

Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Filipa Soares de Sousa

**Orientador**

Professora Doutora Andreia Alexandra Ferreira dos Santos

**Co-Orientador**

Doutor António Hugo Andrade Gregório (*Centro Hospitalar Veterinário*)

**Porto, 2021**

Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Filipa Soares de Sousa

**Orientador**

Professora Doutora Andreia Alexandra Ferreira dos Santos

**Co-Orientador**

Doutor António Hugo Andrade Gregório (*Centro Hospitalar Veterinário*)

**Porto, 2021**

## RESUMO

O presente relatório representa o trabalho desenvolvido ao longo do estágio extracurricular de dezasseis semanas e estágio curricular de dezasseis semanas no Centro Hospitalar Veterinário, no âmbito do sexto ano do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária (MIMV) do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar (Universidade do Porto).

Durante o estágio foram selecionados cinco casos clínicos, na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, que foram objeto de estudo e discussão para a elaboração do presente relatório. Ao longo do estágio realizei rotações entre as áreas de internamento, imagiologia, consultas, cirurgia e de urgências. Na área do internamento, pude participar em exames físicos e procedimentos de rotina como colocação de cateteres endovenosos, preparação e administração de medicamentos, colheita e análise de amostras de sangue para hemograma, perfil analítico e/ou provas de coagulação, realização de micro-hematócrito, algaliações, análise de urina, colocação de pensos, assim como ficar responsável por proporcionar alimento, passeios e garantir o bem-estar dos animais internados. Foi-me permitido participar na administração de vacinas nas consultas, discutir com o médico veterinário responsável casos clínicos e as terapêuticas a instituir. Particpei também na realização e na interpretação de exames imagiológicos, como ecografia, endoscopias, radiologias e tomografias computadorizadas ajudando também na preparação do paciente para o exame imagiológico. Tive a possibilidade de auxiliar também nos procedimentos anestésicos e participar em algumas cirurgias ortopédicas e de tecidos moles.

A realização deste estágio permitiu-me adquirir autonomia e experiência na avaliação clínica, melhorar a capacidade de interpretação dos resultados dos exames complementares de diagnóstico, desenvolver e melhorar o racioo clínico, adquirir e aprofundar conhecimentos teóricos, com recurso a leitura bibliográfica assim como, permitiu-me desenvolver a capacidade de trabalho em equipa e de comunicação com os tutores. Considero que os objetivos foram concluídos com sucesso.

## **AGRADECIMENTOS**

À minha família, em especial aos meus pais, por terem tornado possível seguir o meu sonho, por terem estado sempre presentes, por acreditarem em mim e pelo amor incondicional. À minha irmã Catarina, pela amizade e cumplicidade. À minha avó Adriana, meu exemplo de força, por ter permanecido sempre do meu lado e por me ter ensinado a nunca desistir dos meus sonhos. A eles dedico o meu relatório.

Aos meus melhores amigos açorianos, Mariana, Carlos, Luís e Rodrigo por todos os desabafos, confiança e companheirismo de muitos anos. Às minhas amigas Sara e Maria pela irmandade, apoio e lealdade. À Beatriz e à Joana por alinharem sempre nas minhas loucuras e proporcionarem-me momentos inesquecíveis. À Luísa, Mariana e Filipa, pelo carinho e conversas sinceras que me fizeram crescer como pessoa. À Daniela, por ter sido uma ótima colega de casa e confidente. Ao André e à Diana pela amizade e apoio ao longo do estágio. À Micaela e à Mariana, pela motivação, paciência e por dizerem sempre que “sim” a novas aventuras. Ao Diogo, pela alegria contagiante e sobretudo pelo apoio incondicional durante o último ano de curso.

Um especial agradecimento aos meus orientadores, Professora Doutora Andreia Alexandra Ferreira dos Santos e Doutor António Hugo Andrade Gregório, pelas palavras de incentivo, por me esclarecerem dúvidas e dispensarem do vosso tempo para me orientarem durante a elaboração do relatório. Não poderia ter recebido melhor orientação.

À equipa do Centro Hospitalar Veterinário do Porto e aos meus colegas estagiários, foram uma segunda família durante nove meses. Em especial, um obrigado ao Dr. André Pereira pela oportunidade de estagiar no melhor hospital veterinário do Porto e por ter partilhado o seu conhecimento, ao Dr. António Sá pela simpatia, orientação e ensinamentos transmitidos durante o estágio, à Dra. Carolina Almeida por se encontrar sempre disponível a ajudar e à enfermeira Stephanie Buraco por ter sido um pilar nesta jornada.

À Dr<sup>a</sup> Cláudia Abreu por ter estimulado, de forma meticulosa e entusiasmante, o meu interesse pela ecocardiografia.

A todo o corpo docente do ICBAS e equipa da UPVet, que contribuíram para a minha formação académica. À equipa da AEICBAS 2018/2019 por me terem ensinado sobre o associativismo e me terem acolhido tão bem. A todos os que participaram direta ou indiretamente na elaboração deste relatório e no meu desenvolvimento como futura profissional. E por fim, a todos os meus colegas que me acompanharam durante os seis anos de curso, não seria o mesmo sem vocês.

## ÍNDICE

RESUMO .....	iii
AGRADECIMENTOS .....	iv
ÍNDICE .....	v
ABREVIATURAS .....	vi
<b>Caso Clínico nº 1: Cirurgia Cardiotorácica - Pericardiectomia Subtotal .....</b>	<b>1</b>
<b>Caso Clínico nº 2: Pneumologia- Píotórax.....</b>	<b>7</b>
<b>Caso Clínico nº 3: Oncologia- Mastocitoma cutâneo .....</b>	<b>13</b>
<b>Caso Clínico nº 4: Cardiologia - Insuficiência Cardíaca Congestiva Secundária a Cardiopatas Adquiridas.....</b>	<b>19</b>
<b>Caso Clínico nº 5: Gastroenterologia- Pancreatite aguda.....</b>	<b>25</b>
ANEXO I - Pericardiectomia Subtotal.....	31
ANEXO II- Píotórax .....	32
ANEXO III- Mastocitoma Cutâneo.....	34
ANEXO IV- Insuficiência Cardíaca Congestiva Secundária a Cardiopatas Adquiridas	36
ANEXO V: Pancreatite aguda .....	38

## ABREVIATURAS

% - porcentagem

µg - micrograma

µL - microlitro

°C - grau celsius

< - menor / inferior

> - maior / superior

® - marca registrada

### A

AE- átrio esquerdo

AINE - anti-inflamatório não esteróide

ALT - alanina aminotransferase

Ao - aorta

### B

BID- duas vezes por dia (a cada 12 horas)

Bpm - batimentos por minuto

### C

CAAF- citologia aspirativa por agulha fina do nódulo

CAMV- centros de atendimento médico veterinários

Cels - células

CHV - Centro Hospitalar Veterinário

CHCM - concentração de hemoglobina corpuscular média

CID - coagulação intravascular disseminada

cm - centímetro

CPA- complexos prematuros atriais

CRI - infusão a taxa constante

CTCN- contagem total de células nucleadas

### D

DDVM - doença degenerativa da válvula mitral

dL - decilitro

### E

ECG - eletrocardiograma

EIC - espaço intercostal

e.g. - *exempli gratia*, por exemplo.

### F

FA - fosfatase alcalina

FeLV - vírus da leucemia felina

FIV - vírus da imunodeficiência felina

FC - frequência cardíaca

fL - fentolitro

FR- frequência respiratória

### G

G - gauge

g - grama

GI - gastrointestinal

GL - gânglio linfático

GP- gradiente de pressões

### H

h - hora

HP- hipertensão pulmonar

**I**

ICC - insuficiência cardíaca congestiva

IECA- inibidores da enzima de conversão da angiotensina

IM - via intramuscular

IV - via intravenosa

**K**

KCl - cloreto de potássio

Kg - quilograma

**L**

L - litro

LR- lactato de ringer

**M**

m<sup>2</sup> - metro quadrado

MTE- membro torácico esquerdo

MCT- mastocitoma

mEq - miliequivalente

mg - miligrama

min - minuto

mL - mililitro

mm - milímetro

mmHg - milímetro de mercúrio

mmol - milimole

MV- médico veterinário

**N**

NaCl - cloreto de sódio

ng - nanograma

**O**

OMS - Organização Mundial de Saúde

**P**

PIF- peritonite infecciosa felina

PO - *per os*, via oral

**Q**

QID - quatro vezes por dia (a cada 6 horas)

**R**

Rm- regurgitação mitral

RM- ressonância magnética

rpm - respirações por minuto

**S**

s- segundos

SC - via subcutânea

SID - uma vez por dia (a cada 24 horas)

SIRS- síndrome de resposta inflamatória sistêmica

**T**

TC - tomografia computadorizada

TID - três vezes por dia (a cada 8 horas)

TRC - tempo de repleção capilar

T°- temperatura

TSA - teste de sensibilidade antimicrobiana

**U**

UI - unidade internacional

**V**

VCM - volume corpuscular médio

VD - ventrodorsal

## Caso Clínico nº 1: Cirurgia Cardiotorácica - Pericardiectomia Subtotal

**Caracterização do animal e motivo da consulta:** O Jeff é um cão inteiro, de raça *Cane Corso*, com 8 anos de idade e 46,5 Kg de peso corporal. Foi referido para tomografia computadorizada (TC) e pericardiectomia no CHV.

**Anamnese:** Encontrava-se corretamente vacinado e desparasitado. Era alimentado com ração seca e vivia no exterior de uma moradia sem outros coabitantes. Não tinha hábito de ingerir lixo, tóxicos ou objetos estranhos. Não tinha historial médico nem cirúrgico. O Jeff foi levado ao veterinário referente devido a prostração, anorexia e líquido livre abdominal. A ecocardiografia e radiografia torácica foram compatíveis com efusão pericárdica. Apresentava provas de coagulação dentro dos valores de referência. Na clínica habitual, realizou três pericardiocenteses num intervalo de 5 meses, sendo o líquido obtido caracterizado como efusão hemorrágica.

**Exame físico geral e dirigido (cardíaco):** O Jeff foi levado à consulta pré-cirúrgica com atitude normal, estado mental alerta e com temperamento equilibrado. Condição corporal 6/9. Mucosas rosadas, húmidas e brilhantes com TRC ligeiramente prolongado (3 s). Movimentos respiratórios superficiais, do tipo costoabdominal. Eupneico (28 rpm). Grau de desidratação inferior a 5%. Temperatura corporal de 38,4°C. Pulso metatarsiano palpável, bilateral, regular e rítmico. Taquicardia ligeira (156 bpm). Sons cardíacos abafados à auscultação. Restante exame físico normal.

