dia, tivera alta médica com prescrição de Meloxicam (1.5 mg/ml, quantidade em ml relativa ao peso, PO, SID) e indicação de repouso. Três dias depois os tutores trouxeram a Kiara de novo ao hospital veterinário, uma vez que a sua condição dolorosa havia piorado. Neste dia a Kiara ficou internada no hospital com o objetivo de descobrir a origem do quadro de dor cervical.

**Exame do estado geral:** A Kiara estava alerta, exibia um temperamento nervoso e a atitude em estação e em movimento revelavam algum desconforto na movimentação do pescoço. A condição corporal era de 7/9, os movimentos respiratórios eram costoabdominais com uma FR dentro dos valores normais. O pulso era forte e a FC de 100 bpm. As mucosas encontravam-se rosadas e o TRC < 2 segundos. Não se identificaram alterações ao nível dos gânglios linfáticos nem na palpação abdominal. A temperatura retal era de 38.3°C.

**Exame neurológico:** Observação: estado mental: alerta; temperamento: nervoso; postura em estação: distonia cervical; marcha: sem alterações. Palpação superficial e profunda: dor cervical com musculatura cervical tensa. Movimento passivo: incapacidade da amplitude de movimentos do pescoço. Reações posturais: défices propriocepetivos nos membros torácicos, com agravamento no membro torácico esquerdo. Reflexos espinhais: Reflexo flexor diminuído no membro torácico esquerdo. Pares cranianos: normais. Sensibilidade: hiperestesia cervical.

**Localização da lesão:** Quadro manifestado compatível com lesão no segmento medular C6-T2.

**Lista de problemas:** Dor cervical associada a hiperestesia cervical, amplitude do movimento do pescoço limitada, propiocepção diminuída nos membros torácicos com agravamento no membro torácico esquerdo, hiporeflexia no membro torácico esquerdo e perda de apetite.

**Diagnósticos diferenciais:** Hérnia discal (*Hansen* tipo I ou tipo II), meningite arterite responsiva aos esteróides, meningoencefalomielite granulomatosa, meningomielite infecciosa, meningite

infeciosa, discoespondilite, osteomielite vertebral, discite, abscesso, empiema, traumatismo medular, quisto aracnóide, neoplasia extradural (vertebral, de tecidos moles, ou de origem metastática), neoplasia intradural-extramedular (meningioma ou tumor das bainhas nervosas), neoplasia intramedular (astrocitoma ou ependimoma), espondilomielopatia cervical caudal.

**Exames complementares:** 1) Tomografia computadorizada (TC) (Anexo II - Figura 1 e 2): Extrusão do disco intervertebral entre C6-C7 e lateralmente ao longo do canal vertebral, com compressão ventro-lateral esquerda da medula espinhal.

**Diagnóstico definitivo:** Hérnia discal *Hansen* tipo I entre C6-C7.

**Tratamento e evolução:** No 1º dia de internamento, procedeu-se à realização da TC e, com o objetivo de dar maior conforto à Kiara, administrou-se Metadona (0.1mg/kg, IV lento, a cada 4 horas) e Meloxicam (0.1 mg/kg, SC, SID). A cirurgia da Kiara foi realizada no dia seguinte, tendo sido instituída profilaxia antibiótica pré-cirúrgica com Cefazolina (22 mg/kg, IV), CRI de Lidocaina + Ketamina (500 ml NaCl 0.9% + 15 ml Lidocaína + 0.6 ml Ketamina a uma taxa de 5 ml/kg/h) e fluidoterapia com Lactato de Ringer (taxa de manutenção de 20.7 ml/h). A técnica cirúrgica adotada foi através da realização de uma fenestração ventral (*ventral slot*) em C6-C7 e remoção do material discal desidratado, fruto da extrusão do núcleo pulposo. A cirurgia e a anestesia decorreram sem complicações. Após a cirurgia a Kiara permaneceu internada, com CRI de LK (5 ml/kg/h), CRI de Dexmedetomidina (100 ml NaCl 0.9% + 0.58ml Dexmedetomidina a uma taxa inicial de 5 ml/h), Cefazolina (22 mg/kg, IV, BID), Metadona (0.1 mg/kg, IV lento, a cada 4 horas), Meloxicam (0.1 mg/kg, SC, SID), Omeprazol (1 mg/kg, IV lento, BID) e gel lubrificante ocular (Lubrithal™, nos dois olhos a cada 4 horas, apenas no próprio dia). No internamento havia indicação para não passear a Kiara (*cage rest*) e para vigiar se a mesma conseguia urinar. No próprio dia da cirurgia, verificou-se que a Kiara conseguia urinar sem apresentar qualquer dificuldade. No 1º dia pós-cirúrgico, suspendeu-se a CRI de LK e alterou-se a dosagem da Metadona (0.2 mg/kg, IV lento, a cada 4 horas) e da CRI de Dexmedetomidina (7.5 ml/h). No 2º dia pós-cirúrgico, a CRI de Dexmedetomidina foi removida, a dosagem de Metadona diminuída (0.1 mg/kg, IV lento, a cada 4 horas) e iniciou-se terapia com Buprenorfina (0.01 mg/kg, IV, TID). No final do 2º dia pós-cirúrgico a Kiara teve alta, com recomendação de repouso durante 6 semanas, sendo apenas permitido passeios de 5 minutos, com peitoral, 2 a 3x/dia. Foi igualmente prescrito Omeprazol (0.5 mg/kg, PO, SID, 30 minutos antes da refeição da manhã, durante 7 dias consecutivos), Amoxicilina + Ácido Clavulâmico (25 mg/kg, PO, BID, após a refeição, durante 4 dias consecutivos) e Prednisolona (0.5 mg/kg, PO, SID, após a refeição, durante 7 dias consecutivos). Passado 1 semana, na consulta de controlo, a Kiara apresentava uma boa recuperação e 12 dias depois da cirurgia regressou para retirar os pontos.

**Discussão:** A compressão medular secundária a protusão ou extrusão do disco intervertebral é um dos transtornos neurológicos mais comuns.<sup>(1)</sup> Os discos intervertebrais encontram-se em todos os espaços intervertebrais (excepto entre C1-C2) a unir os corpos das vértebras adjacentes.<sup>(2)</sup> Cada disco intervertebral é composto externamente por um anel fibroso e centralmente por uma substância amorfa e gelatinosa, com um alto teor em água, o núcleo pulposo, que é substituído por fibrocartilagem à medida que o animal envelhece.<sup>(2-4)</sup> A degeneração do DIV leva à extrusão ou protusão do material discal provocando compressão da medula espinhal e sinais clínicos decorrentes da mesma. A DDIV é classificada como *Hansen* tipo I e *Hansen* tipo II. A *Hansen* tipo I é a causa mais comum de lesão medular em cães<sup>(4)</sup> e sem dúvida a mais frequente em Bulldogues Franceses, 40% das quais na zona cervical<sup>(5)</sup>, como no caso da Kiara. Está tipicamente associada a degeneração do disco condróide e é caracterizada por herniação e extrusão/rutura dorsal do núcleo pulposo, provocando compressão ventral, ventrolateral ou circunferencial da medula espinhal.<sup>(2,4-6)</sup> A *Hansen* tipo II está associada a degeneração do disco fibróide, é mais comum em segmentos mais móveis da medula e em raças grandes não condrodistróficas, numa idade mais avançada. É definida por protusão anular, que se estende lentamente em direção ao canal medular provocando compressão medular.<sup>(2,4,6)</sup> A maioria dos cães com DDIV cervical apresentam extrusão do DIV (*Hansen* tipo I).<sup>(2)</sup> Este tipo de lesão discal é mais comum em raças de cães condrodistróficas e raças pequenas como os Bulldogues Franceses, Dachshunds, Poodle Toy e Beagles<sup>(2-4)</sup>, com um pico de incidência entre os 3 e os 6 anos de idade<sup>(3)</sup>, sendo a média de 4.2 anos.<sup>(5)</sup> A Kiara, uma Bulldogue Francês com 5 anos de idade, enquadrava-se claramente no grupo de risco. O Dachshund é a raça mais frequentemente afetada por hérnias discais<sup>(5)</sup>, nomeadamente toraco-lombares<sup>(3)</sup>, seguida do Bulldogue Francês.<sup>(5)</sup> Nas raças condrodistróficas, por volta do ano de idade, ocorre o início do processo de desidratação e calcificação do núcleo pulposo, tornando estes cães mais propensos a rutura aguda do DIV.<sup>(3,4)</sup> Nestes cães também se detetou a expressão do gene FGF4, que está relacionado com a degeneração condróide em idade precoce, e é um forte fator de risco para a ocorrência de extrusão do DIV.<sup>(4)</sup> A localização mais comum de herniação discal cervical nestas raças é entre C3-C4, seguida de C4-C5 e de C2-C3.<sup>(5)</sup> Este tipo de hérnia discal também pode ocorrer em cães maiores, como o Doberman Pinscher, Labrador Retriever, Dálmata, Pastor Alemão e Rottweiler, principalmente na decorrência de um trauma<sup>(2)</sup>, mas deve sempre suspeitar-se de uma mal formação concomitante ou instabilidade cervical (síndrome de wobbler).<sup>(2,3)</sup> Nestas raças maiores, a localização mais comum é entre C6-C7.<sup>(2)</sup> A manifestação clínica mais frequente em extrusões agudas do disco é a dor, provocada pela compressão que o material extrudido produz nas raízes nervosas e nas meninges.<sup>(3)</sup> As extrusões do disco cervical (C1-C5) causam normalmente dor cervical sem défices neurológicos associados, pois o canal vertebral na região cervical tem um diâmetro considerável.<sup>(3)</sup> Os défices neurológicos são por isso mais comuns quando a lesão se situa entre C4-C5 a C6-C7 inclusivé. A presença de “assinatura de

raiz” é outro sinal clínico frequente, observado em 22-50% dos casos.<sup>(2)</sup> A suspeita de extrusão aguda do DIV como causa de disfunção neurológica deve ser baseada na história clínica (espécie, idade, raça, sexo, passado médico ou cirúrgico, dieta, estado de vacinação, acesso a tóxicos)<sup>(1)</sup>, exame físico e achados neurológicos.<sup>(3)</sup> Muitas patologias e distúrbios neurológicos apresentam uma maior incidência em certas raças e idades que deve ser considerada na planificação dos diagnósticos diferenciais. O exame físico geral completo deve ser realizado antes do exame neurológico de modo a poder detetar alterações sistémicas que podem afetar o sistema nervoso.<sup>(1)</sup> Os animais com extrusão do DIV não apresentam sinais sistémicos de doença, como febre ou perda de peso, nem défices neurológicos sugestivos de patologia intracraniana.<sup>(3)</sup> A realização de um exame neurológico completo, com avaliação da postura, marcha, propiocepção, força, tónus muscular, reflexos espinhais e sensibilidade, permite localizar a lesão.<sup>(3)</sup> A marcha é gerada através da interação entre dois sistemas motores: o motoneurónio superior (MNS) e o motoneurónio inferior (MNI). O MNS é qualquer neurónio eferente com origem no cérebro, responsável pela iniciação e manutenção dos movimentos normais e tónus dos músculos extensores, que cria sinapses com o MNI na intumescência cervical e lombar, onde inibe o seu efeito. O MNI conecta o SNC aos músculos do órgão efector, sendo responsável por produzir contração muscular, apoiar o peso corporal e permitir a marcha. As lesões no MNS resultam na perda da função motora e do efeito inibitório no MNI, caudalmente à lesão.<sup>(1)</sup> A avaliação das reações posturais é importante na deteção de assimetrias e na confirmação da presença de um distúrbio neurológico, no entanto, não fornece informação acerca da localização da lesão. Os reflexos espinhais são avaliados com o objetivo de classificar a alteração neurológica, como sendo de MNS ou de MNI, e permitir a localização da lesão medular ou periférica.<sup>(1)</sup> Funcionalmente, a medula espinhal é dividida em 4 segmentos: cervical (C1-C5), intumescência cervical (C6-T2), toraco-lombar (T3-L3) e intumescência lombar (L4-S2). Os segmentos C6-T2 e L4-S2 contêm os corpos celulares do MNI, o que significa que lesões nestes segmentos resultam em sinais de MNI nos membros torácicos e pélvicos, respetivamente.<sup>(1)</sup> A Kiara apresentava sinais de MNI (lesão no segmento medular C6-T2) com diminuição dos reflexos espinhais no MTE.<sup>(1,3)</sup> Lesões craniais a estes segmentos revelam reflexos espinhais normais a aumentados, devido à desinibição do MNS no MNI. No membro torácico, o reflexo flexor avalia a integridade do segmento C6-T2 (e raízes nervosas associadas), do plexo braquial e dos nervos periféricos axilar, musculocutâneo, mediano e ulnar. Quando as lesões no segmento medular C6-T2 são unilaterais, os membros ipsilaterais são afetados.<sup>(3)</sup> Nas imagens da TC da Kiara (Anexo II – Figura 1 e 2), observa-se a presença de material discal no canal medular a provocar compressão ventro-lateral esquerda da medula, provocando por isso uma exacerbação dos sinais neurológicos no MTE. A palpação e manipulação da coluna deve ser realizada no fim do exame neurológico. A avaliação da coluna cervical deve incluir a extensão, flexão e lateralização cuidadosa da cabeça e do pescoço para avaliar resistência ao movimento

e dor.<sup>(1)</sup> A palpação da coluna cervical da Kiara evidenciou a presença de hiperestesia, compatível com dor cervical, observada em cerca de 82.8% dos cães com hérnia discal cervical *Hansen* tipo I.<sup>(5)</sup> O diagnóstico de imagem normalmente é iniciado com a realização de radiografias da coluna vertebral, de modo a excluir outras causas de dor cervical como fraturas, luxações, discoespondilite, neoplasia ou malformações congênitas.<sup>(1-3)</sup> Apesar de sinais radiográficos como diminuição do espaço intervertebral, deslocamento dorsal do material discal mineralizado e identificação do núcleo pulposo calcificado<sup>(4)</sup> serem altamente sugestivos de extrusão do disco, a realização de mielografia, TC ou RMag são essenciais para se poder estabelecer um diagnóstico definitivo.<sup>(1-4)</sup> A colheita de LCR deve ser efetuada antes da mielografia, pois a injeção do contraste mielográfico pode dificultar o diagnóstico de patologias inflamatórias da medula que se encontrem na lista de diagnósticos diferenciais.<sup>(1,3)</sup> O achado mielográfico mais típico de DDIV é a presença de desvio ventral do contraste na medula. A TC pode ser feita como complemento à mielografia ou como único procedimento diagnóstico<sup>(2,3)</sup> para fornecer informação mais detalhada acerca da localização da compressão medular, principalmente em extrusões lateralizadas<sup>(2)</sup>, como a da Kiara. A observação de material discal hiperdenso no espaço intervertebral ou no canal vertebral, com compressão medular, visível nos cortes axiais, e/ou deslocamento dorsal da gordura do espaço epidural é compatível com a presença de uma hérnia discal *Hansen* tipo I.<sup>(5)</sup> A realização de RMag é mais dispendiosa<sup>(1,3)</sup>, no entanto é o melhor método de diagnóstico para avaliar a medula espinhal e localizar a extrusão intervertebral, com quase 100% de precisão.<sup>(3)</sup> Fornece excelente resolução de contraste de tecidos moles, o ideal na avaliação do cérebro, coluna vertebral, nervos periféricos<sup>(1,4)</sup> e do parênquima (lesionado, edemaciado), que ajuda a estabelecer um prognóstico em animais com perda de sensibilidade profunda.<sup>(3)</sup> A presença de alterações hiperintensas na placa terminal vertebral<sup>(6)</sup> e de compressão medular por material discal extrudido hipointenso, é compatível com uma hérnia discal *Hansen* tipo I.<sup>(5)</sup> As opções terapêuticas são conservativas/médicas ou cirúrgicas.<sup>(3)</sup> O repouso em jaula durante 4-6 semanas é a medida mais importante da abordagem terapêutica conservativa, seguido de um aumento gradual da atividade com recurso a peitoral. Este longo período de descanso permite a reparação do anel fibroso, a resolução da inflamação e a estabilização do disco lesado.<sup>(2,3)</sup> As taças da água e da ração devem ser colocadas num nível superior e, em animais obesos, é aconselhável iniciar um programa de redução de peso.<sup>(3)</sup> A administração de AINEs ou outros analgésicos pode ser recomendada durante 3 a 5 dias, como no caso da Kiara. Os relaxantes musculares, como o metocarbamol, ajudam a diminuir os espasmos musculares cervicais dolorosos em cães com extrusão discal e a gabapentina pode ser administrada em cães com envolvimento da raiz nervosa (“assinatura de raiz”).<sup>(2,3)</sup> A realização de acupuntura, em cães com DDIV cervical, foi associada a uma recuperação inicial em 69% dos casos.<sup>(2)</sup> A decisão de seguir para uma abordagem cirúrgica depende de múltiplos fatores, como a gravidade dos défices neurológicos, cronicidade da sintomatologia, recorrência

dos sinais clínicos após tratamento médico, saúde geral do paciente e capacidade financeira dos tutores. Os pacientes sintomáticos dividem-se em 3 grupos: o grupo 1 apenas apresenta um episódio de dor cervical, o grupo 2 exhibe múltiplos episódios de dor cervical e o grupo 3, onde se insere a Kiara, tem dor cervical e défices neurológicos associados.<sup>(2)</sup> Os animais do grupo 1 geralmente recuperam com descanso em jaula e analgésicos. Por outro lado, os cães com dor cervical refratária ao tratamento médico e com défices neurológicos, indicativos de compressão medular, beneficiam de tratamento cirúrgico.<sup>(3)</sup> A descompressão medular é efetuada através da técnica cirúrgica *ventral slot*, que consiste na remoção de uma pequena janela retangular de osso, ventralmente, nos corpos vertebrais adjacentes ao disco extrudido, que permite a remoção do material discal responsável pela compressão medular.<sup>(1,3)</sup> A principal desvantagem desta técnica é o acesso e exposição limitada do canal vertebral e, em situações como a da Kiara, em que o material discal se encontra muito lateralizado, a eliminação do mesmo geralmente predispõe a instabilidade e subluxação vertebral.<sup>(1)</sup> Estes cães sofrem não só de dor nociceptiva, resultante da manipulação cirúrgica, mas também de dor neuropática, causada pela compressão medular e lesão neuronal. A Pregabalina é utilizada no tratamento de dor neuropática, através da inibição dos canais de cálcio que se encontram ativos após o trauma cirúrgico, e posterior inibição da libertação de neurotransmissores excitatórios. A sua administração pré e pós-operatória tem o potencial de reduzir a dor pós-operatória em cães submetidos a cirurgia de descompressão medular.<sup>(7)</sup> A maioria dos cães apresenta melhorias significativas no quadro de dor 24 a 36h após a cirurgia e a resolução dos défices neurológicos ocorre gradualmente no espaço de 1 mês.<sup>(3)</sup> Ao fim de uma semana, na consulta de controlo, o quadro de hiperestesia cervical da Kiara já se encontrava ultrapassado. Durante pelo menos 2 semanas deve haver restrição de exercício, seguido de fisioterapia para melhorar a recuperação cirúrgica.<sup>(3)</sup> A taxa de recorrência é de 5-10% e ocorre em média aos 91 dias.<sup>(2)</sup> O prognóstico de recuperação total em cães com dor cervical isolada ou com dor cervical e tetraparesia é de 80 a 90% em 4 semanas.<sup>(2,3)</sup>

#### Bibliografia:

1. Platt S, Olby N. (2014) "The neurological examination; Lesion localization and differential diagnosis; Neuroimaging; Neck and back pain; Principles of neurosurgery". **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**. 4ed p. 1, 4, 6, 7, 17–20, 24; 30–31; 77, 83, 85, 87–88; 253, 256; 435-437.
2. Ettinger S, Feldman E, Côté E. "Intervertebral Disc Disease (IVDD)". **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. 8 ed p. 3446–3449.
3. Nelson R, Couto CG. (2020) "Disorders of the Spinal Cord". **Small Animal Internal Medicine**. 6ed p. 1130–1133, 1135–1139.
4. Fenn J, Olby NJ et al. (2020) "Classification of Intervertebral Disc Disease". **Front Vet Sci**; 7.
5. Mayousse V, Desquilbet L, Jeandel A, Blot S. (2017) "Prevalence of neurological disorders in French bulldog: A retrospective study of 343 cases (2002-2016)". **BMC Vet Res**. 13(1):1–10.
6. Deards E, Clements DN, Schwarz T. (2019) " MRI signal changes and their association with intervertebral disc disease in canine vertebral endplates". **Ir Vet J**. 72(1):1–5.
7. Schmierer PA, Tünsmeier J, Tipold A, Hartnack-Wilhelm S, Lesczuk P, Kästner SBR. (2020) " Randomized controlled trial of pregabalin for analgesia after surgical treatment of intervertebral disc disease in dogs". **Vet Surg**. 49(5):905–913.

### Caso clínico nº3: Anestesiologia – Risco anestésico de grau 3E

**Identificação do animal:** O Cifrão era um gato macho de raça indefinida, inteiro, com 8 meses de idade e 4 kg de peso.

**Anamnese e motivo da anestesia:** O Cifrão era um gato *indoor* com acesso ao exterior, não vacinado nem desparasitado e alimentado com ração seca. Na semana anterior fugira de casa, mantendo-se desaparecido durante alguns dias. Quando regressou, apresentava um quadro marcado de dispneia expiratória, principal motivo pelo qual os tutores se dirigiram ao hospital veterinário. Há chegada à consulta de urgência, foi realizada uma avaliação radiográfica do tórax (latero-lateral direito) (Anexo III – Figura 1), que evidenciou uma imagem compatível com a presença de uma hérnia diafragmática. Com o objetivo de diagnosticar definitivamente a presença de hérnia diafragmática, foi realizada uma ecografia abdominal (AFAST), que confirmou o defeito no diafragma. Uma vez que a única possibilidade de resolução deste quadro é cirúrgica, procedeu-se à sua abordagem através da técnica de herniorrafia diafragmática, sob anestesia geral. A cirurgia foi efetuada num contexto de urgência, visto que o Cifrão se encontrava instável e com um quadro de dispneia muito marcado.

**Exame do estado geral:** O Cifrão apresentava uma condição corporal de 4/9, FR de 60 rpm, FC de 180 bpm, pulso forte, mucosas rosadas, TRC < 2 segundos e temperatura de 38.8°C.

**Exames complementares:** Radiografia torácica (latero-lateral direito) (Anexo III – Figura 1) e ecografia abdominal (AFAST), que confirmaram a presença de hérnia diafragmática.

**Risco anestésico:** De acordo com os critérios estabelecidos pela ASA, o risco anestésico foi classificado como sendo de grau 3E (Anexo III – Tabela 1).

**Cateterismo endovenoso e fluidoterapia:** Foi cateterizada a veia cefálica direita, com cateter de calibre 22G e iniciada fluidoterapia com NaCl 0.9% (taxa de manutenção de 8 ml/h).

**Pré-medicação:** Midazolam (0.2 mg/kg, IV) e bólus de Remifentanil (2.5 µg/kg, IV).

**Indução:** Propofol (2-4 mg/kg, IV).

**Entubação:** Antes de entubar o Cifrão, vaporizou-se a laringe com lidocaína spray 10% de modo a evitar o laringoespasma aquando da entubação. O tubo endotraqueal de 4 mm de diâmetro foi então acoplado a um circuito respiratório fechado com um fluxo de O<sub>2</sub> de 0.2-0.3L/min, num equipamento de ventilação mecânica.

**Posição do paciente:** Decúbito dorsal.

**Manutenção e ventilação:** A anestesia foi mantida com sevoflurano (inicialmente a um fluxo de 2%) e com uma infusão contínua de remifentanil (5 µg/kg/h, a uma taxa inicial de 2.5ml/h). Com recurso ao ventilador mecânico, o objetivo foi manter a pressão parcial de CO<sub>2</sub> (PaCO<sub>2</sub>) entre 35-45 mmHg, fazendo-se a monitorização do Cifrão para manter a FR entre 10-16 rpm, com um volume de inspiração de 10 ml/kg, pressão positiva expiratória final de 4 cmH<sub>2</sub>O e pressão de inspiração máxima de 15 mmH<sub>2</sub>O.

**Resgate analgésico:** Ketamina (1 mg/kg, IV).

**Monitorização do paciente:** O Cifrão esteve sob anestesia geral durante cerca de 2 horas, período em que foram monitorizados os seguintes parâmetros: ECG, frequência cardíaca, frequência respiratória por capnografia (PaCO<sub>2</sub>), saturação parcial de O<sub>2</sub> da hemoglobina (SpO<sub>2</sub>) por pulsoxímetro colocado na língua, temperatura corporal através de um termómetro esofágico e pressões arteriais sistólica (PAS), diastólica (PAD) e média (PAM) através da colocação de um *cuff* no MTE (Anexo III - Gráfico 1).

**Recuperação anestésica:** O Cifrão recuperou facilmente da anestesia, tendo apresentado uma temperatura normalizada de 37.7°C e uma FR de 32 rpm após uma hora.

**Discussão:** A anestesia é composta por 4 fases: pré-anestesia, indução, manutenção e recuperação.<sup>(1)</sup> A fase da pré-anestesia inclui, não só a escolha da medicação pré-anestésica, mas também a avaliação pré-anestésica do paciente, composta por anamnese, exame físico e a realização de exames complementares. A *American Society of Anesthesiologists* (ASA) desenvolveu uma escala com o objetivo de avaliar o estado físico do animal e o respetivo grau preditivo de morbilidade e mortalidade anestésica. Animais com uma pontuação ASA ≥3 têm 10 vezes mais probabilidade de sofrer complicações anestésicas, em comparação com os animais nas categorias ASA 1 ou 2 (Anexo III – Tabela 1).<sup>(1-3)</sup> O Cifrão foi submetido a anestesia geral para realização de uma herniorrafia diafragmática. A história e exame do seu estado geral, em conjunto com a radiografia torácica e a ecografia abdominal, permitiram classificar o risco anestésico no estadio 3E.<sup>(3)</sup> Não se realizou analítica sanguínea ao Cifrão, no entanto, os dados laboratoriais pré-anestésicos mínimos obrigatórios seriam o hematócrito e as proteínas plasmáticas. Um paciente com um valor de Hct < 20% deve idealmente receber uma transfusão sanguínea pré-operatória.<sup>(2)</sup> A oxigenoterapia deve ser implementada no período pré-anestésico, principalmente em casos de comprometimento respiratório.<sup>(1,3)</sup> O fornecimento de 100% de O<sub>2</sub> durante 3 minutos é capaz de prevenir quase 6 minutos de saturação inadequada de O<sub>2</sub> na hemoglobina.<sup>(1,3)</sup> Neste caso, o Cifrão apresentava-se severamente dispneico, pelo que a oxigenoterapia foi imediatamente imposta desde a sua chegada. Os pacientes de alto risco anestésico (ASA 3, 4 e 5) beneficiam de fluidoterapia intra-operatória, estando indicada a colocação de um cateter endovenoso na fase da pré-anestesia e iniciar fluidos, de modo a