**Lista de problemas:** Efusão pericárdica recorrente, TRC ligeiramente prolongado, taquicardia ligeira, sons cardíacos abafados à auscultação.

**Diagnósticos diferenciais:** Neoplasia cardíaca (e.g. hemangiosarcoma, mesotelioma, quemodectoma), neoplasia extracárdica (e.g. metástases, neoplasia pulmonar primária), efusão pericárdica idiopática, insuficiência cardíaca direita.

**Exames complementares:** 1) Hemograma, bioquímica sérica e provas de coagulação: dentro dos intervalos normais de referência; 2) Ecocardiografia: Efusão pericárdica com tamponamento ligeiro das câmaras direitas; Não se observaram massas (Anexo 1, Figura 1); 3) Tomografia computadorizada: sem evidência de massas torácicas nem cardíacas; 4) Análise histopatológica do pericárdio: Achados histológicos compatíveis com um processo inflamatório; 5) Cultura e teste de sensibilidade antimicrobiana (TSA) do fluído pericárdico: ausência de crescimento bacteriano.

**Diagnostico final:** Efusão pericárdica idiopática;

**Terapêutica e evolução:** O Jeff foi hospitalizado, cateterizado na veia cefálica esquerda e iniciou fluidoterapia IV com NaCl 0,9% a uma taxa de manutenção (61 ml/h). Foi pré-medicado com midazolam (0,2 mg/kg IV) e com uma infusão contínua de remifentanil na dose 5 µg/kg/h IV. Posteriormente, foi entubado com tubo endotraqueal de

calibre 10 mm e submetido a TC para descartar processos neoplásicos, infiltrativos ou miliare, antes da resolução cirúrgica. Após estabelecido o diagnóstico definitivo de efusão pericárdica idiopática e após tricotomia da área, foi transferido para a sala de cirurgia. Conectou-se a um ventilador de circuito fechado circular para manutenção da anestesia, com sevoflurano a 2% e administração de oxigênio. Para analgesia adicionou-se uma CRI de ketamina na dose 0,5 mg/kg/h IV. Monitorizou-se o ECG, capnografia, pressões arteriais, FR, FC, e a T°. Em decúbito lateral esquerdo realizou-se a assepsia do campo cirúrgico, colocou-se os panos de campo e administrou-se a primeira dose de cefazolina (22 mg/kg, IV). Iniciou-se com uma toracotomia lateral direita no 5º EIC. Palpou-se o 5º EIC e fez-se a incisão sobre a pele e tecido subcutâneo paralelamente às costelas. Logo depois, incidiu-se parcialmente o músculo grande dorsal, o escaleno, o serrato ventral e os intercostais externos e internos. Observou-se a pleura parietal, incidiu-se cautelosamente a mesma e com auxílio de compressas abdominais retraiu-se os lobos pulmonares cranial e medial permitindo assim, uma correta visualização do pericárdio. Identificou-se o nervo frénico direito e com um bisturi elétrico foi feita uma incisão em “T”, ventral e paralelamente ao nervo frénico, sobre o pericárdio (Anexo 1, Figura 2). Prolongou-se a incisão em redor da veia cava. Com auxílio do ajudante, elevou-se o coração de modo a permitir o prolongamento da incisão do lado esquerdo do coração. Incidiu-se o ligamento esternopericárdico com o bisturi elétrico e procedeu-se à extração do pericárdio para posterior análise. Seccionou-se parte da pleura parietal do mediastino do hemitorax direito para permitir melhor drenagem da cavidade pleural. Colocou-se de seguida um tubo de toracostomia. Foi introduzido no sentido dorsocaudal, ao nível da 8ª costela, sob a pele, avançando cranioventralmente, até atravessar a pleura e ficar alojada no mediastino. Por fim, encerrou-se a cavidade com uma pré-colocação de suturas simples interrompidas em torno das costelas com posterior aproximação, uniou-se o tecido muscular com uma sutura simples contínua, o tecido subcutâneo com uma sutura simples contínua e na pele utilizou-se uma sutura em X interrompida, usando-se fio de sutura do tipo monofilamentar sintético absorvível de gliconato (monosyn®) 0/0, 2/0, 3/0 3/0, respetivamente. No pós-cirúrgico, aumentou-se a dose do CRI remifentanil para 7,5 µg/kg/h IV e administrou-se a segunda dose de cefazolina (22mg /Kg IV). A antibioterapia foi mantida BID IV, durante a hospitalização. Para controlo de dor e inflamação adicionou-se meloxicam (0,1 mg/kg SC, SID) à terapêutica. O CRI de ketamina foi reduzido para 0,15 mg/kg/h. No 2º dia de hospitalização, o Jeff encontrava-se estável, com exame físico normal e com apetite, pelo que se removeu o CRI de ketamina e reduziu-se o CRI de remifentanil para 5 µg/kg/h IV. Após 12h da redução, retirou-se a infusão contínua de remifentanil e adicionou-se metadona 0,1 mg/kg IV QID. Durante o internamento monitorizou-se os volumes de

drenagem. No 3º dia de internamento, o Jeff fez uma radiografia de controlo, que não apresentava alterações (sem efusão pleural), tendo-se removido o tubo de toracostomia. Ao 4º dia, reduziu-se a analgesia e substituiu-se a metadona por buprenorfina (0,01 mg/kg IV TID) até à alta clínica. O Jeff teve alta hospitalar, com amoxicilina/ácido clavulânico (22 mg/kg, PO BID), durante 7 dias consecutivos e lepicortinolo (1mg/kg PO SID) durante 10 dias. Foi recomendado repouso durante 4 semanas e remoção do penso torácico após 5 dias. **Acompanhamento:** Após 15 dias, o Jeff apresentou-se no CHV para controlo radiográfico (sem alterações) e remoção dos pontos de sutura cutâneos.

**Discussão:** A efusão pericárdica caracteriza-se pela acumulação anormal de fluido no saco pericárdico e pode comprometer a vida do animal <sup>(1,2)</sup>. É a doença mais comum do pericárdio nos animais de companhia, sendo extremamente rara em gatos <sup>(3)</sup>. O aumento de pressão intrapericárdica gerado pela acumulação de fluido no saco pericárdio pode levar ao tamponamento cardíaco, causando aumento da pressão diastólica intracardíaca e limitação do enchimento ventricular progressivo o que resulta na diminuição do volume sistólico e do débito cardíaco <sup>(4)</sup>. A capacidade de adaptação à efusão é influenciada pela taxa de acumulação e volume de fluido, sendo que uma acumulação lenta irá causar distensão do pericárdio e permitir acomodar um maior volume, já uma acumulação rápida de fluido irá promover um tamponamento cardíaco agudo com volumes relativamente pequenos. A efusão pericárdica pode ser classificada pela etiologia e pelas características do fluido <sup>(4,5)</sup>. Uma efusão do tipo transudativo ocorre sobretudo em insuficiências cardíacas congestivas, hérnias diafragmáticas peritoneopericárdicas, aumento da permeabilidade vascular ou hipoalbuminemia. Processos infecciosos ou não infecciosos resultam geralmente em efusões do tipo exsudativo. Trauma, neoplasias, intoxicação por anticoagulantes ou rotura do átrio esquerdo secundário a DDVM estão na origem de efusão pericárdica do tipo hemorrágico. O Jeff apresentava uma efusão pericárdica hemorrágica, no entanto, as etiologias descritas foram descartadas com o recurso a exames complementares. Quando não é possível determinar a causa a efusão é classificada como idiopática <sup>(5)</sup>. Suspeita-se que a efusão pericárdica idiopática tenha origem em processos inflamatórios secundários a processos víricos ou imuno-mediados <sup>(3)</sup>. As causas mais comuns de efusão pericárdica adquirida no cão são: neoplasias (hemangiosarcoma (47%), quemodectoma e mesotelioma) (60-70%), seguido da efusão pericárdica idiopática (20%) e menos comumente, rotura do átrio esquerdo secundário a uma DDVM crónica ou trauma <sup>(2,4)</sup>. Os cães com efusão pericárdica idiopática são predominantemente de meia idade, machos, de raça grande a gigante, tal como no caso do Jeff. As raças como cão de montanha do Pirenéus, dogue alemão, são bernardo e *golden retriever* são mais frequentemente afetadas <sup>(4)</sup>. A raça *golden retriever* está sobre-representada <sup>(5)</sup>. Os sinais clínicos são

inespecíficos, podendo apresentar história de intolerância ao exercício, letargia, fraqueza, anorexia, distensão gradual abdominal (por ascite ou hepatomegalia) e dispneia <sup>(4,5)</sup>. Os pacientes com efusão pericárdica aguda podem manifestar sinais agudos de hipotensão, fraqueza, dispneia, colapso e choque cardiogénico (TRC aumentado, mucosas pálidas, pulsos fracos e taquicardia) <sup>(5)</sup>. As efusões pericárdicas pequenas podem não ser detetadas durante o exame físico, enquanto que um derrame superior, acompanhado de tamponamento cardíaco pode evidenciar sinais da “Tríade de *Beck*”: distensão venosa jugular e/ou pulso venoso jugular, causado pelo aumento de pressão venosa sistémica; pulso femoral fraco e variável devido ao decréscimo na pressão de pulso e pulso paradoxal (pulso atenuado com a inspiração); e abafamento de sons cardíacos na auscultação <sup>(4)</sup>. Nas efusões pericárdicas crónicas, os animais podem apresentar sinais de ICC direita, como efusão pleural e/ou distensão abdominal devido à ascite ou hepatomegalia, como foi o caso do Jeff na consulta no MV referente <sup>(5)</sup>. Nos casos crónicos, podem também apresentar perda de peso e caquexia <sup>(4)</sup>.

O tratamento inicial passa pela resolução do tamponamento cardíaco, com recurso à pericardiocentese e de seguida prossegue-se com os restantes exames complementares: hemograma, bioquímica sérica, provas de coagulação, avaliação citológica da efusão e ecocardiografia <sup>(1)</sup>. Dentro da terapia de suporte e após drenagem da efusão pericárdica, recomenda-se nos casos de hipotensão a fluidoterapia IV, suplementação com oxigénio se necessário e administração IV de coloides quando hipoalbuminemia presente <sup>(3)</sup>, o que não aconteceu neste caso clínico. Aquando da pericardiocentese, espera-se a redução da frequência cardíaca do animal, aumento na amplitude dos complexos QRS no ECG e melhoramento da qualidade de pulso arterial <sup>(5)</sup>. Esta, para além de auxiliar na redução dos sinais clínicos temporariamente com a redução da pressão intrapericárdica, fornece amostras de fluído para análise <sup>(4)</sup>. A análise do fluído tem algumas limitações, uma vez que não consegue oferecer diagnóstico na maior parte dos casos, excetuando quando se trata de infeções bacterianas ou linfomas <sup>(3,4)</sup>. Se forem identificadas bactérias, devemos solicitar uma cultura e TSA. Dado que a maioria das neoplasias são pouco esfoliativas e o fluído pericárdico apresenta muitas células mesoteliais reativas, a identificação de neoplasias no mesmo torna-se complexa <sup>(4)</sup>. A eletrocardiografia serve de suporte ao diagnóstico. A observação de uma amplitude do QRS diminuída (< 1mV, cão), alternância elétrica, desvio S-T e taquicardia sinusal é sugestivo de efusão pericárdica <sup>(4,5)</sup>. Também podemos observar arritmias ventriculares e atriais <sup>(3)</sup>. As radiografias torácicas encontram-se geralmente alteradas, demonstrando um aumento generalizado do coração e perda de detalhe dos contornos das câmaras. Com o aumento anormal de volume no saco pericárdico a silhueta cardíaca assume uma forma

mais globóide <sup>(3,4,5)</sup>. A radiografia não é específica e os achados devem ser interpretados em conjunto com os sinais clínicos e complementados com outros exames complementares <sup>(4)</sup>. A ecocardiografia é o exame de diagnóstico mais sensível, conseguindo detectar pequenas efusões <sup>(3,5)</sup>. O achado mais comum é a visualização de um espaço anecogénico entre o saco pericárdio e o epicárdio, como foi visível neste caso. Quando há tamponamento cardíaco é visualizado colapso do átrio e ventrículo direito durante a diástole, consequência do aumento da pressão intrapericárdica <sup>(4,5)</sup>. A ecocardiografia também apresenta alta especificidade (100%) e sensibilidade (82%) na detecção e caracterização de massas cardíacas <sup>(3,6)</sup>. A realização da mesma, antes da pericardiocentese, permite uma melhor visualização da aurícula direita, no entanto nem sempre é possível devido ao estado crítico em que o animal se encontra <sup>(3)</sup>. É importante a visualização minuciosa do átrio direito, base cardíaca e saco pericárdico por ser um local onde frequentemente se observa massas. A sua ausência não descarta processos neoplásicos ou infiltrativos, particularmente processos difusos como os mesoteliomas <sup>(4,5)</sup>. A RM e a TC, ajudam a detectar processos neoplásicos extracardíacos, a avaliar o parênquima pulmonar e se há existência de metástases no pulmão <sup>(5,6)</sup>. No caso do Jeff, a TC permitiu excluir os principais diagnósticos diferenciais de efusão pericárdica, tendo-se concluído que seria idiopática.

A pericardiectomia é o tratamento de eleição, a longo prazo, para efusão pericárdica idiopática, bem como para o tratamento paliativo de processos de origem neoplásicos visto que previne o tamponamento cardíaco <sup>(5)</sup>. Também previne o risco de pericardite constrictiva adquirida <sup>(1)</sup>. Após pericardiectomia, o pericárdio deve ser enviado para análise histopatológica, cultura e TSA de modo a confirmar o diagnóstico definitivo e orientar a terapêutica <sup>(5)</sup>, tal como realizado no presente caso clínico. A pericardiectomia pode ser total ou subtotal e pode ser realizada por cirurgia minimamente invasiva ou por acessos abertos <sup>(1,5)</sup>. Na pericardiectomia total o acesso predileto é a esternotomia média, pois permite uma melhor visualização dos dois nervos frénicos para posterior dissecação e remoção do pericárdio desde a base cardíaca. Na técnica subtotal, o pericárdio é removido ventralmente aos nervos frénicos. Uma vez que a técnica completa não oferece mais benefícios comparativamente à subtotal, a última é mais empregue na prática clínica, tendo sido a técnica escolhida no caso do Jeff. A esternotomia média é o acesso preferível, no entanto, outros acessos podem ser praticados, como a toracotomia no 5º EIC direito <sup>(5)</sup>. A toracotomia é considerada a abordagem *standart* para cirurgia pericárdica, uma vez que o cirurgião dispõe dos instrumentos e técnicas tradicionais para a sua realização <sup>(6)</sup>. Na área da cirurgia minimamente invasiva, a toracoscopia com pericardiectomia parcial, permite a criação de uma “janela” no pericárdio e pode ser executada com um acesso intercostal,

que permite visualizar com melhor pormenor o átrio direito e a raiz aórtica, ou com acesso transdiafrágico subxifoide que permitirá visualização e a biópsia dos gânglios esternais. A técnica de pericardiectomia subtotal também pode ser realizada com o auxílio do toracoscópio <sup>(5)</sup>. O uso de toracoscopia tem como vantagens, redução da morbidade, da dor e do tempo de hospitalização pós-cirúrgico pois permite uma recuperação mais rápida, no entanto, trata-se de um procedimento mais complexo, sendo necessário instrumentos mais avançados. A pericardiectomia parcial, comparativamente à técnica subtotal, tem como desvantagem um maior risco de formação de adesões, de pericardite constrictiva e da recorrência de efusão pericárdica; permite uma menor visualização das estruturas; as amostras para histopatologia são mais reduzidas podendo falsear o diagnóstico, e o tempo de sobrevivência descrito com esta técnica é menor <sup>(1,6)</sup>. A técnica subtotal por toracotomia tem como desvantagem ser mais laboriosa <sup>(1,2,6)</sup>. Foram descritas outras opções de tratamento, como o uso de radiação, quimioterapia, pericardiectomia com balão ou transcáteter percutâneo, contudo são necessários mais estudos para demonstrar evidências da eficácia destes métodos <sup>(2)</sup>.

A complicação mais frequente é ocorrência de efusão pleural, por isso a colocação de um tubo de toracostomia é essencial na sua prevenção, motivo pelo qual foi colocado no Jeff. Geralmente são removidos em 24 horas após término da cirurgia. O desenvolvimento de efusão pleural após um mês da cirurgia é um fator de mau prognóstico <sup>(5)</sup>. O prognóstico é bom para cães diagnosticados com efusão pericárdica idiopática após pericardiectomia <sup>(3,5)</sup>. Está descrita uma taxa de 100% de sobrevivência 3 anos da pericardiectomia subtotal, o mesmo não se verifica quando submetidos a pericardiectomia parcial com toracoscopia (taxa de sobrevivência de 35% aos 3 anos após intervenção) <sup>(5)</sup>. Os pacientes diagnosticados com doenças neoplásicas têm prognósticos variáveis <sup>(3)</sup>. Neste caso, tratando-se de uma efusão pericárdica idiopática o prognóstico era bom.

## Bibliografia

1. Michelotti KP, Youk A, Payne JT, Anderson J (2019). "Outcomes of dogs with recurrent idiopathic pericardial effusion treated with a 3-port right-sided thoracoscopic subtotal pericardiectomy" in **Veterinary Surgery**;1–10.
2. LM Scheuermann, WJ Gordon-Evans, AJ Nault, (2020). "Systematic review of the treatment options for pericardial effusions in dogs." in **Veterinary Surgery**;1–9.
3. Rishniw M, Santarelli G (2016) "Pericardial Diseases & Effusion" **VINCyclopedia of Diseases** [consultado a 13 Março de 2021] disponível em: <https://www.vin.com/Members/Associate/Associate.plx?from=GetDzInfo&DiseaseId=2374>
4. Kienle RD (1998). "Pericardial Disease and Cardiac Neoplasia" in (Kittleson MD, Kienle RD) **Small Animal Cardiovascular Medicine**, 1ª ed, Elsevier,413-432
5. Monnet E (2018). "Pericardial Surgery" in (Tobias KM, Johnston AS) **Veterinary Surgery: Small Animal**, 2ª ed, Elsevier, 2084- 2091
6. Carvajal JL, Case JB, Mayhew PD, et al (2019). "Outcome in dogs with presumptive idiopathic pericardial effusion after thoracoscopic pericardectomy and pericardioscopy." in **Veterinary Surgery**; 48 (S1):O105–O111.

## Caso Clínico nº 2: Pneumologia- Piotórax

**Caracterização do animal e motivo da consulta:** A Hippie é uma gata inteira, europeu comum, com 5 meses de idade e 2,3 Kg de peso corporal. Foi referida para consulta no CHV por febre, prostração e dispneia.

**Anamnese:** A Hippie está corretamente vacinada e desparasitada. Vive no exterior com outro gato coabitante, também vacinado e desparasitado. Come ração seca comercial e têm livre acesso a água. Não realizou viagens. Não apresenta antecedentes médicos nem cirúrgicos. O coabitante não apresentava sintomatologia. No MV habitual, a Hippie apresentou taquipneia, pirexia (41,5°C) e prostração, tendo sido realizada uma radiografia torácica que evidenciou efusão pleural, pelo que se realizou uma toracocentese. O líquido, de aspeto turvo e coloração âmbar, foi enviado para análise citológica, cultura e TSA (resultados pendentes durante a consulta). Foi pré-medicada com enrofloxacina, doxiciclina e meloxicam. Passados 5 dias, por não apresentar melhoria clínica, foi encaminhada para o CHV para estabilização e investigação clínica. O teste FIV e FeLV foi negativo.

**Exame físico geral e dirigido (Respiratório):** Atitude anormal com prostração, estado mental alerta e temperamento equilibrado. Condição corporal 4/9. Mucosas rosadas, húmidas e brilhantes com TRC inferior a 2 segundos. Grau de desidratação inferior a 5%. Pulso femoral forte. Frequência cardíaca de 160 bpm. Apresentava taquipneia (48 rpm), dispneia e padrão respiratório restritivo. A temperatura corporal era de 40,5°C. À auscultação do tórax, apresentava sons cardíacos e respiratórios ligeiramente diminuídos ventralmente do lado direito. Não apresentava tosse nem corrimento nasal visível. O restante exame físico não apresentava alterações.

**Lista de problemas:** Efusão pleural, taquipneia, febre, prostração, dispneia mista, padrão respiratório restritivo e sons cardíacos ligeiramente diminuídos ventralmente no hemitórax direito.

**Diagnósticos diferenciais (efusão pleural):** Piotórax (idiopático ou secundário a corpo estranho pulmonar, pneumonia aspirativa, abscesso, parasitas pulmonares, infeção peripneumónica), peritonite infecciosa felina (PIF), quilotórax, neoplasia (ex. linfoma mediastínico, timoma) e insuficiência cardíaca (menos provável).