estabilizar o paciente antes de iniciar a indução.<sup>(3)</sup> A medicação pré-anestésica apresenta inúmeras vantagens, tais como sedar e diminuir a ansiedade do animal, promover a imobilização e facilitar o manejo, reduzir a dose necessária dos anestésicos durante a indução e manutenção, contribuir para a analgesia preventiva e favorecer uma recuperação anestésica tranquila. Como não é possível obter todos estes efeitos com apenas um fármaco recorre-se à combinação de vários, obtendo-se um efeito sinérgico que permite reduzir a dose de cada fármaco e a ocorrência de efeitos adversos.<sup>(1-4)</sup> A seleção adequada da medicação pré-anestésica contribui significativamente para a analgesia peri-operatória, estabilidade cardiovascular intra-operatória e para uma melhor recuperação anestésica.<sup>(3)</sup> No caso do Cifrão, a pré-medicação administrada por via IV incluiu o midazolam (uma benzodiazepina) e o remifentanil (um opióide). As benzodiazepinas são moduladores alostéricos positivos do recetor GABA<sub>A</sub>, potenciando o efeito do principal neurotransmissor inibitório do SNC, o ácido gama-aminobutírico (GABA).<sup>(2,3)</sup> Não apresentam propriedades analgésicas, exceto na redução da dor associada ao espasmo do músculo esquelético, pois provocam o seu relaxamento.<sup>(3)</sup> O midazolam é a benzodiazepina de primeira escolha em animais de companhia.<sup>(3)</sup> A sua metabolização ocorre no fígado e os seus metabolitos são inativos, sendo por isso de curta duração de ação e mais segura em comparação com o diazepam.<sup>(3)</sup> As benzodiazepinas apresentam como vantagem o facto de causarem depressão mínima nos sistemas respiratório e cardiovascular, pelo que são os agentes pré-anestésicos de eleição em animais que apresentam esses sistemas comprometidos.<sup>(2,3)</sup> Outros benefícios associados ao seu uso incluem a capacidade de diminuir a dose necessária de propofol para a indução anestésica e reduzir a CAM dos anestésicos gerais inalatórios.<sup>(2)</sup> Quando administradas isoladamente, as benzodiazepinas exercem pouco ou nenhum efeito sedativo e por isso são frequentemente associadas a opióides.<sup>(3)</sup> Esta associação provoca poucos efeitos negativos no sistema cardiovascular, estando por isso indicada para os animais que se apresentem hemodinamicamente instáveis.<sup>(3)</sup> Os opióides são incorporados no protocolo pré-anestésico para fornecer analgesia peri-operatória e para potenciar a intensidade da sedação.<sup>(2,3)</sup> Os opióides ativam recetores *mu*, *kappa* e *delta*, que estão localizados no SNC. Estes recetores metabotrópicos estão acoplados a proteínas G<sub>i</sub>, que causam a inibição da adenilato-ciclase e consequente inibição da libertação pré-sináptica de neurotransmissores (causada pela diminuição da condutância dos canais de cálcio dependentes da voltagem) e hiperpolarização do neurónio pós-sináptico (causada pela abertura dos canais de potássio), diminuindo a propagação do potencial de ação e da informação nocicetiva.<sup>(2)</sup> Os agonistas *mu* são geralmente os que produzem uma analgesia mais profunda<sup>(1-3)</sup>, como o remifentanil, um derivado do fentanil 100 a 200x mais potente que a morfina. Todos os opióides são metabolizados no fígado exceto o remifentanil, que é metabolizado por esterases plasmáticas, apresentando por isso uma semi-vida plasmática muito curta.<sup>(2-4)</sup> Graças às suas características farmacológicas a ocorrência de efeitos cumulativos é improvável<sup>(2)</sup>, tornando o seu uso seguro em animais instáveis, como o

Cifrão. A sua administração é capaz de diminuir a CAM dos anestésicos gerais inalatórios, os sinais adversos relacionados com dor (taquicardia, hipertensão, atraso na cicatrização) e melhorar a recuperação anestésica.<sup>(1,3)</sup> Estudos demonstraram que a administração de remifentanil em gatos, a uma dosagem de 0.25-1 µg/kg/min, é capaz de reduzir a CAM do isoflurano até 30%.<sup>(4)</sup> No entanto, os opióides provocam depressão respiratória (aumento da PaCO<sub>2</sub>) dose-dependente, principalmente quando administrados com outros agentes depressores do SNC, como os anestésicos gerais inalatórios.<sup>(2)</sup> Esta classe apresenta poucos efeitos negativos nas pressões arteriais, mas a diminuição da FC por estimulação do nervo vago pode ocorrer. Nestes casos, a administração de antagonistas muscarínicos (como a atropina) pode prevenir o aparecimento de bradicardia severa.<sup>(1-3)</sup> A anestesia deve ser induzida o mais rapidamente possível, de modo a possibilitar um estado de inconsciência suficiente para intubação endotraqueal e transição para anestesia volátil.<sup>(2)</sup> No caso do Cifrão, realizou-se a indução anestésica através de um bólus lento de propofol (2-4 mg/kg, IV). O propofol é um agente hipnótico agonista do recetor GABA<sub>A</sub>, utilizado frequentemente para indução anestésica.<sup>(2)</sup> Tem um início de ação rápido (60-90 segundos) e uma curta duração de ação em casos de injeção única (10 minutos), apresentando uma semivida plasmática de 2 minutos.<sup>(1,3)</sup> A sua administração recorrente em gatos deve ser cuidadosamente ponderada, pois a baixa capacidade de conjugação do fármaco com o ácido glicorónico nesta espécie aumenta o seu potencial de provocar danos oxidativos na hemoglobina (corpos de Heinz).<sup>(2,3)</sup> Os principais efeitos adversos do propofol são a hipotensão e a cianose associada a apneia transitória, quando a sua administração é demasiado rápida.<sup>(2,3)</sup> É contudo um agente indutor muito utilizado pois possibilita uma recuperação anestésica rápida, sem efeitos residuais.<sup>(2)</sup> Após a indução anestésica procede-se à intubação endotraqueal que, em gatos, deve ser precedida de anestesia local da laringe, como aconteceu no caso do Cifrão, para diminuir o espasmo laríngeo e a probabilidade de ocorrência de complicações associadas à intubação.<sup>(2)</sup> Para a manutenção anestésica recorre-se ao uso de anestésicos gerais inalatórios fornecidos com O<sub>2</sub><sup>(1)</sup>, sendo o isoflurano e o sevoflurano os mais usados na medicina veterinária.<sup>(3)</sup> As suas maiores virtudes incluem o fácil ajuste da profundidade anestésica e a rápida recuperação anestésica.<sup>(2)</sup> No caso relatado, optou-se pelo sevoflurano, que apresenta uma maior rapidez de indução e de recuperação anestésica que o isoflurano, apesar de ser menos potente (CAM superior).<sup>(3)</sup> O maior efeito adverso provocado por estes agentes é a depressão cardiovascular, com diminuição da contractilidade cardíaca, vasodilatação e hipotensão.<sup>(2,3)</sup> A depressão respiratória com consequente hipercapnia e hipoxemia é mais observada no isoflurano.<sup>(3)</sup> Antes de iniciar a incisão foi administrada ketamina (1 mg/kg, IV), pois a sua administração preventiva, antes do estímulo doloroso, desempenha um papel importante na atenuação da dor somática. A ketamina é um anestésico dissociativo antagonista dos recetores NMDA, que ao impedir a ligação do glutamato (o principal neurotransmissor excitatório do SNC) previne e reduz a sensibilização e percepção da

dor.<sup>(1,2,5)</sup> Adicionalmente, julga-se que as suas propriedades analgésicas também se devam ao facto de atuar como agonista dos recetores opióides.<sup>(1,2)</sup> Durante a cirurgia a analgesia foi promovida pela administração em CRI de remifentanil (5 µg/kg/h), a uma taxa inicial de 2.5 ml/h.<sup>(2)</sup> Durante o procedimento cirúrgico a monitorização anestésica é de grande importância, avaliando-se com particular ênfase a profundidade anestésica, a função cardiovascular e respiratória e a temperatura.<sup>(2,3)</sup> A profundidade anestésica avalia-se considerando a posição do olho, o reflexo palpebral, a FC e FR, o tónus muscular e a resposta autonómica do animal à estimulação cirúrgica.<sup>(1-3)</sup> A função respiratória monitoriza-se através da FR, oxigenação (SpO<sub>2</sub>) e ventilação (PaCO<sub>2</sub>). A FC, as PA, o ritmo cardíaco (ECG), o TRC, a cor das mucosas e o pulsoxímetro (SpO<sub>2</sub>) são os parâmetros a ter em atenção na monitorização da função cardiovascular.<sup>(1)</sup> Os equipamentos de ventilação atuais permitem avaliar a função respiratória e cardiovascular de forma quantitativa, monitorizar a resposta do animal ao estímulo cirúrgico e à administração de fármacos, auxiliando o anestesista.<sup>(3)</sup> O capnógrafo permite a monitorização contínua e não invasiva do ciclo respiratório, nomeadamente da pressão parcial de CO<sub>2</sub> (PaCO<sub>2</sub>), determinada pelo equilíbrio entre a ventilação alveolar e a libertação de CO<sub>2</sub> pelos pulmões.<sup>(3)</sup> Normalmente varia entre 30-50 mmHg em pacientes num plano anestésico adequado<sup>(1)</sup>, estando valores >60 mmHg associados a acidose respiratória e a hipoventilação e valores <20 mmHg a alcalose respiratória e ao comprometimento da oxigenação cerebral.<sup>(2)</sup> O pulsoxímetro normalmente é colocado na língua (como aconteceu no caso do Cifrão), mas outros locais como o prepúcio, a vulva e o espaço interdigital também são fiáveis. É uma ferramenta útil para identificar anomalias na saturação de O<sub>2</sub> da hemoglobina (SpO<sub>2</sub>) no sangue arterial.<sup>(3)</sup> Uma boa oxigenação é definida por valores entre 98-99%, retratando valores < 95% hipoxia.<sup>(2)</sup> No entanto, em pacientes com anemia e défices de ventilação a gasometria arterial (método que avalia a PaO<sub>2</sub> através da colocação de um cateter arterial) é o *gold standard* para uma correta avaliação da função respiratória.<sup>(2,3)</sup> Os valores normais variam entre 80-110 mmHg, sendo considerada uma situação de hipoxemia quando os valores são < 80 mmHg.<sup>(2)</sup> Nestes pacientes, a PaO<sub>2</sub> pode-se encontrar significativamente reduzida e a SpO<sub>2</sub> manter-se alta, visto que a SpO<sub>2</sub> apenas decresce quando a PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg.<sup>(3)</sup> O pulsoxímetro também dá informação acerca da amplitude do pulso. O controlo da qualidade e frequência do pulso é mandatória em todos os animais sedados. A intensidade do pulso traduz a PAD e é influenciada pelo volume de sangue circulante e pelo grau de vasoconstrição.<sup>(3)</sup> O fornecimento de O<sub>2</sub> aos tecidos depende do débito cardíaco, da quantidade de O<sub>2</sub> arterial e da PAM > 60 mmHg. Por isso mesmo, o controlo das PA e do ECG também é aconselhado, principalmente em animais com maior risco anestésico e alterações do ritmo cardíaco.<sup>(3)</sup> Uma PAS normal apresenta valores de 90-120 mmHg, a PAD de 55-90 mmHg e a PAM de 60-100 mmHg.<sup>(3)</sup> Pretende-se manter a PAM > 80 mmHg e a PAS > 100 mmHg<sup>(1,2)</sup>, pois quando a PAM é < 60 mmHg ou a PAS é < 80 mmHg a perfusão dos órgãos fica comprometida.<sup>(2,3)</sup> No caso do Cifrão, optou-se pela medição das PA de forma não-invasiva,

através da colocação de um *cuff* no MTE.<sup>(2,3)</sup> Quanto à temperatura dos animais, esta começa a descer assim que estes são sedados, por isso deve-se recorrer ao uso de mantas de aquecimento e a uma temperatura ambiente adequada, para manter a sua temperatura corporal estável.<sup>(3)</sup> A temperatura corporal deve ser medida regularmente durante toda a cirurgia e no final da mesma, para que em situações de hipotermia se possam tomar rapidamente medidas corretivas que permitam uma boa recuperação anestésica.<sup>(1,3)</sup> No final da cirurgia, o Cifrão apresentava uma temperatura de 34.3°C, tendo sido colocadas luvas com água quente e mantas de aquecimento para elevar a temperatura, uma estratégia que foi bem sucedida já que uma hora depois a temperatura se encontrava nos 37.7°C. A recuperação anestésica deve ser monitorizada até o animal retomar a consciência, ser extubado e os parâmetros da FR, FC e temperatura voltarem ao normal.<sup>(1,2)</sup> O pulsoxímetro deve ser mantido neste período para permitir uma boa monitorização da oxigenação.<sup>(1)</sup> Em pacientes com comprometimento respiratório, como o Cifrão, uma recuperação anestésica tranquila é essencial, podendo por isso beneficiar de sedação ligeira e analgesia durante a recuperação.<sup>(3)</sup> O Cifrão manteve a infusão contínua de remifentanil após a cirurgia a uma taxa de 5 ml/h, que passou para 2.5 ml/h passado uma hora e assim se manteve durante 24h. No dia seguinte o remifentanil foi substituído por metadona (0.1 mg/kg, IV, q4h) que, 24h depois, foi substituída por buprenorfina (0.01 mg/kg, IV, TID). O Cifrão teve alta 48h após o procedimento anestésico.

#### Bibliografia:

1. Grubb T, Sager J, Gaynor JS, Montgomery E, Parker JA, Shafford H, Tearney C. (2020) "AAHA Anesthesia and Monitoring Guidelines for Dogs and Cats". **J Am Anim Hosp Assoc.** 56(2):59–82.
2. Grimm K, Lamont L, Tranquilli W, Greene S, Robertson S. (2015) "Monitoring Anesthetised Patients, Sedatives and Tranquilizers, Opioids, Injectable Anesthetics, Inhalation Anesthetics, Comparative Anesthesia and Analgesia of Dogs and Cats, Anesthesia and Analgesia for Domestic Species: Dogs and Cats". **Veterinary Anaesthesia and Analgesia The Fifth Edition of Lumb and Jones.** p. 86–88, 90, 101–104; 196–199; 207–215, 219–220; 277, 280-284; 297, 315-317; 726-727; 819-821, 823-825.
3. Novakovski T, Vries M, Seymour C. (2016) "Pre-anaesthetic assessment and preparation, Patient monitoring and monitoring equipment, Pain management I: systemic analgesics, Pre-anaesthetic medication and sedation, Injectable anaesthetics, Inhalant anaesthetic agents, Respiratory compromise". **BSAVA Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia.** 3ed p. 6–9; 77–87, 95; 124–131; 170–172, 179–188; 193–198; 207-211; 315-317, 320-322.
4. Machado ML, Soares JHN, Kuster de Albuquerque Gress MA, dos Santos e Castro D, Teodoro Rosa K, Bauer de Araujo Doria P, Otero Ascoli F. (2018) "Dose-finding study comparing three treatments of remifentanil in cats anesthetized with isoflurane undergoing ovariohysterectomy". **J Feline Med Surg.** 20(2):164–171.
5. Kaka U, Saifullah B, Abubakar AA, Goh YM, Fakurazi S, Kaka A, Behan AA, Ebrahimi M, Chen HC. (2016) "Serum concentration of ketamine and antinociceptive effects of ketamine and ketamine-lidocaine infusions in conscious dogs". **BMC Vet Res.** 12(1):1–10

## Caso clínico nº4: Hematologia – Anemia Hemolítica Imuno-mediada

**Identificação do animal e motivo da consulta:** A Filó era um canídeo de raça indefinida, fêmea esterilizada, com 5 anos de idade e 5.600 kg. Apresentou-se à consulta com história de prostração, anorexia e febre (39.8°C - medida pelos tutores em casa).

**Anamnese:** Estava corretamente vacinada e desparasitada e tinha historial de vômito fácil, por indiscrição alimentar. Morava num apartamento, sem acesso a exterior e não tinha coabitantes. Não realizou nenhuma viagem e não tinha acesso a lixo ou tóxicos. Quando se apresentou à consulta, exibia um quadro de anorexia, prostração, febre (40.3°C) e mucosas pálidas. Nesse dia ficou internada no hospital veterinário, onde iniciou fluidoterapia com Lactato de Ringer (taxa de manutenção de 10 ml/h). No dia seguinte a Filó teve alta sem medicação, uma vez que recuperou o apetite e a temperatura havia baixado (38.8°C). Três dias depois os tutores regressaram ao hospital veterinário porque a Filó tinha começado com vômitos, anorexia há 48 horas, febre (40.8°C – medida pelos tutores em casa) e pigmentúria. A Filó ficou internada no hospital, com o objetivo de investigar a origem do quadro de febre persistente.

**Exame do estado geral:** A atitude em estação, movimento e decúbito eram adequadas. Apresentava uma condição corporal de 4/9. Encontrava-se alerta, com temperamento linfático, movimentos respiratórios normais e auscultação cardíaca sem alterações, com uma FC de 160 bpm. As mucosas da Filó mantinham-se pálidas e a temperatura retal era de 40.8°C. O pulso era forte. Confirmou-se, quando a Filó urinou, a presença de pigmento vermelho na urina. Todos os outros parâmetros do exame físico geral encontravam-se sem alterações.

**Lista de problemas:** Anorexia, vômito, febre, mucosas pálidas, pigmentúria.

**Diagnósticos diferenciais:** Infeção bacteriana, infeção por *Babesia*, *Ehrlichia* e/ou *Rickettsia*, anemia hemolítica imuno-mediada, trombocitopenia Imuno-mediada, dirofilariose, intoxicação por cobre ou zinco, coagulopatia, neoplasia.

**Exames complementares:** 1) Hemograma e Bioquímica: (Anexo IV – Tabela 1 e 2); 2) Ecografia Abdominal: sem alterações; 3) Urianálise: (Anexo IV – Tabela 3); 4) Radiografia torácica: sem alterações; 5) Teste de aglutinação: Positivo; 6) Serologia hemoparasitas: Negativa para *Babesia canis*, *Rickettsia spp.* e *Ehrlichia canis*; 7) Esfregaço Sanguíneo: Anemia com moderada anisocitose e policromasia, com presença de ocasionais esferócitos (Anexo IV – Tabela 4).

**Diagnóstico definitivo:** Anemia Hemolítica Imuno-mediada primária.

**Tratamento e evolução:** No 1º dia de internamento a Filó realizou um hemograma e bioquímica sanguínea (Anexo IV – Tabela 1 e 2), iniciou terapia antibiótica com Amoxicilina 500 mg + Ácido

Clavulâmico 125 mg (22 mg/kg, IV, BID) e fluidoterapia com Lactato de Ringer (taxa de manutenção de 10 ml/h). No exame do estado geral verificou-se que a Filó estava com taquicardia (185 bpm) mas, ao final do dia, a temperatura já tinha baixado para 39.8°C. No 2º dia de internamento, adicionou-se terapia com Doxiciclina (10 mg/kg, PO, SID) e Metilprednisolona (2 mg/kg, IV, SID). A Filó apresentava, neste dia, 37.8°C de temperatura e, como mantinha as mucosas pálidas, iniciou-se o controlo diário do hematócrito (Anexo IV – Tabela 1). Dado o quadro de febre e de anemia, procedeu-se à análise do esfregaço sanguíneo (Anexo IV – Tabela 4) e à realização de serologia para deteção de hemoparasitas, concluindo-se assim que se tratava de uma anemia hemolítica imuno-mediada. No 3º dia de internamento, realizou-se controlo bioquímico da Creatinina e da Bilirrubina total (Anexo IV – Tabela 2), suspendeu-se a terapia com Amoxicilina 500 mg + Ácido Clavulâmico 125 mg e manteve-se a restante terapia. No 4º dia de internamento, a Filó teve alta, uma vez que havia recuperado o apetite e a temperatura encontrava-se estável. Foi mantida a terapia com Doxiciclina (10 mg/kg, PO, SID, até atingir os 14 dias) e prescreveu-se Prednisolona (1 mg/kg, PO, SID) e Esomeprazol (1 mg/kg, PO, SID). Três dias depois da alta médica a Filó voltou ao hospital, para a 1ª consulta de controlo do valor do Hct (Anexo IV – Tabela 1), de modo a perceber se estava a responder à medicação. O valor do Hct era de 17.4% (baixou), tendo-se por isso adicionado Ciclosporina (5 mg/kg, PO, BID) e aumentado a frequência de administração do Esomeprazol (1 mg/kg, PO, BID). A 2ª consulta de controlo realizou-se uma semana depois. O valor do Hct era de 19% e por isso aconselhou-se aos tutores que regressassem passado 2 dias. Na 3ª consulta de controlo, o valor do Hct subiu (22.5%). Como a Filó estava ativa e com apetite, a próxima consulta de controlo agendou-se somente passado uma semana. Na 4ª consulta de controlo, os tutores referiram que a Filó tem tido muito apetite e tem estado muito ativa. Realizou-se um hemograma de controlo (Anexo IV – Tabela 1) e os resultados encontravam-se satisfatórios (Hct 35.9%), o que significa que a Filó se mantinha estável e a responder bem à medicação.

**Discussão:** A anemia hemolítica imuno-mediada é uma síndrome clínica que resulta da destruição dos eritrócitos por mecanismos imuno-mediados. É a causa mais comum de anemia hemolítica em cães, sendo rara em gatos. A AHIM primária ocorre quando os anticorpos atuam contra os antígenos da membrana dos eritrócitos, podendo ser uma manifestação de Lúpus Eritematoso Sistémico e por vezes está associada a trombocitopenia imuno-mediada. As classes de anticorpos mais frequentemente identificados são IgG, IgM, IgA e o sistema complemento.<sup>(1)</sup> Os cães com AHIM primária são tipicamente jovens, com idades entre 1-13 anos e média aos 6 anos. A Filó, com 5 anos de idade, enquadra-se nestas estatísticas. O Cocker Spaniel, as fêmeas (inteiras e castradas) e os machos castrados estão sobrerrepresentados.<sup>(1-4)</sup> Na AHIM secundária, existe um fator precipitante que pode ser um quadro infeccioso (hemoparasitas, bactérias, protozoários, vírus) ou neoplásico (especialmente linfomas), mas também uma resposta a

tóxicos, vacinação ou medicação.<sup>(1,3)</sup> A AHIM primária é mais comum, apesar do diagnóstico da mesma implicar exclusão de AHIM secundária.<sup>(1,3)</sup> A abordagem diagnóstica deve iniciar-se pela recolha de uma história clínica detalhada (vacinação recente, viagens, acesso a tóxicos, desparasitação, terapia de prevenção para a dirofilariose)<sup>(5)</sup>, bem como a realização de exame físico completo (incluindo exame oftalmológico, retal e neurológico), hemograma, bioquímica sanguínea, interpretação do esfregaço sanguíneo fresco<sup>(4)</sup> e urianálise. Outros exames complementares como cultura urinária, estudos radiográficos, ecografia abdominal e pesquisa de agentes infecciosos (*Babesia spp.*, *Anaplasma spp.*, *Ehrlichia spp.*, *Leishmania spp.*, *Bartonella spp.*, *Dirofilaria immitis*) devem ser considerados.<sup>(1,4,5)</sup> Durante a anamnese, constatou-se que não houve nenhum evento que poderá ter despoletado o quadro de AHIM secundária na Filó. As queixas mais comuns, representadas também neste caso, incluem letargia, fraqueza, anorexia e vômitos. A duração dos sinais clínicos antes da ida ao veterinário é curta e em média 4 dias.<sup>(1,2)</sup> Na realização do exame de estado geral, mucosas pálidas ou ictéricas, taquicardia, taquipneia, febre e dor abdominal são alterações frequentes. Na auscultação cardíaca é possível detetar um sopro sistólico e na ecografia abdominal a presença de esplenomegalia e hepatomegalia.<sup>(1,2)</sup> A lise dos eritrócitos pode ocorrer na circulação sanguínea (hemólise intravascular), mas a lise decorrente da fagocitose dos macrófagos (hemólise extravascular) é mais frequente.<sup>(3)</sup> Em situações de hemólise intravascular, em  $\leq 20\%$  dos casos verifica-se também hemoglobinemia e hemoglobinúria<sup>(3,4)</sup>, evidente na pigmentúria da Filó. Na interpretação imediata do esfregaço sanguíneo, é possível detetar a presença de células fantasma fruto da hemólise intravascular.<sup>(3-5)</sup> A hemólise extravascular é habitualmente acompanhada por esferocitose e hiperbilirrubinemia.<sup>(1,3,4)</sup> Apesar disso, a hiperbilirrubinemia não se manifesta sempre e a sua ausência não descarta AHIM.<sup>(1,3)</sup> Pode também ser evidenciada através de icterícia ou hiperbilirrubinúria ( $\geq 2+$  nos cães) na tira reativa.<sup>(5)</sup> A hiperbilirrubinemia, visível na bioquímica da Filó (Anexo IV – Tabela 2), está associada a hipoxia e a necrose hepática e por isso a mau prognóstico (Anexo IV – Tabela 5).<sup>(1,3)</sup> O hemograma tipicamente mostra anemia moderada a acentuada (Hct médio de 13-15%) regenerativa (contagem de reticulócitos alta), policromasia, trombocitopenia e indícios de inflamação, como neutrofilia com desvio à esquerda e monocitose.<sup>(1,2)</sup> Os Hct baixos normalmente são acompanhados por valores de eritropoietina altos e por contagens de reticulócitos elevadas, quando a medula óssea responde adequadamente. A policromasia é fruto dos reticulócitos que coram vermelho azulado com as colorações de rotina.<sup>(3)</sup> A trombocitopenia está presente em 60% dos casos, resultado do aumento do consumo das plaquetas. Estes animais encontram-se num estado de hipercoagulação, com os tempos de coagulação aPTT e PT aumentados<sup>(1-4)</sup> e por isso, sequelas como CID e tromboembolismo pulmonar são frequentes e potencialmente fatais.<sup>(2,3)</sup> Os mecanismos que poderão explicar a ocorrência da trombocitopenia são a presença de IgG na superfície plaquetária levando à sua remoção precoce por parte dos macrófagos

(trombocitopenia imuno-mediada), CID e tromboembolismo pulmonar.<sup>(1,3,4)</sup> A Filó tinha trombocitose, que pode ser devido ao facto de se tratar de uma anemia aguda<sup>(3)</sup>, uma vez que este valor normalizou. Alguns indícios de inflamação, como a leucocitose, estão relacionados com necrose isquémica multiorgânica e exprimem o desenrolar da doença tromboembólica.<sup>(3)</sup> A Filó tinha linfocitose e monocitose, que indicam inflamação crónica presente.<sup>(3)</sup> O V.C.M. (que traduz o tamanho médio dos eritrócitos) no hemograma encontra-se aumentado (macrocitose), característico das anemias regenerativas, uma vez que os reticulócitos têm um tamanho maior do que os eritrócitos maduros.<sup>(3,4)</sup> O R.D.W. mede o grau de anisocitose/heterogeneidade no volume dos eritrócitos e está aumentado pela mesma razão explicada anteriormente. A C.H.C.M. reflete a concentração média de hemoglobina presente nos eritrócitos. A sua diminuição (hipocromia) ocorre em anemias regenerativas, visto que os reticulócitos são libertados pela medula óssea antes de desenvolverem a síntese completa da hemoglobina. O V.P.M. consiste no tamanho médio das plaquetas e um valor alto sugere o aumento da trombopoiese. No hemograma da Filó (Anexo IV - Tabela 1), o V.C.M. e a C.H.C.M. estavam inicialmente dentro dos valores de referência, isto porque são necessários no mínimo 4 dias para que a medula óssea consiga libertar os reticulócitos para a corrente sanguínea.<sup>(1,3)</sup> Por outro lado, o R.D.W. encontra-se aumentado desde o início, pois a auto-aglutinação e a inclusão das plaquetas na contagem eritrocitária de animais severamente anémicos pode aumentar falsamente o resultado. A anemia da Filó inicialmente era normocítica normocromica, mas com o decorrer da resposta medular tornou-se macrocítica hipocrómica.<sup>(3)</sup> Em cerca de 30% dos cães a anemia é não regenerativa<sup>(5)</sup> e ocorre quando há um início agudo ou existem Ig que atuam contra a medula.<sup>(1,4)</sup> Nestes casos, a realização de uma citologia/histopatologia da medula deve ser tida em consideração.<sup>(1,4)</sup> Na bioquímica sanguínea, as alterações mais comuns são aumento da ALT e da FA e as descritas previamente conforme o tipo de hemólise.<sup>(1)</sup> O ACVIM alega que, para se distinguir AHIM de outras causas de anemia, sejam documentados os seguintes critérios: diminuição do Hct, pelo menos uma anormalidade compatível com hemólise (células fantasma, hiperbilirrubinemia, bilirrubinuria, icterícia, hemoglobinemia ou hemoglobinúria) e auto-aglutinação (persistente após diluição de 1 gota de sangue com 4 gotas de solução salina)<sup>(3,5)</sup> ou, caso a última não se comprove, pelo menos duas das seguintes – auto-aglutinação sem diluição,  $\geq 5$  esferócitos por 1000x campo microscópico e Teste de Coombs positivo.<sup>(4)</sup> A auto-aglutinação tem uma especificidade de 100% no diagnóstico de AHIM<sup>(5)</sup> e ocorre principalmente devido à presença de IgM na superfície dos eritrócitos. É detetada macroscopicamente e microscopicamente sob a forma de “aglomerados” de eritrócitos e deve ser diferenciada de *rouleaux*.<sup>(1,3)</sup> Os esferócitos encontram-se em cerca de 75% dos cães<sup>(3)</sup> com AHIM e devem ser avaliados na camada de sangue mais fina do esfregaço sanguíneo.<sup>(5)</sup> Em animais anémicos, a sua presença tem de ser confirmada na camada mais profunda.<sup>(5)</sup> Resultam do edema celular e/ou da perda da membrana celular, por atividade dos macrófagos.<sup>(3)</sup> São de tamanho mais