**Exames complementares:** 1) Hemograma: anemia microcítica não regenerativa e trombocitopenia (Anexo 2, tabela 2); 2) Bioquímica sérica: Hiperglicemia (Anexo 2, tabela 3); 3) Radiografia torácica VD: aumento da radiopacidade de tipo tecidos moles no hemitórax direito, compatível com efusão pleural unilateral (Anexo 2, Figura 1); 4) Ecografia: efusão pleural moderada com líquido ecogénico, maioritariamente no lado direito; 5) Toracocentese do hemitorax direito: drenagem de 10 ml de líquido de cor

amarelo-acastanhado, opaco, sugestivo de piotórax (Anexo 2, Figura 2); 6) Análise bioquímica e citologia da efusão: compatível com exsudado purulento (piotórax) de etiologia bacteriana (Anexo 2, Tabela 1) 7) Cultura e teste de sensibilidade antimicrobiana (TSA) do líquido pleural: presença de *Streptococcus mitis*, sensível a enrofloxacina e clindamicina.

**Diagnostico final:** Piotórax por *Streptococcus mitis*.

**Terapêutica e evolução:** A Hippie foi internada, com monitorização regular da frequência respiratória. Iniciou-se fluídoterapia com LR a uma taxa de manutenção (5,7 ml/h). Procedeu-se à toracocentese com auxílio do ecógrafo, de modo a recolher fluido para orientar o diagnóstico e para estabilização do paciente. Introduziu-se antibioterapia empírica com clindamicina (12,5 mg/Kg IV BID) e enrofloxacina (5 mg/Kg SC SID). Para analgesia, adicionou-se buprenorfina (0,01 mg/kg IV TID). Após um período de 8 horas observou-se uma redução na temperatura (37,5°C) e da frequência respiratória para 32 rpm, permanecendo com ligeiro grau de dispneia. Realizou-se uma toracostomia para colocação do dreno pleural para posterior drenagem e lavagem pleural. Posteriormente, a cada drenagem, foram realizadas lavagens pleurais com cerca de 20 ml de soro salino NaCl 0,9% TID, aquecido, aguardando-se 20 min antes de proceder à sua remoção. Contabilizou-se o volume introduzido e o volume drenado. No 2º e 3º dia de internamento, a Hippie apresentava apetite e exame estado geral normal. Ao 4º dia de hospitalização, realizou-se uma radiografia torácica de controlo, onde se observou consolidação pulmonar e ausência de efusão pleural. Ao 5º dia, repetiu-se hemograma, medição da glicemia e albumina (Anexo 2, tabela 2 e 3) e administrou-se uma dose única de anti-inflamatório, meloxicam (0.1 mg/kg SC). Ao 6º dia, a Hippie encontrava-se estável, com apetite, eupneica, com frequência respiratória de 30 rpm e 38,9°C de temperatura. Recolheu-se líquido da efusão pleural e observou-se ao microscópio; apresentava ausência de bactérias e presença de poucas células inflamatórias, conseqüentemente, optou-se pela remoção do tubo de toracostomia. Teve alta hospitalar, com instruções para manter a administração de enrofloxacina (5 mg/kg PO SID) e clindamicina (5,5 mg/kg PO BID) durante 4 semanas.

**Acompanhamento:** Após uma semana da alta hospitalar, a tutora referiu que a Hippie se encontrava estável, com apetite e comportamento normal, tendo-se aconselhado manter a terapia. Foi posteriormente acompanhada no CAMV habitual, onde realizou radiografias torácicas de controlo (sem alterações).

**Discussão:** O piotórax deve-se à acumulação de exsudado séptico na cavidade pleural. A sua etiologia em gatos é geralmente desconhecida. Pode resultar da inoculação de bactérias através de mordeduras (causa mais provável), lesões perfurantes no tórax, migração de corpos estranhos ou parasitas (e.g. *Aelurostrongylus abstrusus* ou *Toxocara*

*cati*), de modo iatrogénico ou menos comumente por via hematogénica <sup>(1,2,3,4)</sup>. Muitos estudos suportam a evidência de infecção pleural secundária a extensão parapneumônica como causa mais comum <sup>(4)</sup>. Nos gatos, ocorre sobretudo em animais jovens (3-6 anos), no entanto, pode afetar animais de qualquer idade <sup>(4)</sup>. Não está descrito predisposição racial nem de sexo, contudo, os machos estão sobre-representados <sup>(3,4)</sup>. Gatos com acesso ao exterior, ou em habitações com diversos gatos coabitantes estão mais predispostos em consequência do risco acrescido de agressões entre eles <sup>(1,2,3,4)</sup>. No caso da Hippie, não foi possível identificar a causa do piotórax. Não foi visível nenhuma lesão traumática ou porta de entrada de corpo estranho durante o exame físico, no entanto, como se trata de um gato *outdoor* com um coabitante não se pode descartar. A exclusão das potenciais causas de piotórax requer a realização de imagiologia avançada, pelo que teria sido indicado realizar uma tomografia computadorizada após a sua condição clínica estar estabilizada. Não foi descrito associação entre pacientes com FIV/FeLV e piotórax <sup>(4)</sup>. As bactérias anaeróbias mais frequentemente isoladas na efusão pleural são de origem orofaríngea: *Fusobacterium*, *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Clostridium*, *Bacteriodes*, *Actinomyces*, *Peptostreptococcus*, e *Filifactor villosus*. Também foram isoladas bactérias como *Streptococcus* spp., *Pausterella* spp e *Mycoplasma* spp. As bactérias *Staphylococcus* spp., *Nocardia* spp. ou *Rhodococcus equi* são menos frequentes<sup>5</sup>. Os organismos fúngicos não são isolados frequentemente <sup>(4)</sup>.

Os sinais clínicos podem ser agudos ou crônicos e podem estar presentes dias a meses antes de serem reconhecidos pelos tutores. A severidade da doença é influenciada pela velocidade e quantidade de fluido que se acumula no espaço pleural <sup>(1)</sup>. Os sinais clínicos são geralmente inespecíficos <sup>(4)</sup>. É comum apresentarem sinais respiratórios como taquipneia e/ou dispneia ou tosse, contudo, podem apresentar também sintomatologia sistêmica como perda de peso, anorexia, prostração, letargia, intolerância ao exercício e febre <sup>(1,2,3,4)</sup>. Foi descrito que até 50% dos gatos com piotórax apresentam febre <sup>(3,4)</sup>. Ao exame físico, podem ainda apresentar padrão respiratório restritivo e sons cardíacos e pulmonares diminuídos ventralmente uni-/bilateralmente à auscultação em consequência do derrame pleural <sup>(1,4)</sup>. O quadro clínico da Hippie era compatível com a sintomatologia descrita. Em casos severos, podem apresentar septicemia ou sinais de SIRS <sup>(4)</sup>. A literatura descreve a septicemia como a complicação mais comum do piotórax em gatos, chegando a registrar-se em mais de 50% dos casos <sup>(3)</sup>.

O diagnóstico é realizado com recurso a métodos imagiológicos, estudo citológico e microbiológico (cultura anaeróbia e aeróbia) da efusão pleural <sup>(1,4)</sup>. A toracocentese permite a recolha de fluido para os estudos mencionados anteriormente. Macroscopicamente, o fluido apresenta um aspeto turvo a opaco, podendo apresentar

material floculento e cheiro fétido <sup>(4)</sup>. Na classificação da efusão, fluídos com contagem de células nucleadas superiores a 5000 cels/ $\mu$ L e concentrações de proteína superiores a 3 g/dL, são caracterizados como exsudados <sup>(6)</sup>. Os exsudados podem ainda ser subdivididos em séticos e não séticos. No pitoráx, é expectável um exsudado sético, em que os neutrófilos degenerados constituem-se como as células predominantes <sup>(2,6)</sup>. Os exsudados séticos podem apresentar contagem de células nucleadas muito superiores (e.g. 50,000 cels/ $\mu$ L - 100,000 cels/ $\mu$ L) <sup>(6)</sup>. Citologicamente, são observadas bactérias em 91% das efusões pleurais nos gatos <sup>(3)</sup>. A coloração Gram permite facultar informações sobre o tipo de bactérias presentes e orientar na escolha do antibiótico até recebermos os resultados das análises. Por ser frequente encontrar-se mais que um tipo de bactéria presente, deve-se solicitar cultura de bactérias anaeróbias e aeróbias <sup>(1)</sup>. A ausência de crescimento de bactérias na cultura não descarta pitoráx <sup>(2)</sup>. No caso descrito, a amostra recolhida, apresentava as características referidas no anexo 2, tabela 1 e cultura positiva para *Streptococcus mitis*, confirmando o diagnóstico presuntivo.

A radiografia torácica permite confirmar a presença e a localização, uni- ou bilateral da efusão, sendo a projeção dorsoventral a mais indicada <sup>(1)</sup>. Observa-se frequentemente a retração dos lobos pulmonares da parede costal, desaparecimento da silhueta cardíaca, do diafragma e dos ângulos costo-frénicos, delimitação das margens dos lobos ventrais e linhas de fissura interlobar <sup>(1,4)</sup>. Podemos ainda observar, ocasionalmente, corpos estranhos ou consolidação pulmonar <sup>(1)</sup>. As efusões bilaterais são mais comuns (70-90%), no entanto, as efusões unilaterais não são incomuns, como foi observado neste caso <sup>(4)</sup>. Uma vez que a presença de fluído gera erros na interpretação, é fulcral a repetição da radiografia após toracocentese de modo a avaliar o parênquima pulmonar e procurar possíveis etiologias subjacentes, como pneumonias, massas ou corpos estranhos <sup>(2,4)</sup>. Na ecografia torácica, podemos estimar o volume e a localização da efusão. As efusões do tipo exsudativo são geralmente ecogénicas. Podemos também, por vezes, visualizar aderências, abscessos pulmonares, massas intratorácicas ou corpos estranhos <sup>(4)</sup>. Recomenda-se a realização de TC quando a etiologia envolve resolução cirúrgica, abscessos pulmonares ou possível migração de corpo estranho. A broncoscopia pode ser útil para confirmar a presença de corpos estranhos (e.g. praganas) e proceder à sua extração quando possível <sup>(3)</sup>.

De modo a complementar o diagnóstico e orientar a terapêutica, devemos solicitar análises bioquímicas séricas, hemograma e urianálise <sup>(4)</sup>. Na bioquímica, pode ser visível elevações das enzimas hepáticas, hipoproteinemia, distúrbios eletrolíticos e hipoglicemia ou hiperglicemia, como observado nas análises da Hippie. No hemograma, os animais geralmente apresentam anemia e leucocitose com neutrofilia com ou sem desvio à

esquerda <sup>(3,4)</sup>. Em infecções crônicas, podemos verificar anemias não regenerativas e monocitoses <sup>(1)</sup>. As análises podem apresentar ainda evidências de uma inflamação ativa, SIRS ou de septicémia <sup>(2,3)</sup>.