reduzido e não têm o centro pálido típico dos eritrócitos, que os torna facilmente identificáveis nos cães.<sup>(1,3-5)</sup> Podem ser encontrados noutras ocasiões como em infeção por *Babesia canis*, envenenamentos, toxicidade por zinco ou amostras lipémicas.<sup>(1,3-5)</sup> Quando a presença de auto-aglutinação e de esferocitose não se confirma e há uma forte suspeita de AHIM, recorre-se à realização do Teste de Coombs.<sup>(1,3)</sup> Este teste utiliza anti-Ac específicos contra IgG, IgM e complemento com o objetivo de detetar a presença destes Ac na superfície dos eritrócitos. A desvantagem deste teste é a sua baixa especificidade e sensibilidade, uma vez que a presença de outros agentes também pode dar um resultado positivo.<sup>(1,3-5)</sup> Cerca de 60 a 80% dos cães com AHIM revelam um Teste de Coombs positivo<sup>(1)</sup>, no entanto, um resultado negativo não exclui o diagnóstico.<sup>(3)</sup> A remoção da causa de AHIM secundária é um componente crucial do tratamento.<sup>(5)</sup> O tratamento de AHIM primária baseia-se em terapia imunossupressora com glucocorticóides, de modo a controlar a resposta imune contra os eritrócitos.<sup>(6)</sup> O principal objetivo é prevenir a hemólise, restabelecer a oxigenação dos tecidos e evitar a ocorrência de tromboembolismo pulmonar.<sup>(1)</sup> A Prednisolona tem uma maior biodisponibilidade que a Prednisona, pelo que é a melhor opção.<sup>(1)</sup> A dosagem inicial de Prednisolona é de 2 mg/kg/dia PO ou IV, praticada no tratamento da Filó.<sup>(2,6)</sup> Antes de fazer ajustes à medicação e 2 semanas após os respetivos ajustes, devem ser efetuadas análises sanguíneas e contagem de reticulócitos.<sup>(1,6)</sup> Uma resposta positiva ao tratamento traduz-se na estabilização e aumento do Hct, na negativização do Teste de Coombs, na normalização da contagem de reticulócitos e na resolução da auto-aglutinação, da esferocitose e do leucograma inflamatório.<sup>(1)</sup> Inicialmente, o Hct deve ser avaliado diariamente e, quando estabilizar, a dosagem inicial de Prednisolona é mantida por mais 3 dias, seguida de 1.5 mg/kg/dia durante 7 dias, 1 mg/kg/dia por 10 dias e 0.5 mg/kg/dia por 14 dias. Se o animal continuar a melhorar, é mantida a dose de 0.5 mg/kg QOD ao longo de 14 dias e posteriormente reduzida para 0.25 mg/kg QOD por 21 dias.<sup>(2)</sup> Quando o Hct for > 36% e o animal estiver recuperado, o protocolo com Prednisolona é concluído. Na eventualidade de haver uma recidiva, a dosagem de Prednisolona retrocede para 2 mg/kg/dia.<sup>(2)</sup> Alguns cães não respondem ao tratamento único com glucocorticóides ou a dosagem necessária para que respondam provoca efeitos adversos incomportáveis, como mielossupressão, infeções, ulceração gastrointestinal e hiperadrenocorticismos iatrogénicos.<sup>(1,6)</sup> Sempre que, 7-14 dias após o início do tratamento, o Hct se mantiver instável e a auto-aglutinação persistir, é recomendado adicionar um segundo agente imunomodulador.<sup>(6)</sup> As terapias adjuvantes sugeridas são a Azatioprina, a Ciclosporina ou o Micofenolato Mofetil.<sup>(1,6)</sup> A Azatioprina (2 mg/kg/dia) está associada a um resultado mais favorável<sup>(6)</sup> apesar de carecer de monitorização mais frequente, pois provoca mielossupressão e hepatotoxicidade.<sup>(1,6)</sup> A Ciclosporina é o imunossupressor mais usado no tratamento de AHIM, mesmo tendo custo elevado. Bloqueia a transcrição de genes que codificam as citocinas, como a IL-2, que se encontra substancialmente aumentada em cães com AHIM.<sup>(1,4,6)</sup> Na medicina veterinária, a formulação utilizada é o Atopica®, adotada no tratamento

da Filó. A dosagem indicada varia entre 5 mg/kg, PO, SID<sup>(1,6)</sup> e 10 mg/kg, PO, BID e deve ser administrada 2 horas antes ou após a refeição. Os efeitos secundários, apesar de raros, incluem distúrbios gastrointestinais, infeções secundárias e hiperplasia gengival.<sup>(6)</sup> Ainda assim, a sua aplicação é relativamente segura e eficaz em cães que não respondem à Prednisolona ou à Azatioprina.<sup>(1)</sup> Os efeitos adversos do Micofenolato Mofetil (7-10 mg/kg, PO, BID<sup>(1,6)</sup>) são dose-dependente e traduzem-se em mielossupressão e toxicidade gastrointestinal, como diarreia com sangue<sup>(1)</sup> e colite ulcerativa.<sup>(6)</sup> Em casos refratários, recorre-se à Leflunomida (2-4 mg/kg, PO, SID).<sup>(1,6)</sup> Quando a anemia estiver controlada (Hct > 30%), a dosagem do imunossupressor adjuvante será mantida e a da Prednisolona reajustada a 25-50% da dose.<sup>(6)</sup> A necessidade de transfusão sanguínea depende de fatores individuais, como a severidade dos sinais clínicos<sup>(6)</sup>, a concentração do lactato em repouso, o valor de Hct esperado para a raça, a velocidade de progressão da anemia<sup>(6)</sup> e a presença de outras doenças concomitantes, como o tromboembolismo pulmonar ou diarreia com sangue.<sup>(1)</sup> A maioria dos cães com AHIM aguda e um valor de Hct < 15% apresentam algum grau de hipoxia dos tecidos, pelo que beneficiam de transfusão sanguínea, independentemente da sua apresentação clínica.<sup>(1)</sup> A “trombofilaxia” visa prevenir o tromboembolismo pulmonar e a terapia única com heparina não fracionada é a que apresenta maior evidência.<sup>(6)</sup> Cerca de 60% dos cães com AHIM entram em remissão e deixam de necessitar terapia medicamentosa. Os fatores de bom prognóstico englobam uma boa resposta aos glucocorticóides em 2-3 semanas<sup>(2)</sup>, a manutenção do Hct > 30% e a identificação de uma doença subjacente tratável.<sup>(1)</sup> Estima-se que 65-75% dos cães com AHIM sobrevivem ao primeiro ano, apesar da maioria das mortes ocorrer nas primeiras duas semanas após o diagnóstico<sup>(6)</sup>, associadas a tromboembolismo e falha renal ou hepática.<sup>(2)</sup> A evolução da Filó, desde a última consulta de controlo, é desconhecida.

#### Bibliografia:

1. Nelson R, Couto CG. (2020) "Common Immune-Mediated Diseases". **Small Animal Internal Medicine**. 6ed p. 1224-1228,1231-1238.
2. Ettinger S, Feldman E, Côté E. (2017) "Canine Immune-Mediated Hemolytic Anemia". **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. 8ed p. 2086-2089.
3. Harvey J. (2012) "Hematology Procedures; Evaluation of Erythrocytes; Evaluation of Leukocytic Disorders; Immunohematology; Evaluation of Hemostasis: Coagulation and Platelet Disorders". **Veterinary Hematology. A Diagnostic Guide and Color Atlas**. p. 13, 14, 17; 59, 68-69, 76, 90-96, 99-104; 137, 144; 177-178, 181-183; 203-204, 218.
4. MacNeill AL, Dandrieux J, Lubas G, Seelig D, Szladovits B. (2019) "The utility of diagnostic tests for immune-mediated hemolytic anemia". **Vet Clin Pathol**. 48(S1):7–16.
5. Garden OA, Kidd L, Mexas AM, Chang YM, Jeffery U, Blois SL, et al. (2019) "ACVIM consensus statement on the diagnosis of immune-mediated hemolytic anemia in dogs and cats". **J Vet Intern Med**. 33(2):313–334.
6. Swann JW, Garden OA, Fellman CL, Glanemann B, Goggs R, LeVine DN, et al. (2019) "ACVIM consensus statement on the treatment of immune-mediated hemolytic anemia in dogs". **J Vet Intern Med**. 33(3):1141–1172.

## Caso clínico nº5: Cardiologia – Doença Degenerativa Mixomatosa da Válvula Mitral

**Identificação do animal e motivo da consulta:** O Charles era um cão castrado, da raça Cavalier King Charles, com 10 anos de idade e 9.4 kg de peso. Apresentou-se à consulta, referenciado de outra Clínica Veterinária, por apresentar um quadro de tosse seca com início há 2 meses, que se tem vindo a agravar.

**Anamnese:** O Charles encontrava-se corretamente vacinado e desparasitado interna e externamente. Morava num apartamento, sem coabitantes, e tinha acesso ao exterior público. Apresentava história de tosse crónica, intolerância ao exercício e esforço respiratório. Há 5 meses atrás, o Charles havia sido diagnosticado com DDMVM - estadio B2, momento a partir do qual começou a ser medicado com: Pimobendam (0.4 mg/kg, PO, BID), Espironolactona (1 mg/kg, PO, SID), Furosemida (1 mg/kg, PO, BID) e Benazepril (0.25 mg/kg, PO, BID).

**Exame do estado geral:** O Charles tinha uma condição corporal de 6/9. Apresentava as membranas mucosas rosadas, húmidas e brilhantes e o TRC < 2 segundos. A FR era de 44 rpm, com evidente dispneia inspiratória. O pulso era palpável. Na auscultação cardíaca detetou-se a presença de um sopro cardíaco sistólico apical esquerdo de grau IV/VI e uma frequência cardíaca de 100 bpm. Eram audíveis crepitações durante a inspiração. A temperatura retal era de 38.4°C.

**Lista de problemas:** Tosse seca crónica, dispneia inspiratória, intolerância ao exercício, sopro cardíaco sistólico apical esquerdo de grau IV/VI.

**Diagnósticos Diferenciais:** Origem respiratória – traqueíte, colapso traqueal, parálise laríngea, massa intra ou extraluminal, corpo estranho, laringite, faringite, traqueobonquite, bronquite crónica, bronquite alérgica, parasitas pulmonares, edema pulmonar cardiogénico, edema pulmonar não cardiogénico, efusão pleural, pneumonia, neoplasia pulmonar, fibrose pulmonar. Origem cardíaca – compressão mecânica do brônquio principal por dilatação do átrio esquerdo, insuficiência cardíaca congestiva (edema pulmonar), *Dirofilaria immitis*, efusão pericárdica.

**Exames Complementares:** 1) Hemograma e Bioquímica: normais no dia da chegada e aumento da creatinina (2.26 mg/dL, ref: 0.40-1.40) no dia seguinte; 2) Radiografias torácicas: (Anexo V – Figura 1); 3) Ecocardiografia: Dilatação atrioventricular esquerda severa, espessamento da válvula mitral associado a prolapso ligeiro de ambas as cúspides e insuficiência valvular severa, disfunção diastólica severa evidenciada pela presença de fluxo trans-mitral com padrão restritivo. Presença de linhas B pulmonares. Não se observaram massas ou efusões. O Charles mantinha arritmia sinusal respiratória, sendo este um achado muito pouco frequente, com raros complexos supraventriculares isolados (Anexo V – Figura 2).

**Diagnóstico definitivo:** Doença Degenerativa Mixomatosa da Válvula Mitral – estadio C.

**Tratamento e evolução:** O Charles foi internado no hospital e colocado numa jaula com porta de oxigenoterapia. Administrou-se butorfanol (0.2 mg/kg, SC) para acalmar e estabilizar o animal. Uma hora depois, estando o Charles mais confortável, realizaram-se as radiografias torácicas (Anexo V – Figura 1) e foram colhidas amostras de sangue para avaliação do hemograma e bioquímica sanguínea, parâmetros que se encontravam normais. O Charles manteve toda a medicação que outrora fazia, exceto a furosemida (1 mg/kg, PO, BID), uma vez que se administrou furosemida (2 mg/kg, IV), com o objetivo de diminuir o edema pulmonar observado nas radiografias torácicas. Foi possível realizar uma ecocardiografia (Anexo V – Figura 2) no 2º dia de internamento e concluiu-se que a DDMVM, outrora diagnosticada, havia progredido para o estadio C. A medicação do Charles sofreu ajustes na dosagem da Espironolactona (2 mg/kg, PO, SID) e a furosemida manteve-se IV. Neste dia, a FR era de 32 rpm. Procedeu-se à reavaliação do painel bioquímico, que revelou um aumento da creatinina (2.26 mg/dL, valor de referência: 0.40-1.40). O Charles teve alta médica no dia seguinte, tendo sido prescrito Pimobendam (0.4 mg/kg, PO, BID), Espironolactona (2 mg/kg, PO, SID), Benazepril (0.25 mg/kg, PO, BID) e Torasemida (0.3 mg/kg, PO, BID – posteriormente baixar para dose mínima efetiva). Foi explicada aos tutores a importância de monitorizar a frequência respiratória em repouso, que não deverá ultrapassar as 30 rpm. Aconselhou-se a repetição da ecocardiografia dentro de 1 mês e controlo da função renal, ionograma e medição das pressões arteriais numa consulta posterior.