O tratamento pode ser dividido em médico ou cirúrgico, sendo usualmente a terapia médica suficiente no gato. Na base do tratamento médico, dispomos da toracocentese e/ou toracotomia para colocação de tubo para drenagem do material purulento e lavagem associado a terapêutica de suporte e antibioterapia <sup>(3)</sup>. Quando os pacientes apresentam sinais de SIRS ou choque séptico, deve-se iniciar fluidoterapia IV de modo a estabilizar a componente cardiovascular, desidratação e corrigir alterações eletrolíticas e/ou ácido-base. A suplementação com oxigénio é fulcral sempre que haja sinais de hipoxemia ou de instabilidade cardiovascular <sup>(4)</sup>. No manejo médico da Híppie, introduziu-se antibioterapia empírica, de amplo espectro, por via endovenosa, tendo se mantido os antibióticos por serem sensíveis à bactéria isolada. Enquanto não se recebe os resultados da cultura é recomendado a combinação de antibióticos de amplo espectro como combinações de enrofloxacina ou marbofloxacina com penicilina ou clindamicina. A clindamicina ou a penicilina devem ser continuadas independentemente dos resultados da cultura, pela dificuldade de crescimento de algumas bactérias anaeróbias no laboratório <sup>(2,5)</sup>. Em todos os casos, a condição clínica do paciente deve ser analisada conjuntamente com a resposta à antibioterapia <sup>(5)</sup>. A duração da antibioterapia recomendada varia entre 3 semanas no mínimo a 4-6 semanas <sup>(3,5)</sup>. Substitui-se por antibioterapia oral quando se verifica uma melhoria clínica significativa, que usualmente coincide com a remoção do tubo de toracostomia. O tratamento apenas com recurso a antibioterapia, sem colocação de dreno torácico, mostrou contribuir para a melhoria clínica dos animais, contudo, há maior probabilidade de recorrência e de complicações secundárias face ao prolongamento da infeção, como abscessos e fibrose, pelo que a drenagem do exsudado séptico é essencial na terapia destes animais <sup>(2)</sup>.

Os animais em stress respiratório devem ser estabilizados inicialmente com toracocentese antes da colocação do tubo, como observado no caso da Híppie <sup>(2,4)</sup>. O uso intermitente de toracocentese deve ser evitado <sup>(2)</sup>. A técnica eleita para drenagem recorre à colocação dos tubos de drenagem, uni, ou bilateralmente, dependendo da extensão e do volume da efusão <sup>(3,4)</sup>. É recomendado a realização de radiografia torácica, após colocação, para confirmar a correta localização do tubo de toracostomia <sup>(4)</sup>. A drenagem pode ser realizada de dois modos, contínuo ou intermitente. Não há evidências que confirmem vantagem no uso de aspiração contínua. A drenagem intermitente mostrou-se ser mais prática, menos dispendiosa e adequada ao tratamento <sup>(2,3)</sup>. Esta deve ser realizada idealmente a cada 2h nos primeiros dias de hospitalização. Os intervalos podem ser

espaçados com o decrescer de volume drenado <sup>(2)</sup>. As lavagens pleurais com soro salino isotônico aquecido (10/20-ml/kg BID) ajudarão a reduzir as bactérias e os mediadores inflamatórios presentes na pleura, assim como, irão auxiliar na remoção do exsudado mais espesso, reduzindo a viscosidade e prevenindo a obstrução do tubo e as adesões pleurais <sup>(1,3,4)</sup>. Deve ser realizada lentamente e o soro deve ser mantido no espaço pleural 10-15 min antes de ser removido. Uma vez que parte do líquido é reabsorvido (10-25%), é frequente notar-se uma redução de volume na drenagem <sup>(1)</sup>. O registo dos volumes deve ser mantido durante a hospitalização, de modo monitorizar a evolução do piotórax <sup>(2)</sup>. A administração de antibióticos nas lavagens não aumenta a eficácia do tratamento. Alguns clínicos acreditam que o uso de heparina na solução de lavagem reduz a formação de adesões e melhora a drenagem, contudo estes efeitos permanecem controversos entre os autores <sup>(1,2)</sup>. A remoção do tubo é realizada quando a produção de líquido reduz para 2 ml/kg/dia; quando há evidência de melhoria clínica, de resolução da infecção na citologia do fluído de efusão (predomínio de neutrófilos não degenerados e ausência de bactérias) e melhorias radiográficas <sup>(3,4)</sup>. O tempo de permanência médio de um tubo de toracostomia é de 4-8 dias <sup>(4)</sup>. É recomendado um controlo radiográfico após uma semana da remoção do tubo e uma semana e um mês após termino da antibioterapia <sup>(2)</sup>. A cirurgia é indicada quando há ausência de resposta ao tratamento médico, presença de abscessos ou de migração de corpos estranhos ou quando é necessário remover adesões fibróticas e/ou tecido pulmonar necrótico <sup>(2,3)</sup>.

O prognóstico é bom quando o tratamento é adequado e o diagnóstico é feito precocemente, no entanto, está dependente da etiologia e da severidade dos sinais clínicos. Animais com septicémia, SIRS ou com descompensação respiratória têm pior prognóstico <sup>(3,4)</sup>. É igualmente importante informar os tutores que o maneio do piotórax pode ser dispendioso e prolongado <sup>(4)</sup>.

## Bibliografia

1. Johnson RL (2020). "Pleural and Mediastinal Disease" in (John Wiley & Sons) **Canine and Feline Respiratory Medicine**, 2ª ed, Wiley-Blackwell, 173-176
2. Hawkins EC (2020). "Disorders of the Pleural Cavity and Mediastinum" in (Nelson RW, Couto CG) **Small animal internal medicine**, 6ª ed, Elsevier, 371-374
3. Epstein SE, Balsa I M (2020). "Canine and Feline Exudative Pleural Diseases" in **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 50(2):467-487.
4. Stillion JR e Letendre JA (2015). "A clinical review of the pathophysiology, diagnosis, and treatment of pyothorax in dogs and cats", in **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, 25 (1), 113-129
5. Lappin MR, Blondeau J, Boothe D, Breitschwerdt EB, Guardabassi L, Lloyd DH, Papich MG, Rankin SC, Kyes JE, Turnidge J, Weese JS (2017). "Antimicrobial use Guidelines for Treatment of Respiratory Tract Disease in Dogs and Cats: Antimicrobial Guidelines Working Group of the International Society for Companion Animal Infectious Diseases", in **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 31, 279-294
6. Hawkins EC (2020). "Clinical Manifestations and Diagnostic Tests of Pleural Cavity and Mediastinal Disease" in (Nelson RW, Couto CG) **Small animal internal medicine**, 6ª ed, Elsevier, 360-370

### Caso Clínico nº 3: Oncologia- Mastocitoma cutâneo

**Caracterização do animal e motivo da consulta:** A Kimi é uma cadela esterilizada de raça *Jack Russel Terrier*, com 6 anos de idade e 7.8 Kg de peso corporal. Foi levada ao CHV por apresentar um nódulo cutâneo na região torácica direita ventral.

**Anamnese:** A Kimi está corretamente vacinada e desparasitada. Vive no interior de um apartamento sem outros coabitantes. É alimentada com ração seca comercial e tem acesso livre a água. Não realizou viagens previamente. Desde 2018 que tem vindo a ser seguida por apresentar diversos nódulos (nas zonas paracostais direita e esquerda e na face posterior do antebraço do MTE). Aquando deteção do primeiro nódulo, realizou-se avaliação histológica e diagnosticou-se um mastocitoma (MCT) cutâneo de alto grau na classificação de Kiupel e grau III na classificação de Patnaik; associaram-se depois vários exames complementares de estadiamento (hemograma, bioquímica sérica, citologia de gânglio linfático regional, ecografia abdominal e citologias aspirativas por agulha fina (CAAF) do fígado e baço), nos quais não se detetaram alterações nem evidências da presença de metástases. O MCT foi removido cirurgicamente e, posteriormente, associou-se tratamento quimioterápico. Os nódulos encontrados *a posteriori* foram diagnosticados como MCTs cutâneos de baixo grau (classificação de Kiupel) e de grau I (classificação de Patnaik). Ambos foram removidos por cirurgia com margens limpas e apenas se realizaram análises sanguíneas e ecografias abdominais como exames complementares e de controlo. Em 2021, a Kimi apresentou novo nódulo na região torácica direita ventral, mencionando a tutora que havia aparecido há 3 semanas e que apresentava um crescimento lento, sem apresentar alterações sistémicas.

**Exame físico geral e dirigido:** Atitude normal, estado mental alerta e com temperamento equilibrado. Condição corporal 6/9. Mucosas rosadas, húmidas e brilhantes com TRC inferior a 2 segundos. Grau de desidratação inferior a 5%. Pulso femoral forte. Frequência cardíaca de 108 bpm. Eupneica (30 rpm) com movimentos respiratórios costoabdominais. Temperatura corporal de 38,3°C. Massa cutânea com 7 mm x 5 mm x 3 mm de dimensão na região torácica direita ventral, sobre a região da junção costochondral ao nível da 4ª costela, com limites bem definidos, alopecica e indolor. Os gânglios regionais estavam normodimensionados à palpação. Sem outros nódulos visíveis. Restante exame físico sem alterações.

**Lista de problemas:** Nódulo cutâneo

**Diagnósticos diferenciais:** Mastocitoma, sarcoma de tecidos moles, histiocitoma, adenoma sebáceo, carcinoma de células escamosas, melanoma, adenocarcinoma sebáceo, granuloma, abcesso cutâneo.

**Exames complementares:** 1) Citologia aspirativa por agulha fina do nódulo: compatível com mastocitoma bem diferenciado (Anexo nº 3, Figura 1).