**Discussão:** A Doença Degenerativa Mixomatosa da Válvula Mitral é a doença cardíaca mais comum no cão. As raças pequenas-médias, como o Cavalier King Charles Spaniel, Dachshunds, Poodles miniatura e Yorkshire Terriers, apresentam uma maior prevalência. Esta doença tem caráter hereditário e a probabilidade da sua ocorrência aumenta com o decorrer da idade<sup>(1-3)</sup>, sendo que > 90% dos cães têm > 10 anos de idade.<sup>(2,4)</sup> Os machos apresentam um início mais precoce e uma evolução mais rápida da doença<sup>(1-3)</sup>, enquadrando-se o Charles nesse grupo de maior risco. O desenvolvimento da DDMVM envolve dois acontecimentos: a progressão da degeneração da válvula mitral e a regurgitação que daí resulta, pois a última depende da severidade das lesões valvulares.<sup>(2)</sup> Pensa-se que o processo de degeneração valvular tem origem num defeito na qualidade do tecido conjuntivo<sup>(1-3)</sup> que torna a válvula mais débil, favorecendo o seu movimento anormal em direção ao AE e coaptação inadequada na sístole. Estes acontecimentos provocam dano endotelial, ativação dos fibroblastos e deposição de glicosaminoglicanos nas camadas esponjosa e fibrosa das válvulas.<sup>(1,2)</sup> Os bordos livres das válvulas, que normalmente são finos e translúcidos, tornam-se espessos e irregulares com áreas de protuberância/balonamento no sentido do AE. Com a progressão da RM o volume de sangue que retorna ao AE aumenta, mas mecanismos compensatórios contribuem para a expansão do AE e permitem a manutenção de uma pressão intra-atrial relativamente baixa.<sup>(1)</sup> Isto significa que

o grau de dilatação do AE está diretamente relacionado com a severidade da RM.<sup>(2)</sup> Em estadios mais avançados, a fibrose leva ao espessamento e contração acentuados das válvulas e das cordas tendinosas, que acabam por ruturar e piorar ainda mais a RM.<sup>(1)</sup> Nestas situações de agravamento agudo da RM, o AE é incapaz de se adaptar ao aumento abrupto de pressão, aumentando a compressão dos capilares pulmonares (congestão pulmonar), originando edema pulmonar. A hipertensão pulmonar aumenta o risco de ocorrência de regurgitação tricúspide e dilatação AV direita.<sup>(1)</sup> O VE tenta compensar a perda de volume sistólico através do aumento do volume diastólico, tornando-se a dilatação ventricular uma das causas de RM, neste caso secundária.<sup>(2)</sup> Para tentar equilibrar o aumento da pressão estabelece-se uma hipertrofia excêntrica do VE, caracterizada por paredes ventriculares finas e alargamento da câmara cardíaca.<sup>(1,3)</sup> Desta forma a contração do VE torna-se mais vigorosa, de modo a compensar a percentagem de sangue que retorna ao AE na sístole, que nos casos mais graves pode atingir os 75%.<sup>(1)</sup> À medida que a doença evolui, esta remodelação cardíaca acaba por colidir com a função mecânica do coração<sup>(1)</sup>, levando à redução do débito cardíaco e aumento das pressões venosas, com conseqüente hipertensão pulmonar, edema pulmonar (ICCE) e ascite (ICCD).<sup>(2)</sup> A DDMVM é uma patologia progressiva com diferentes graus de severidade<sup>(2,5)</sup>, apresentando por isso sinais clínicos variados.<sup>(1)</sup> A manifestação clínica mais importante, detetada no Charles, é a auscultação de um sopro sistólico apical esquerdo, que muitas vezes é um achado acidental em cães de meia idade ou idosos.<sup>(2)</sup> Em estadios iniciais, a deteção do sopro pode ser mais evidente e facilmente identificada após uma curta corrida.<sup>(1)</sup> Com o desenvolvimento da doença, o sopro torna-se mais audível e de maior duração (holossistólico).<sup>(1,4)</sup> Desde a identificação de um sopro cardíaco até à manifestação de sinais clínicos, podem passar anos.<sup>(2)</sup> A partir do estadio C os cães começam a exibir sintomatologia, sendo a tosse o principal motivo que faz os tutores dirigirem-se ao veterinário, como aconteceu no caso relatado.<sup>(1)</sup> A tosse pode ser provocada por compressão do brônquio principal pelo AE dilatado, por edema pulmonar ou, mais frequentemente, pela combinação dos dois.<sup>(1,2)</sup> O reconhecimento da origem da tosse pode-se tornar desafiante, pois a DDMVM e o colapso bronquial ou a bronquite crónica frequentemente coexistem.<sup>(2)</sup> Em cães com ICC e edema pulmonar identificam-se sons pulmonares anormais na auscultação pulmonar<sup>(1,2)</sup>, como no caso do Charles, em que se ouviram estridores. Outros sinais clínicos como taquipneia, dispneia, ortopneia, letargia, intolerância ao exercício, síncope e perda de peso em casos mais avançados são preditivos de ICC secundária a RM.<sup>(2,3)</sup> Em casos de hipertensão pulmonar, é comum os animais apresentarem sinais de ICC direita, como ascite, esplenomegalia, hepatomegalia, pulso jugular e efusão pleural, que pode provocar um abafamento na auscultação dos sons cardíacos.<sup>(1,2)</sup> Na presença de edema pulmonar, a frequência respiratória em repouso aumenta (> 30 rpm)<sup>(1)</sup>, daí a importância de consciencializar os tutores para o controlo da FR, como foi feito com os tutores do Charles, para possibilitar o reconhecimento da progressão para ICC.<sup>(1,6)</sup> A descompensação aguda por rutura das cordas

tendinosas, ruptura atrial ou fibrilhação ventricular podem causar morte súbita.<sup>(1)</sup> Quando há rupturas atriais e tamponamento cardíaco por efusão pericárdica o pulso encontra-se fraco e a veia jugular distendida.<sup>(1)</sup> Os traços eletrocardiográficos também variam, sendo que a preservação da arritmia sinusal respiratória indicia normalmente estádios iniciais da DDMVM. Curiosamente, apesar de já apresentar ICC, o Charles mantinha a arritmia sinusal respiratória - um achado pouco frequente, pois os complexos prematuros supraventriculares e taquicardia<sup>(1,2,6)</sup> são comuns nas fases mais avançadas da doença.<sup>(1,2)</sup> Também podem surgir sinais eletrocardiográficos de dilatação do AE e do VE, como o prolongamento da onda P e do complexo QRS respetivamente. Quando há RT e hipertensão pulmonar, a presença de uma onda P alta e o desvio do eixo para o lado direito sugerem um AD dilatado.<sup>(1)</sup> Contudo, para detetar as consequências da DDMVM e excluir outras causas de tosse (respiratórias), as radiografias torácicas são o método diagnóstico de escolha.<sup>(1-3)</sup> A dilatação do AE é um dos achados radiográficos mais precoces e consistentes com DDMVM<sup>(4)</sup>, originando uma aparência mais reta do bordo dorsocaudal do coração e, dorsalmente, a compressão da carina, da porção caudal da traqueia e do brônquio principal esquerdo, visíveis na projeção lateral.<sup>(1,2)</sup> Na projeção ventrodorsal, a silhueta do VE surge mais arredondada. Nas radiografias torácicas do Charles (Anexo V - Figura 1) encontravam-se presentes os achados radiográficos supracitados. Sinais de ICC direita também devem ser considerados.<sup>(1)</sup> Para além disso é possível estimar o diâmetro do AE, traçando uma linha desde a zona mais ventral da carina até à borda mais caudal do AE, transpô-la para a 4ª vértebra torácica e contar o número de vértebras que ocupa.<sup>(3,4)</sup> Valores  $\geq 2.3$  são um indicador radiográfico de dilatação do AE.<sup>(4)</sup> Para avaliar o tamanho do coração o índice cardio-vertebral é a ferramenta usada, indicando valores  $\geq 11.5$  cardiomegalia.<sup>(3)</sup> O Charles apresentava um índice cardio-vertebral de 13 (Anexo V - Figura 1), que confirma cardiomegalia. Com a progressão da DDMVM, surgem sinais de ICC esquerda com infiltrados pulmonares na zona peri-hilar dorsal dos lobos caudais (edema pulmonar), visível na radiografia lateral do Charles (Anexo V - Figura 1), e distensão venosa pulmonar.<sup>(1,2)</sup> Animais com hipertensão correm o risco de agravamento da RM devido ao aumento da pós-carga<sup>(2,3)</sup>, estando indicado o controlo das PA e da analítica sanguínea. A hipotensão com sinais de bradicardia pode indicar arritmias, disfunção sistólica ou causas iatrogénicas (vasodilatadores e diuréticos). O hemograma e bioquímica sanguínea são de grande utilidade na deteção de doenças concomitantes e dos efeitos secundários da DDMVM, como azotemia pré-renal, anemia e desvios eletrolíticos.<sup>(2,3)</sup> O controlo da ureia, creatinina e dos eletrólitos é aconselhado 3-14 dias após iniciar terapia com diuréticos e IECA.<sup>(3)</sup> Atualmente encontram-se disponíveis biomarcadores da função cardíaca que podem ser muito úteis na avaliação da gravidade da doença (péptidos natriuréticos - NTproBNP e NTproANP) e na identificação do dano miocárdico (troponinas).<sup>(2)</sup> Um animal com tosse, dispneia, intolerância ao exercício e com as concentrações plasmáticas de NTproBNP normais indica que a IC não é a causa dos sinais clínicos, mas sim uma doença respiratória.<sup>(3)</sup> O

diagnóstico de DDMVM é definitivo se se identificar um sopro e alterações ecocardiográficas características.<sup>(2)</sup> A ecocardiografia é o método de escolha para diagnosticar DDMVM e estimar a gravidade da RM.<sup>(1,2)</sup> Um estudo completo, inclui a análise da imagem 2D, em modo M e Doppler (Anexo V – Figura 2). A imagem 2D avalia as alterações estruturais. A severidade da doença afere-se a partir do tamanho do AE<sup>(1,4)</sup>, através do eixo paraesternal direito, que permite visualizar a aurícula esquerda, o AE, a raiz da aorta e comparar a dimensão das duas últimas.<sup>(1,4)</sup> Em estadios mais avançados da DDMVM, o rácio AE/Ao chega a ser > 2 (Charles = 2.46). O modo M avalia o movimento das estruturas cardíacas durante o ciclo cardíaco. Permite detetar alterações na mobilidade das válvulas aórtica e mitral e da parede das câmaras cardíacas, bem como efetuar medições do diâmetro do VE e da espessura da sua parede, durante a sístole e a diástole. A aferição do volume sistólico final do VE reflete a disfunção sistólica provocada pela RM, uma vez que quanto maior a dimensão do VE, menor a sua capacidade sistólica.<sup>(1)</sup> A RM é detetada e quantificada com o Doppler cor, idealmente recorrendo à vista apical esquerda, que permite a observação das 4 câmaras cardíacas. Observa-se um fluxo turbulento que acelera no VE em direção ao AE, dando o Doppler espectral informação acerca da velocidade do fluxo, permitindo estimar o volume de sangue regurgitante, que se situa nos 5-6 m/seg na DDMVM (Charles = 5.65). No VD, a medição da velocidade do fluxo regurgitante permite a identificação de hipertensão pulmonar (> 3 m/seg).<sup>(1)</sup> Quanto ao tratamento da DDMVM, idealmente impediria a progressão da degeneração valvular e melhoraria a função valvular, mas não existe uma terapia com essa capacidade e a abordagem cirúrgica é normalmente economicamente limitante. Assim, o tratamento da DDMVM é maioritariamente encarado como paliativo, tendo como objetivo melhorar os sinais clínicos e prolongar a sobrevivência.<sup>(1,2)</sup> O *American College of Veterinary Internal Medicine* idealizou um sistema de classificação para estadiar as fases de desenvolvimento da DDMVM consoante a gravidade das alterações morfológicas e dos sinais clínicos, estabelecendo uma associação com a abordagem terapêutica mais indicada para cada estadio da doença<sup>(3)</sup> (Anexo V – Tabela 1). Os cães do estadio A deveriam ser avaliados uma vez por ano e, caso seja auscultado um sopro ou detetada uma alteração estrutural antes dos 6-8 anos de idade, não é aconselhada a sua reprodução. No estadio B1, o tratamento não é recomendado porque a progressão para ICC é incerta. A reavaliação ecocardiográfica deve ser por isso efetuada dentro de 6-12 meses. Para se inserirem no estadio B2 e beneficiarem de tratamento, os animais devem apresentar um sopro cardíaco com intensidade  $\geq 3/6$ , um rácio AE/Ao  $\geq 1.6$  em diástole, um diâmetro VE  $\geq 1.7$  em diástole e um índice cardio-vertebral > 10.5.<sup>(3,6)</sup> O pimobendamil é um sensibilizador de cálcio e inibidor seletivo da fosfodiesterase III e por isso apresenta características inotrópicas positivas e vasodilatadoras. O seu uso demonstrou diminuir o tamanho cardíaco, melhorar a qualidade de vida e a taxa de sobrevivência, atrasando potencialmente o surgimento da ICC em cães no estadio B2.<sup>(1,5)</sup> Nesta fase da doença, deve ser feito um acompanhamento a cada 3-12 meses, dependendo da evolução dos sinais clínicos.<sup>(1)</sup>