**Diagnóstico final:** Mastocitoma cutâneo.

**Terapêutica e evolução:** Após receção do resultado da citologia, foi aconselhado a cirurgia para excisão do nódulo tendo a mesma sido recusada pela tutora. Foram então abordadas outras opções de tratamento, optando-se pela administração intralesional de tiglato de tigilanol. O protocolo de tratamento iniciou-se com a administração de prednisolona (0,5 mg/kg PO, BID, durante 7 dias consecutivos), dois dias antes do tratamento intralesional. O nódulo foi medido em mm para estabelecer o volume tumoral ( $VT = 1/2 \text{ comprimento (cm)} \times \text{largura (cm)} \times \text{profundidade (cm)}$ ) que foi de  $0,05 \text{ cm}^3$ . Tendo em conta o volume calculado, a dose de tiglato de tigilanol para injetar intratumoralmente (dose =  $\frac{1}{2}$  do VT) foi de 0,1 mL, que é a dose mínima recomendada (dado que a dose calculada era inferior). A administração seguiu as recomendações científicas: utilizou-se material de proteção individual e, com uma agulha de calibre 23 G, injetou-se a dose de 0,1mL, inserindo-se a agulha num ponto único do nódulo e deslocando-a num movimento em leque. De modo a evitar uma reação de desgranulação do mastocitoma, adicionou-se à terapêutica farmacológica os antagonistas dos recetores de histamina H1 e H2: hidroxizina (2 mg/kg PO SID) e famotidina (0,5 mg/kg PO BID), respetivamente, durante 7 dias. Ao 5º dia, a corticoterapia foi reduzida para SID durante 3 dias. Para alívio da dor local, prescreveu-se tramadol (3 mg/kg PO TID) durante 3 dias. **Acompanhamento:** Fez-se registo fotográfico da massa tumoral e evolução da cicatrização após injeção de tiglato de tigilanol (Anexo nº 3, Figura 2). Nos acompanhamentos telefónicos, a tutora referiu que a Kimi se apresentava estável e não apresentava sinais de reação adversa.

**Discussão:** O mastocitoma tem origem na proliferação anormal dos mastócitos. Trata-se do tumor cutâneo mais comum no cão, representando 16-21% dos tumores cutâneos <sup>(1,2,3)</sup>. Aparece comumente em animais idosos, com 8-9 anos de média etária, podendo também ser diagnosticado em animais jovens. Não tem predisposição sexual <sup>(1,3)</sup>. Está descrita uma predisposição racial dos braquicefálicos, nomeadamente no Boxer, *Boston terrier* e *Pug*, bem como das raças *Retriever*, *Pitbull terrier* e *Shar-pei*. A etiologia em cães não está bem definida <sup>(1,3)</sup>. Em cerca de 30-40% dos casos identificou-se mutações no gene do recetor da tirosina cinase KIT, o qual promove a proliferação, diferenciação e maturação dos mastócitos normais. A presença desta mutação aumenta o risco para recorrência local dos MCT, para o desenvolvimento de metástases e está associada a um pior prognóstico nos cães <sup>(2)</sup>. Na maioria dos casos, os mastocitomas são cutâneos, e aparecem de modo solitário, mas 11-14% dos casos podem apresentar lesões múltiplas <sup>(1,2,4)</sup>. O tronco e a região perineal são as áreas mais afetadas por MCTs cutâneos (50%),

seguido dos membros (40%) e cabeça e pescoço (10%)<sup>(1,4)</sup>. A forma visceral/disseminada não é comum e é geralmente precedida de uma lesão primária, envolvendo frequentemente metastização para os gânglios linfáticos (GLs), baço, fígado e medula óssea<sup>(1)</sup>. É também importante realçar que os MCTs cutâneos apresentam diversas manifestações clínicas<sup>(1,2)</sup>. Os MCTs bem diferenciados, como no caso dos últimos três nódulos da Kimi, são geralmente solitários, pequenos, alopecicos e de crescimento lento, podendo estar presentes durante meses até serem detetados pelos tutores<sup>(1,3)</sup>. Os MCTs pouco diferenciados apresentam geralmente crescimento rápido, ulceração, prurido e por vezes inflamação, edema e equimoses dos tecidos circundantes devido à libertação de histamina, heparina e outras aminas vasoativas provenientes dos grânulos dos mastócitos<sup>(1-3)</sup>. Os sinais sistémicos mais comuns são gastrointestinais (úlceras, vômitos, hemorragia gastrointestinal, anorexia e dor abdominal)<sup>(1,3)</sup>. Uma manipulação mecânica do nódulo pode ocasionar a desgranulação e conseqüentemente eritema e formação de pápulas nos tecidos envolventes, fenómeno designado por sinal de *Darier*<sup>(1,3)</sup>. O aumento e redução de tamanho do nódulo é muito sugestivo deste tipo de neoplasia e muitas vezes é referido pelos tutores durante a anamnese<sup>(1,3)</sup>.

O diagnóstico é realizado inicialmente com recurso a CAAF, permitindo o diagnóstico em 92-96% dos casos<sup>(3)</sup>. Os MCTs são tumores exfoliativos e os grânulos intracitoplasmáticos são facilmente tingidos com coloração metacromática<sup>(1)</sup>. Na citologia da Kimi, verificou-se uma população de mastócitos com elevado conteúdo de grânulos pequenos, uniformes e abundantes no citoplasma<sup>(1,2)</sup>. Uma vez que a probabilidade de metastização dos mastocitomas bem diferenciados é reduzida, nem todos os animais necessitam de um estadiamento completo, como foi o caso da Kimi, no entanto, o estadiamento após diagnóstico por CAAF é recomendado quando se identificam mastocitomas pouco diferenciados ou quando se planeiam tratamentos mais invasivos, como ressecção cirúrgica com amplas margens<sup>(3)</sup>. Se o nódulo se encontrar numa localização suscetível de ser removido cirurgicamente com margens amplas, como o 2º e o 3º nódulo da Kimi, e se não tiver fatores clínicos de mau prognóstico (ex. inflamação, edema, ulceração, equimose, desgranulação), realizam-se análises sanguíneas gerais e posterior biópsia excisional da massa e se possível do gânglio linfático regional<sup>(1,3)</sup>. A avaliação histológica é crucial para caracterizar o grau do tumor e conseqüentemente orientar possíveis terapêuticas adicionais<sup>(1,2,3)</sup>. Caso o doente apresente sinais clínicos compatíveis com uma neoplasia potencialmente agressiva, nomeadamente grandes dimensões, crescimento rápido, edema, ulceração e/ou sinais locais ou sistémicos de desgranulação, é fundamental realizar antes da sua extirpação os exames complementares necessários para descartar a presença de metastização regional ou à

distância <sup>(1,3)</sup>. Estes incluem como mínimo CAAF dos gânglios linfáticos regionais e ecografia abdominal. A citologia dos GLs pode ser desafiante, uma vez que estes podem apresentar mastócitos em reduzido número em situações normais ou em número elevado quando estão presentes ulceração ou inflamação localmente. A identificação de *clusters* ou mastócitos agregados é sugestivo de metástase. A análise histológica do GL deve ser ponderada principalmente quando são citologicamente suspeitos <sup>(1)</sup>. Nos MCTs potencialmente agressivos, a ecografia abdominal (ou a TC) é considerada essencial, acompanhada de CAAF de fígado e de baço, mesmo quando estes se apresentam ecograficamente normais, de modo a descartar envolvimento sistémico. As radiografias torácicas não são frequentemente utilizadas devido à baixa probabilidade de o MCT metastizar para o tórax, mas pode ser usada para descartar outras co-morbidades <sup>(1)</sup>.

Os MCTs têm comportamentos e progressões variáveis sendo o grau histológico o fator de prognóstico mais importante <sup>(3)</sup>. A classificação histológica mais utilizada é a do sistema Patnaik, que divide os MCT em 3 graus - bem diferenciado (1), intermédio (2) e pouco diferenciado (3). Os de grau 1, como os tumores mais recentes da Kimi, são geralmente benignos e menos de 10% destes metastizam, contrariamente aos de grau 3, que apresentam um crescimento mais agressivo, metastizam frequentemente (>50%) e estão associados a maior probabilidade de recorrência <sup>(3)</sup>. Para além da incerteza do comportamento dos tumores de grau 2 a classificação histológica é subjetiva, o que torna a classificação variável entre patologistas. De modo a aumentar a concordância entre estes adicionou-se um novo sistema de classificação que divide os MCTs em dois grupos, alto grau e em baixo grau (classificação de Kiupel)<sup>(3)</sup>.

Outros fatores de mau prognóstico incluem: presença de metástases nos GLs; localização mucocutânea, inguinal, visceral ou na medula óssea; sinais clínicos agressivos; recorrência após tratamento; mutação do c-Kit; índice mitótico elevado; e elevada expressão da proteína ki-67 (marcador de proliferação celular) <sup>(3)</sup>.

O tratamento varia consoante os sinais clínicos, estadio da doença e o grau histológico. O estadiamento clínico orienta-se essencialmente segundo o sistema TNM (tamanho, envolvimento ganglionar e presença/ausência de metástases à distância), desenvolvido pela OMS e descrito no Anexo 3, tabela 1 <sup>(1)</sup>. No caso da Kimi, o tratamento orientou-se segundo os sinais clínicos e citologia do nódulo. A cirurgia é o tratamento de eleição para MCTs sem presença de metástases à distância. Caso seja possível a remoção com margens amplas de MCTs de grau 1, ou 2 sem mutação do c-KIT e baixo índice de proliferação celular, não é necessária terapia adicional, mas se tal não for possível, será necessário complementar a cirurgia com radioterapia adjuvante e/ou quimioterapia. Estes devem ser excisados com 1-2 cm de margens laterais e um plano fascial em profundidade

<sup>(1,3)</sup>. Nos tumores de grau 3 ou de grau 2 com elevado índice mitótico, a excisão cirúrgica é realizada, se praticável, com mais de 3 cm de margens laterais e 1 plano fascial em profundidade, e adicionalmente deverá ser ponderada terapia adjuvante ou paliativa (radioterapia e/ou quimioterapia) devido ao elevado risco de recorrência local e de metastização <sup>(1,3)</sup>. Antes da cirurgia, deve-se ponderar a administração de antagonistas H1 e H2 de modo a reduzir o risco de uma potencial desgranulação da massa aquando da sua manipulação <sup>(2,3,4)</sup>. Todas as margens devem ser avaliadas histologicamente; quando estão livres de células neoplásicas, monitoriza-se e pondera-se aplicar quimioterapia nos tumores de grau 3. Se as margens forem incompletas ou reduzidas, deve-se realizar uma segunda cirurgia para alargamento das mesmas ou, se não for possível, fazer terapia adjuvante com radioterapia <sup>(1,3)</sup>. Nos MCTs de baixo grau com margens completas, como no caso do 2º e 3º nódulo da Kimi, deve realizar-se o acompanhamento clínico oncológico regular aos 1,3,6,9,12,15 e 18 meses após a cirurgia <sup>(1)</sup>. Estes acompanhamentos visam descartar recorrências locais bem como metastização ganglionar e à distância <sup>(2)</sup>.

A quimioterapia pode ser utilizada nas seguintes situações: necessidade de terapia sistémica de modo a prevenir ou impedir a progressão da metastização em tumores de alto grau ou grau 2 com elevado índice proliferativo; como terapia neo-adjuvante pré-cirúrgica, de maneira a obter excisão completa do tumor; e para o tratamento de doença microscópica residual, quando a cirurgia não é praticável e/ou a radioterapia não está disponível <sup>(3)</sup>. Apresenta uma taxa de resposta até 64% e os tratamentos com multiagentes conferem uma resposta superior comparativamente às terapias com um único agente <sup>(2)</sup>. No primeiro tumor da Kimi optou-se pelo tratamento de primeira linha que consiste na combinação de vimblastina e prednisolona (vimblastina 2mg/m<sup>2</sup> IV semanalmente, durante 4 semanas e, posteriormente, quinzenalmente durante 4 tratamentos; Prednisolona 2mg/kg PO SID durante 1 semana e depois 1mg/kg SID durante 2 semanas e posteriormente em dias alternados) <sup>(3)</sup>. Quando tratados conjuntamente com quimioterapia, os animais que manifestam MCTs de alto grau apresentam um tempo livre de doença e de sobrevida superiores comparativamente aos que são tratados unicamente com cirurgia <sup>(2)</sup>.

No presente caso clínico, recorreu-se ao tratamento alternativo com tiglato de tigilanol (Stelfonta<sup>®</sup>) dado que a tutora não queria uma nova intervenção cirúrgica. Este fármaco é uma medicação nova para administração intralesional no caso de mastocitomas caninos cutâneos localizados, não ulcerados, com volume <10cm<sup>3</sup> <sup>(5,6)</sup>. Ativa a proteína cinase C e gera uma resposta inflamatória rápida e exacerbada, induzindo disrupção da vasculatura do tumor e a consequente morte das células tumorais por necrose <sup>(5)</sup>. Não deve ser administrado em cães com metástases confirmadas e/ou sinais sistémicos, tumores com volume superior a 10 cm<sup>3</sup> ou quando se realizou quimioterapia/radioterapia ou outro

tratamento anticancerígeno nos últimos 2 meses nem em MCTs subcutâneos localizados proximalmente ao cotovelo e ao tarso <sup>(5)</sup>. No caso da Kimi, preparou-se a abordagem ao tumor com medicações concomitantes (corticosteroides e anti-histamínicos), de modo a reduzir os efeitos sistêmicos e locais da desgranulação dos mastócitos, mediu-se o tumor e calculou-se a dose necessária do fármaco a administrar. A dose recomendada é de 0,5 mg (0,5ml) por cm<sup>3</sup> do tumor num mínimo de 0,1mL e no máximo de 4mL/cão e 0,15mL/kg <sup>(6)</sup>. Como seria expectável, observou-se a necrose do tumor pelo 7º dia de tratamento, com tecido de granulação presente na zona de déficit tecidual (Anexo 3, figura 2). A maioria das lesões cicatriza por completo entre os 28-42 dias após início do tratamento <sup>(6)</sup>, tal como aconteceu na Kimi. Este tratamento mostrou-se vantajoso em tumores cutâneos e subcutâneos, nomeadamente nos locais onde seria difícil a excisão cirúrgica com margens amplas (e.g. extremidades dos membros ou região perianal) e em pacientes com comorbilidades e elevado risco anestésico <sup>(5)</sup>. Foram descritos os seguintes efeitos adversos, por ordem decrescente de frequência: formação de cicatriz no local de tratamento, dor no local de injeção, claudicação no membro tratado, vômitos e/ou diarreia, eritema e edema, anorexia e inapetência, aumento dos GL regionais, taquicardia, entre outros <sup>(5)</sup>.

Este método de tratamento apresenta limitações, sendo a mais importante a impossibilidade de realização de histologia para caracterização do grau <sup>(5)</sup>. Ainda assim, este tratamento demonstrou ser eficaz como tratamento alternativo para determinados mastocitomas <sup>(5,6)</sup>. Está descrita uma resolução completa (eliminação total do tumor) em 75% dos cães que receberam uma dose única do fármaco após 28 dias de tratamento, bem como ausência de recorrência local em 93% dos animais tratados aos 84 dias <sup>(6)</sup>. O contacto com o tutor e consultas de monitorização e reavaliação são cruciais para controlar a resposta ao tratamento, eficácia e possíveis efeitos adversos.

## Bibliografia

1. London CA & Thamm DH (2019). Mast cell tumors. *in* (Vail DM, Thamm DH, & Liptak JM), **Withrow and MacEwen's Small Animal Clinical Oncology**, 6ªed., Elsevier, 382-403.
2. Thamm DH (2017). Mast cell disease. *in* (Ettinger SJ, Feldman EC, & Côté E) **Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat**, 8ª ed., Elsevier, 5118- 5128
3. Blackwood L , Murphy S, Buracco P, De Vos J P, De Fornel-Thibaud P, Hirschberger J, Kessler M, Pastor J, Ponce F, Savary-Bataille K, Argyle D J (2012). "European consensus document on mast cell tumours in dogs and cats" *in* **Veterinary and Comparative Oncology**, 10(3); e1-e29.
4. Oliveira MT, Campos M, Lamego L, Magalhaes D, Menezes R, Oliveira R, Patanita F & Ferreira DA (2020). "Canine and Feline Cutaneous Mast Cell Tumor: A Comprehensive Review of Treatments and Outcomes." *in* **Topics in Companion Animal Medicine**; 41: 100472.
5. De Ridder TR, Campbell JE, Burke-Schwarz C, Clegg D, Elliot EL, Geller S, Kozak W, Pittenger ST, Pruitt JB, Riehl J, White J, Wiest ML, Johannes CM, Morton J, Jones PD, Schmidt PF, Gordon V, Reddell P (2020). "Randomized controlled clinical study evaluating the efficacy and safety of intratumoral treatment of canine mast cell tumors with tigilanol tiglate (EBC-46)" *in* **Journal of Veterinary Internal Medicine** ;35(1):415-429.
6. Reddell P, De Ridder TR, Morton JM, Jones PD, Campbell JE, Brown G, Johannes CM, Schmidt PF, Gordon V (2021). "Wound formation, wound size, and progression of wound healing after intratumoral treatment of mast cell tumors in dogs with tigilanol tiglate" *in* **Journal of Veterinary Internal Medicine**;35(1):430-441.

#### **Caso Clínico nº 4: Cardiologia - Insuficiência Cardíaca Congestiva Secundária a Cardiopatias Adquiridas**

**Caracterização do animal e motivo da consulta:** O Tommy é um cão inteiro de raça *Cavalier King Charles Spaniel*, com 10 anos e 10.7 Kg de peso corporal. Foi referido como urgência ao CHV por apresentar dispneia.

**Anamnese:** O Tommy estava corretamente vacinado e desparasitado. Vivia no interior de uma habitação no Porto e tinha acesso ao exterior, nunca tendo realizado viagens para fora desse distrito. Não apresentava antecedentes cirúrgicos. Era alimentado com ração seca comercial e tinha acesso livre a água. O Tommy tinha história médica de doença cardíaca, tendo sido diagnosticado há 4 meses, no MV habitual, com doença degenerativa valvular mitral (DDVM) em estadio C, insuficiência tricúspide severa e hipertensão pulmonar moderada - última ecocardiografia de controlo realizada um mês antes. Estava a ser medicado com benazepril 0,5 mg/kg SID, pimobendan 0,3 mg/kg BID e torasemida 0,15 mg/kg BID, tendo-se mantido estável e com frequências respiratórias a rondar as 12 rpm. Nos últimos 2 dias apresentou aumento da frequência respiratória (32-40 rpm), intolerância ao exercício, tosse produtiva, episódios de “falta de ar” durante a noite e adoção de uma posição ortopneica.

**Exame físico geral e dirigido (cardíaco):** Atitude normal, sem alteração de estado mental e com temperamento equilibrado. Condição corporal 5/9. Mucosas rosadas, húmidas e brilhantes com TRC inferior a 2 segundos. Apresentava cianose quando manipulado. Grau de desidratação inferior a 5%. Pulso femoral forte. Taquicardia de 160 bpm. Dispneia expiratória com 88 rpm e em posição ortopneica. Sopro cardíaco sistólico de grau V/VI, com maior intensidade na zona apical esquerda e frémito pré-cordial palpável. Apresentava ainda crepitações pulmonares à auscultação. Distensão abdominal com prova de ondulação positiva. Temperatura corporal de 38,4°C. Restantes parâmetros do exame geral normais.

**Lista de problemas:** Sopro cardíaco de grau V/VI apical esquerdo, taquipneia com dispneia expiratória, tosse, taquicardia, intolerância ao exercício, posição ortopneica, crepitações pulmonares, mucosas cianóticas após manipulação e distensão abdominal com prova de ondulação positiva.

**Diagnósticos diferenciais:** a) sopro sistólico apical esquerdo: doença degenerativa valvular mitral, cardiomiopatia dilatada, endocardite; b) dispneia expiratória e tosse: edema pulmonar cardiogénico (ICC esquerda) e não cardiogénico, pneumonia, bronquite crónica, neoplasia; c) ascite: ICC direita, hipoalbuminemia, hipertensão portal.

**Exames complementares:** 1) Bioquímica sérica: hipocalcemia (Anexo 4, tabela 1); 2) Radiografia torácica: cardiomegalia significativa(ICV:14) e presença de edema pulmonar

cardiogénico (Anexo 4, Figura 1); 3) Ecocardiografia: Doença degenerativa valvular mitral em estadio D, hipertensão pulmonar moderada e insuficiência valvular tricúspide severa (Anexo 4, Figura 2); 4) ECG: Complexos supraventriculares prematuros esporádicos.

**Diagnostico final:** Insuficiência cardíaca congestiva devido a doença degenerativa valvular mitral (estadio D), hipertensão pulmonar (HP) moderada e insuficiência valvular tricúspide severa.