Nos estadios C e D, os objetivos do tratamento a longo prazo incluem melhorar o débito cardíaco (para evitar sinais de fraqueza, letargia e azotemia), diminuir a RM, reduzir as pressões venosas para amenizar o edema pulmonar e proteger o coração dos efeitos negativos a longo prazo.<sup>(1,3)</sup> Os resultados de animais que receberam tratamento com IECAs e pimobendandemonstraram uma melhor tolerância ao exercício e um tempo de sobrevivência maior<sup>(1)</sup> e a combinação enalapril+furosemida provou melhorar a pressão nos capilares pulmonares.<sup>(3)</sup> A dosagem do diurético vai sofrendo aumentos graduais à medida que a doença progride, para possibilitar o controle dos sinais clínicos de ICC.<sup>(3)</sup> Contudo, o risco de desenvolver azotemia pré-renal, hipotensão e distúrbios eletrolíticos aumenta com a terapia diurética.<sup>(1)</sup> Logo, quando a dosagem de furosemida alcança 4-5 mg/kg, PO, BID/TID deve-se considerar mudar para torasemida (diurético de ansa potente e de longa duração), que foi a opção no caso do Charles. A adição de espironolactona<sup>(1)</sup> - um antagonista da aldosterona - é também uma alternativa.<sup>(3)</sup> No estadio D os animais não respondem a doses de furosemida de 8 mg/kg (ou o equivalente de torasemida) nem a dosagens terapêuticas padrão da restante terapia.<sup>(3)</sup> Para os animais mais críticos, a administração de um vasodilatador ou venodilatador como a amlodipina ou a pomada de nitroglicerina, respetivamente, diminuem a pós-carga e a amlodipina demonstrou reduzir a pressão no VE.<sup>(1,3)</sup> No entanto, para evitar hipotensão, é necessário controlar as pressões arteriais e os valores renais na bioquímica sanguínea.<sup>(3)</sup> O prognóstico depende de fatores como idade, sexo, raça, gravidade da RM (dilatação do AE), tipo de tratamento, funcionalidade sistólica do VE, aumento plasmático do NTproBNP, presença de caquexia<sup>(6)</sup> e de outras complicações como rutura das cordas tendinosas, edema pulmonar e fibrilhação atrial.<sup>(1,2)</sup> Os ensaios clínicos demonstraram um tempo médio de sobrevivência de 6 a 10 meses, após o início de ICC, que pode variar entre dias a anos em diferentes cães.<sup>(2)</sup> O Charles, macho de 10 anos de idade, da raça Cavalier King Charles Spaniel e com ICC apresenta um prognóstico reservado e um tempo médio de sobrevivência curto.

#### Bibliografia:

1. Ettinger S, Feldman E, Côté E. (2017) "The Normal Echocardiogram: Image Acquisition, Standard Views, and Sequence; Myxomatous Mitral Valve Disease". **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. 8ed p. 1128, 1133-1135, 1137; 3033-3057.
2. Fuentes V, Johnson L, Dennis S. (2016) "Myxomatous mitral valve disease" **BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine**. 2ed p. 186-193.
3. Keene BW, Atkins CE, Bonagura JD, Fox PR, Häggström J, Fuentes VL, et al. (2019) "ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs". **J Vet Intern Med**. 33(3):1127–1140.
4. Visser LC. (2018) "From Thoracic Radiographs for Assessment of Left Atrial Size in Dogs With Myxomatous Mitral Valve Disease". **Javma**. 253(8):5–7.
5. Boswood A, Häggström J, Gordon SG, Wess G, Stepien RL, Oyama MA, et al. (2016) "Effect of Pimobendan in Dogs with Preclinical Myxomatous Mitral Valve Disease and Cardiomegaly: The EPIC Study - A Randomized Clinical Trial". **J Vet Intern Med**. 30(6):1765–1779.
6. Boswood A, Gordon SG, Häggström J, Vanselow M, Wess G, Stepien RL, et al. (2020) "Temporal changes in clinical and radiographic variables in dogs with preclinical myxomatous mitral valve disease: The EPIC study". **J Vet Intern Med**. 34(3):1108–1118.

## Anexo I – Caso clínico nº1: **Hipotiroidismo**

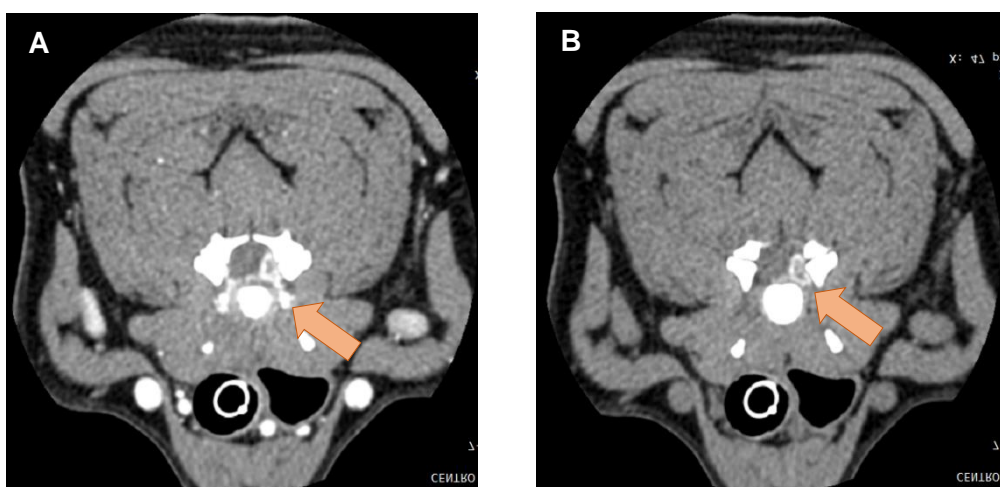
**Tabela 1:** Potenciais causa de hipotiroidismo em cães (adaptado de Feldman *et al.*, 2015).

<b>Categoria</b>	<b>Potenciais causas</b>
<b>Hipotiroidismo primário</b>	Tiroidite linfocítica Atrofia idiopática da tiróide Destruição neoplásica Deficiência em iodo Ingestão de goitrogénios Iatrogénica Tiroidectomia Terapia com Sulfonamidas Terapia com iodo radioativo
<b>Hipotiroidismo secundário</b>	Malformações na hipófise Destruição da hipófise (neoplasia) Hipoplasia da hipófise Defeitos na TSH Defeitos na interação entre recetor – TSH Iatrogénica Terapia com Glucocorticóides Hipofisectomia Radioterapia
<b>Hipotiroidismo terciário</b>	Malformação congénita do hipotálamo Malformação adquirida do hipotálamo Neoplasia Hemorragia Abscesso Inflamação Granuloma Defeitos na TRH Defeitos na interação entre recetor – TRH
<b>Hipotiroidismo congénito</b>	Disgenesia da tiróide Disormonogénese Deficiência em iodo Alterações de resposta às hormonas da tiróide (recetores e transportadores) Anticorpos maternos Terapias maternas

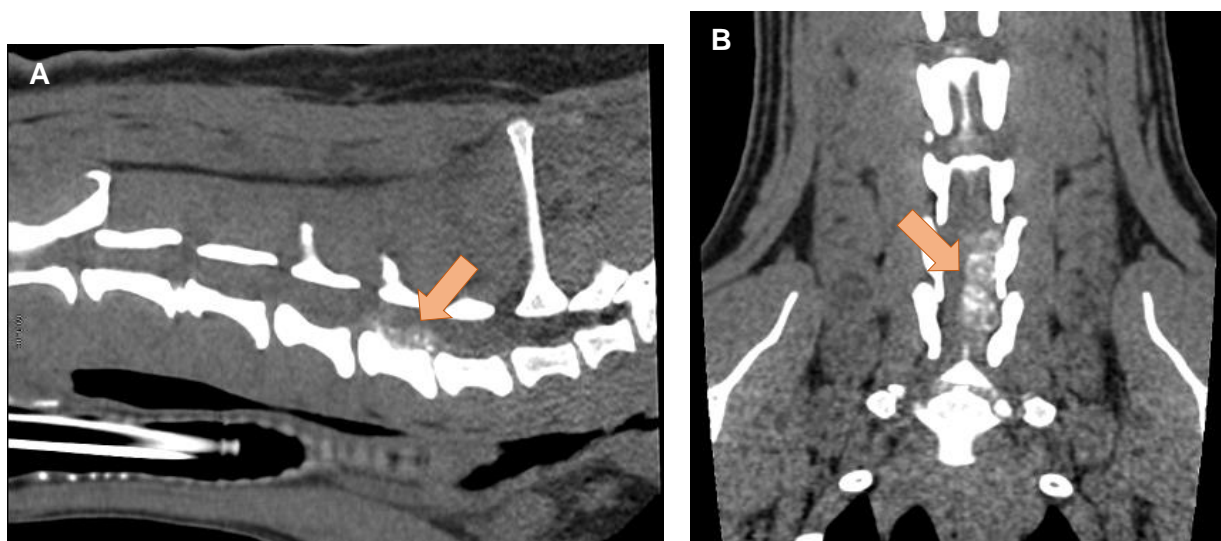
**Tabela 2:** O desempenho dos diferentes testes no diagnóstico de hipotireoidismo (adaptado de Ettinger, 2017 e Costa *et al.*, 2016).

	TT4	FT4	TSH	AATg	Biópsia de pele
<b>Sensibilidade</b>	89-100%	80-98%	58-87%	91-100%	98.2%
<b>Especificidade</b>	73-82%	78-94%	82-100%	94-100%	100%

## Anexo II – Caso clínico nº2: *Hérnia Discal Hansen* tipo I



**Figura 1:** Imagens de TC em cortes axiais da coluna cervical da Kiara, no espaço vertebral C6-C7. A imagem A é mais craneal que a imagem B. A imagem A foi obtida após injeção de contraste ultravist 300. É possível identificar a presença de material discal (seta), que está a provocar compressão ventro-lateral esquerda da medula (imagens gentilmente cedidas pelo CHV).



**Figura 2:** Imagens de TC em corte sagital. De notar a presença de material no canal medular, com desvio à esquerda (imagem B) entre C6-C7. Constata-se a presença de hérnia discal volumosa, entre C6-C7 à esquerda, e lateralmente ao longo do canal vertebral de C6 (imagens gentilmente cedidas pelo CHV).

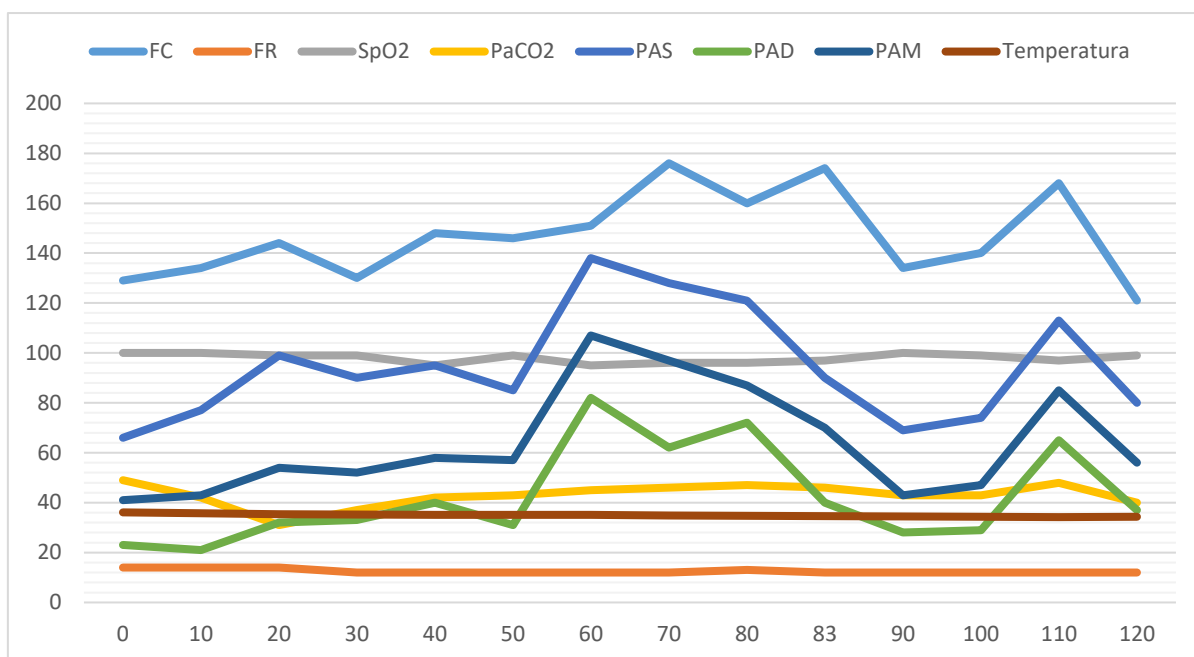
### Anexo III – Caso clínico nº3: Risco anestésico de grau 3E



**Figura 1:** Radiografia torácica, projeção latero-lateral direita. Observa-se perda de definição da cúpula do diafragma e do contorno cardíaco, compatível com a presença de estruturas abdominais no espaço mediastínico (imagem gentilmente cedida pelo CHV).

**Tabela 1:** Sistema de classificação do risco anestésico segundo a ASA (adaptado de Novakovski *et al.*, 2016).

ASA scale	Physical description	Veterinary patient examples
1	Normal patient with no disease	Healthy patient scheduled for ovariohysterectomy or castration
2	Patient with mild systemic disease that does not limit normal function	Controlled diabetes mellitus, mild cardiac valve insufficiency
3	Patient with moderate systemic disease that limits normal function	Uncontrolled diabetes mellitus, symptomatic heart disease
4	Patient with severe systemic disease that is a constant threat to life	Sepsis, organ failure, heart failure
5	Patient that is moribund and not expected to live 24 hours without surgery	Shock, multiple organ failure, severe trauma
E	Describes patient as an emergency	Gastric dilatation–volvulus, respiratory distress



**Gráfico 1:** Monitorização anestésica do Cifão durante a cirurgia.

**Notas:** **Minuto 0** – Início CRI remifentanil (2.5 ml/h); **Minuto 20** – Aumento da taxa de CRI de remifentanil (5ml/h) devido ao aumento da FC; **Minuto 45** – Aumento da taxa de CRI de remifentanil (7.5ml/h) e diminuição do fluxo de sevoflurano para 1.5%, com o objetivo de diminuir a FC, sem afetar as pressões arteriais; **Minuto 66** – Aumento do fluxo de sevoflurano para 2% porque a FC estava muito alta (172 bpm); **Minuto 75** – Diminuição do fluxo de sevoflurano para 1.5% e bólus de NaCl 0.9% (VTBI 5 ml/kg em 20 minutos) com a finalidade de aumentar as pressões arteriais; **Minuto 83** – Administração de ketamina (0.5 mg/kg IV) pois a FC encontrava-se alta (174 bpm); **Minuto 106** – Aumento do fluxo de sevoflurano para 2%, uma vez que o paciente apresentava reflexo palpebral; **Minuto 123** – Diminuição do fluxo de sevoflurano para 0% e diminuição da taxa de remifentanil (5ml/h), dado que a cirurgia havia terminado.

## Anexo IV – Caso clínico nº4: Anemia Hemolítica Imuno-mediada

**Tabela 1:** Hemograma da Filó (Legenda: 1ºdi – 1º dia de internamento; 2ºdi – 2º dia de internamento; 3ºdi – 3º dia de internamento; 1ªcc – 1ª consulta de controlo; 2ªcc – 2ª consulta de controlo; 3ªcc – 3ª consulta de controlo; 4ªcc – 4ª consulta de controlo).

Parâmetro	1ºdi	2ºdi	3ºdi	4º di	1ª cc	2ª cc	3ª cc	4ªcc	Valores de referência
<b>Eritrócitos</b> (10 <sup>12</sup> /L)	3.2							4.4	5.4 – 8.5
<b>Hemoglobina</b> (g/dL)	7.2							10.2	12 - 18
<b>Hematócrito</b> (%)	21.5	23	20	21	17.4	19	22.5	35.9	37 - 55
<b>V.C.M.</b> (fL)	67.8							82.1	60 – 77
<b>C.H.C.M.</b> (g/dL)	33.4							28.5	31 - 36
<b>R.D.W.</b> (%)	21.1							17.6	11.9 – 14.5
<b>H.D.W.</b> (g/dL)	3.2							1.7	1.4 – 2.1
<b>Leucócitos</b> (10 <sup>9</sup> /L)	17.4							10.2	5.8 – 20.3
<b>Neutrófilos</b> (10 <sup>9</sup> /L)	5.2							7.0	3.7 – 13.3
<b>Linfócitos</b> (10 <sup>9</sup> /L)	8.6							1.8	1.0 – 3.6
<b>Monócitos</b> (10 <sup>9</sup> /L)	2.8							1.1	0.2 – 0.7
<b>Eosinófilos</b> (10 <sup>9</sup> /L)	0.1							0.1	0.1 – 1.3
<b>Basófilos</b> (10 <sup>9</sup> /L)	0.0							0.1	<0.2
<b>Plaquetas</b> (10 <sup>9</sup> /L)	766							293	173.0 – 486.5
<b>V.P.M.</b> (fL)	18.9							10.9	8.6 – 14.4

**Tabela 2:** Painel bioquímico da Filó.

Parâmetro	1ºdia internamento	3ºdia internamento	Valores de referência
<b>Ureia (mg/dL)</b>	8.5		9.2 - 29.2
<b>Creatinina (mg/dL)</b>	0.59	0.48	0.40 - 1.40
<b>Albumina (g/dL)</b>	3.0		2.6 – 4.0
<b>Glucose (mg/dL)</b>	138		75 – 128
<b>ALP (µ/L)</b>	86		13 - 83
<b>GPT (µ/L)</b>	33		17 - 78
<b>Bilirrubina total (mg/dL)</b>	1.2	0.5	0.1 – 0.5

**Tabela 3:** Resultado da Tira Urinária da Filó.

Parâmetros	Resultados	Valores de referência
Sangue	4+	Negativo/1+
Urobilinogênio	Negativo	Negativo
Bilirrubina	Negativo	Negativo/1+
Proteínas	1+	Negativo/1+
Nitritos	Negativo	Negativo
Cetonas	Negativo	Negativo
Glicose	Negativo	Negativo
pH	7	5 - 9
Densidade Urinária	1.034	1.015 – 1.045
Leucócitos	Negativo	Negativo

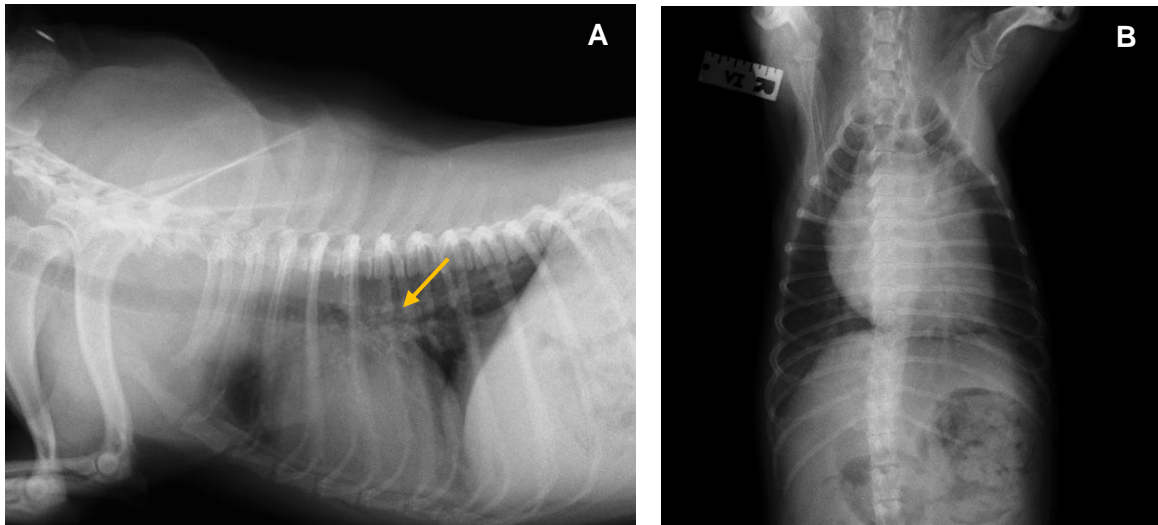
**Tabela 4:** Descrição do esfregaço sanguíneo da Filó. A presença significativa de esferocitose é muito sugestiva de uma anemia hemolítica imuno-mediada.

<b>Linha vermelha</b>	Anemia com moderada anisocitose e policromasia, com presença de ocasionais células vermelhas imaturas, nucleadas e frequentes esferócitos.
<b>Linha branca</b>	Presença de neutrófilos em banda e formas mais imaturas (metamielócitos) com moderados sinais de toxicidade (aumento da basofilia citoplasmática, corpos de Dohle). Monocitose, com ocasionais monócitos ativados.
<b>Linha plaquetária</b>	Aumento da densidade plaquetária, no entanto com normal morfologia. Não se identificaram hemoparasitas.

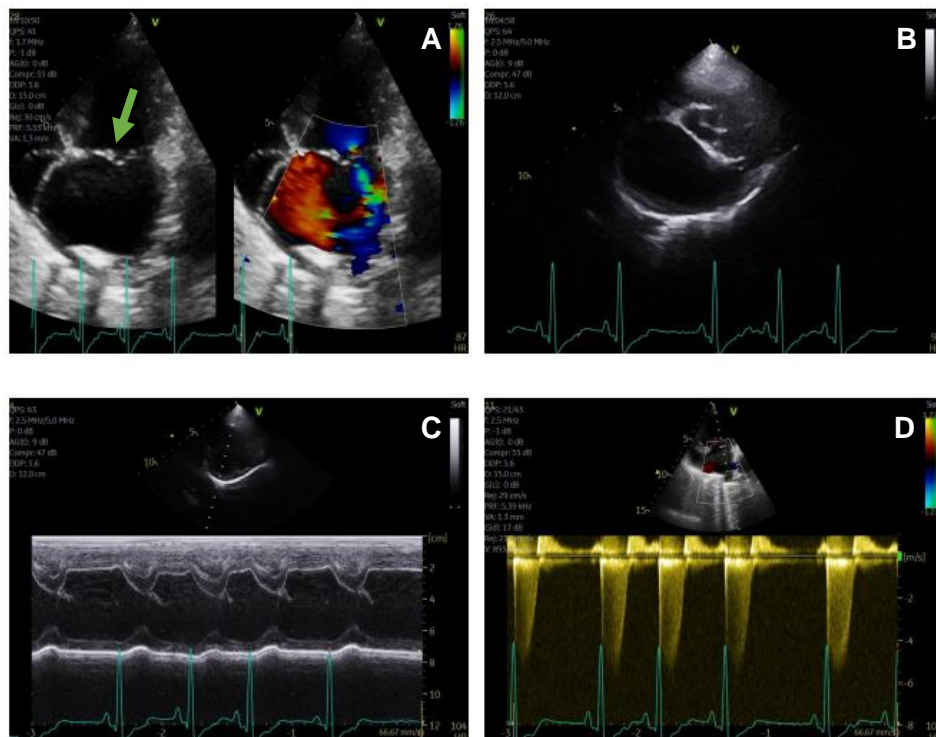
**Tabela 5:** Alterações bioquímicas associadas a mau prognóstico e baixa taxa de sobrevivência em cães com AHIM (adaptado de MacNeill *et al.*,2019).

Abnormality	Species	References
Hyperbilirubinemia	Dog	12-14,40
	Cat	37
Hyperlactatemia	Dog	74
Increased alanine aminotransferase	Dog	40
Increased aspartate aminotransferase	Dog	40
Increased urea nitrogen	Dog	40
Increased alkaline phosphatase	Dog	12
Hypoalbuminemia (<3.0 mg/dL)	Dog	13
Hypophosphatemia (<3.5 mEq/L)	Dog	13
Increased creatine kinase (>250 U/L)	Dog	13

## Anexo V – Caso clínico nº5: Doença Degenerativa Mixomatosa da Válvula Mitral



**Figura 1:** Radiografias torácicas (LL direita na figura A e ventro dorsal na figura B). Visualiza-se, na figura A, um aumento da silhueta cardíaca (índice cardio-vertebral 13), padrão broncointersticial, edema pulmonar nos lobos caudais e um ligeiro deslocamento dorsal da porção mais caudal da traqueia e do brônquio principal esquerdo (seta), devido a compressão provocada pela dilatação do átrio esquerdo. Na figura B, observa-se um arredondamento da silhueta do VE (imagens gentilmente cedidas pelo CHV).



**Figura 2:** Imagem ecocardiográfica do Charles: **A)** Imagem da morfologia espessada da válvula mitral (seta no lado esquerdo) e imagem da regurgitação mitral em modo Doppler cor (lado direito); **B)** Imagem 2D, que permitiu o cálculo do rácio AE/Ao e a confirmação de dilatação atrial esquerda (AE/Ao = 2.46); **C)** Imagem modo M, onde é possível visualizar e medir o diâmetro do VE durante a diástole (LVID = 2.357); **D)** Imagem em modo Doppler espectral, que demonstra a velocidade do fluxo da RM (5.65 m/seg) (imagens gentilmente cedidas pelo CHV).

**Tabela 1:** Sistema de classificação da DDMVM e opções terapêuticas mais adequadas para cada estadio da doença, propostas pelo ACVIM (adaptado de Keene *et al.*, 2019).

<b>Estadio</b>	<b>Características do paciente</b>	<b>Tratamento</b>
<b>A</b>	Cães com alto risco de desenvolver a doença, mas que não apresentam qualquer alteração estrutural. Ex: Cavalier King Charles Spaniel	Não é recomendada nenhuma terapia nem alteração na dieta.
<b>B</b>	Cães com doença cardíaca e identificação estrutural de alterações (ex: RM, sopro), mas sem sintomatologia clínica. Este estadio é dividido em B1 e B2.	
<b>B1</b>	Cães assintomáticos sem evidência radiográfica ou ecocardiográfica de remodelação cardíaca.	Não é recomendada nenhuma terapia nem alteração na dieta.
<b>B2</b>	Cães assintomáticos com evidência radiográfica e/ou ecocardiográfica de remodelação cardíaca.	-Pimobendam -Dieta: restrição moderada de Na e aumento da palatabilidade, com bons índices proteicos e calóricos
<b>C</b>	Cães com sintomatologia clínica, passada ou corrente, devido a IC causada por DDMVM.	Hospitalar/agudo: -Furosemida -Pimobendam -Benazepril ou Enalapril (IECAs) -sedação (Butorfanol) e oxigenoterapia Crónico: -Furosemida -Benazepril ou Enalapril (IECAs) -Espironolactona -Pimobendam -Dieta: acesso livre a água, restrição de Na, manter aporte calórico com proteína adequada para prevenir caquexia, suplementar com K, Mg e ómega-3 quando necessário
<b>D</b>	Cães com DDMVM em estadio final, que não respondem e são refratários à terapia convencional.	Hospitalar/agudo: -Furosemida -Benazepril ou Enalapril (IECAs) -Pimobendam -oxigenoterapia e ventilação mecânica -Amlodipina (controlar PA) e pomada de nitroglicerina -Sildenafil em casos de hipertensão pulmonar Crónico: -Furosemida ou Torasemida -Benazepril ou Enalapril (IECAs) -Espironolactona -Pimobendam -Sildenafil em casos de hipertensão pulmonar -Digoxina em casos de fibrilhação atrial -Antitússicos e broncodilatadores em casos de tosse crónica -Dieta: igual ao recomendando no estadio C