**Terapêutica e evolução:** O Tommy foi hospitalizado numa jaula com oxigenoterapia e monitorização constante da frequência respiratória (FR). Manteve-se a terapêutica cardíaca com pimobendan, benazepril e introduziu-se furosemida (4 mg/kg IV a cada 2 horas, tendo sido realizadas 4 administrações no total). De modo a aliviar a ansiedade associada à dispneia administrou-se butorfanol (0,2 mg/kg IV) como tranquilizante, quando necessário. Uma vez que o Tommy não estava a responder de forma eficaz à furosemida (mantendo-se as FRs entre 96-128 rpm) e existindo a possibilidade de administrar medicação *per os*, decidiu-se substituir a furosemida por torasemida (0,3mg/kg PO BID), observando-se posteriormente uma redução da frequência respiratória para intervalos entre 24-36 rpm. No 2º dia de internamento e encontrando-se já estável, realizou-se a ecocardiografia de reavaliação e ajustou-se a terapêutica cardíaca (reduziu-se para metade a dose de benazepril e acrescentou-se a espirolactona 3 mg/kg SID PO). Aconselhou-se a medição da pressão arterial sistólica que se encontrava nos 90 mmHg e reavaliação ecocardiográfica passado um mês. Ao 3º dia de hospitalização, realizou um controlo radiográfico torácico, reavaliação da creatinina e do ionograma (Anexo IV, tabela 1). Radiograficamente apresentava melhorias, contudo mantinha a presença de algum edema pulmonar. Os valores do potássio reduziram para 2,7 mEq/l e introduziu-se um suplemento nutricional líquido (*Kaminox*<sup>®</sup>, 2ml/5kg PO BID). O Tommy manteve-se com pulsos fortes, mucosas rosadas, temperatura normal, e com apetite durante a hospitalização (verificando-se assim uma melhoria do estado geral). Ao 4º dia, encontrando-se as FRs normalizadas (30-36 rpm), o Tommy recebeu alta médica, tendo os tutores sido alertados para um mau prognóstico. **Acompanhamento:** Passado um mês, o Tommy foi novamente referido para o CHV, com dispneia expiratória, taquicardia e ascite. Tinha realizado ecocardiografia de controlo 10 dias antes de retornar ao CHV e ajustado a medicação. Durante a hospitalização, entrou em paragem cardiorrespiratória e as manobras de reanimação não foram bem-sucedidas acabando o Tommy por falecer.

**Discussão:** A DDVM, também conhecida por doença mixomatosa valvular mitral, é a doença cardíaca adquirida mais comum nos cães, sendo a prevalência elevada em animais geriátricos <sup>(1,2)</sup>. É caracterizada pela distorção nodular e espessamento das cúspides valvulares e alongamento das cordas tendinosas <sup>(1)</sup>. Com a progressão da

doença, os nódulos aumentam em tamanho e número. Nos casos severos ocorre contração das cúspides e enrolamento do bordo livre, culminando numa incompetência valvular. Devido a esta falha na coaptação das cúspides, verifica-se uma regurgitação de sangue pelo orifício valvular da mitral para o átrio esquerdo. A regurgitação mitral (Rm) aumenta a pressão no átrio esquerdo, o que resulta numa sobrecarga de volume nas câmaras cardíacas esquerdas que gera uma dilatação do átrio esquerdo e hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo (devido à sobrecarga de volume e de pressão na diástole)<sup>(1)</sup>. Com a progressão da degeneração valvular e da regurgitação, os mecanismos fisiológicos de compensação deixam de conseguir atuar o que acarreta uma redução do débito cardíaco, hipertensão venosa e edema pulmonar cardiogénico (ICC esquerda) e/ou ascite (ICC direita) *a posteriori*<sup>(1,2)</sup>, tal como verificado no caso do Tommy.

A DDVM pode afetar qualquer raça, mas é mais prevalente em raças de pequeno-médio porte, com menos de 20 Kg (e.g. *Poodles* Miniatura, *Spitz* Alemão Miniatura, *Yorkshire Terriers* e *Chihuahuas*)<sup>(1,3)</sup>. Os machos estão mais predispostos<sup>(1,3)</sup>. Não se conhece a causa da DDVM, contudo verifica-se que há fatores genéticos envolvidos no desenvolvimento desta doença nos *Cavalier King Charles Spaniels* - raça do Tommy- o que os torna suscetíveis ao desenvolvimento da doença ainda enquanto jovens<sup>(1,2,3)</sup>.

A tosse é o sinal clínico mais comum; quando associada a compressão bronquial é geralmente seca e forte, enquanto a tosse causada por edema ou congestão pulmonar é produtiva e está geralmente combinada com outros sinais clínicos como taquipneia e/ou intolerância ao exercício<sup>(1)</sup>. Estes pacientes podem também apresentar sinais como letargia, anorexia, intolerância ao exercício, perda de peso, síncope, taquipneia, dispneia e ortopneia, alguns dos quais se verificaram no Tommy<sup>(2)</sup>. Durante o exame clínico ausculta-se frequentemente um sopro sistólico sobre o ápex cardíaco esquerdo. A intensidade do sopro é variável e geralmente é diretamente proporcional ao grau de regurgitação da mitral. Sopros com a intensidade elevada, de grau V/VI como o do Tommy, apresentam um frêmito pré-cordial. Quando existe edema pulmonar é possível auscultar crepitações<sup>(1)</sup>. A prevalência de doenças respiratórias primárias como a bronquite crónica é elevada em pacientes afetados com DDVM, por isso torna-se importante excluir patologias respiratórias primárias. Na maioria dos casos, a palpação abdominal é normal, mas, como no caso do Tommy, os animais que apresentam também doença valvular tricúspide grave ou hipertensão pulmonar concomitantes podem manifestar distensão abdominal secundária a ascite ou hepatomegalia<sup>(1)</sup>.

De modo a confirmar o diagnóstico e orientar a terapêutica, devem ser solicitados diversos exames. A radiografia torácica em particular é um exame complementar fulcral na abordagem diagnóstica porque, apesar de não diagnosticar diretamente DDVM ou Rm,

permite perceber as consequências cardíacas e pulmonares desta patologia e descartar doenças respiratórias primárias <sup>(2)</sup>. Por se tratar de uma doença progressiva e muitas vezes subclínica, alguns animais podem não apresentar alterações radiográficas significativas concomitantes à DDVM <sup>(1)</sup>. Em animais com regurgitação valvular severa, como o Tommy, é possível identificar cardiomegalia, dilatação do átrio esquerdo com deslocamento dorsal da porção caudal da traqueia, distensão venosa pulmonar e edema pulmonar peri-hilar quando ICC esquerda estiver presente <sup>(1)</sup>. A ecocardiografia é o método de eleição para o diagnóstico de DDVM. São observáveis diferentes graus de dilatação e hipertrofia do átrio (átrio considerado dilatado quando razão AE/Ao  $\geq 1,6$ ) e ventrículo esquerdo, espessamento e prolapso dos folhetos da válvula mitral para o átrio esquerdo durante a sístole <sup>(1,2)</sup>. A visualização de fluxo turbulento no átrio esquerdo, através do modo Doppler, confirma o diagnóstico clínico de Rm <sup>(1)</sup>. A eletrocardiografia é útil no diagnóstico de arritmias e consegue demonstrar evidências indiretas de dilatação das câmaras cardíacas (e.g. onda P *mitrale*). As arritmias mais frequentes são as taquiarritmias supraventriculares (e.g. complexos prematuros atriais [CPA] ou taquicardia atrial paroxística) <sup>(1)</sup>. A fibrilhação atrial pode surgir e sugere doença severa, complicações (e.g. rotura de corda tendinosa ou enfarte miocárdio) ou outra doença cardíaca concomitante <sup>(2)</sup>. Dentro das provas laboratoriais, o hemograma e a bioquímica sérica são úteis na deteção de doenças simultâneas e/ou complicações secundárias à DDVM e permitem orientar a terapêutica <sup>(2)</sup>. A concentração plasmática dos péptidos natriureticos (NTproBNP ou NTproANP) permite auxiliar na diferenciação entre patologia respiratória de origem cardíaca ou de origem pulmonar primária, com valores mais elevados a sugerir maior severidade da doença cardíaca <sup>(2)</sup>. A medição das PAS é também relevante, visto que a presença de hipertensão sistémica agrava a regurgitação mitral pelo incremento da pós-carga <sup>(2)</sup>.

A DDVM apresenta um sistema de estadiamento definido pelo ACVIM (*American College of Veterinary Internal Medicine*), que divide esta doença em 4 estadios (A, B, C e D), sendo o estadio B dividido em 2 “sub-estadios”. O Tommy encontrava-se no estágio D - cães em fase final de DDVM com sinais clínicos de ICC refratários ao tratamento convencional (pimobendan, inibidores da enzima de conversão da angiotensina [IECA] e furosemida). Os cães classificados no estadio D necessitam de mais do que uma dose total diária de 8 mg/kg de furosemida ou equivalente de torasemida administrada simultaneamente com outras medicações em doses padrão para controlar a ICC <sup>(3)</sup>. A IC avançada representa um desafio para os médicos veterinários, não só pelo difícil diagnóstico e escolha do melhor tratamento, mas também pela escassez de evidências clínicas e de estudos nesta população específica <sup>(3)</sup>. No maneio hospitalar da ICC aguda, deve garantir-se o estado hemodinâmico normal e o aporte de oxigénio aos tecidos através

da monitorização regular do paciente e oxigenação <sup>(3)</sup>. A furosemida é o diurético mais utilizado nesta doença, pois reduz o volume intravascular e a pressão de enchimento do ventrículo esquerdo, assim como, possibilita a resolução do edema pulmonar cardiogénico<sup>(1)</sup>. Pacientes como o Tommy, em contexto hospitalar, necessitam de furosemida adicional; aqui é recomendada a administração em bólus inicial de 2 mg/kg IV, seguido por doses em bólus adicionais ou em CRI (dose de 0,66-1 mg/kg/h) até redução da FR ou até um período máximo de 4 horas <sup>(3)</sup>. Deve-se monitorizar a resposta clínica, o grau de hidratação, a função renal e as concentrações de eletrólitos séricos ao usar qualquer diurético <sup>(5)</sup>. Na ausência de resposta à furosemida IV, recomenda-se o uso de torasemida <sup>(3)</sup>, que é um diurético de ansa segura que tendo vindo a alcançar maior adesão pelos proprietários devido à menor frequência de administração (SID em vez de BID), pelo incremento na qualidade de vida e pela redução do risco de morte cardíaca e de eutanásia ou agravamento da ICC em comparação com a furosemida <sup>(5)</sup>. Pode ser também necessário a realização de toracocentese ou abdominocentese de modo a diminuir o stress e desconforto do animal quando este apresenta efusão pleural ou abdominal, respetivamente <sup>(3)</sup>.

Tratando-se de uma doença degenerativa pretende-se com o maneio terapêutico crónico impedir a progressão da doença, prolongar o tempo de sobrevivência, controlar os sinais clínicos e assim melhorar a qualidade de vida <sup>(3)</sup>. As *guidelines* da ACVIM recomendam um plano terapêutico com furosemida ou torasemida em doses que não permitam a ocorrência de edema pulmonar ou efusões cavitárias secundárias, espironolactona (antagonista da aldosterona), pimobendan (vasodilatador e inotrópico positivo) e um IECA, as quais foram seguidas neste caso. Como adjuvante à furosemida ou à torasemida, pode-se ponderar a utilização de hidroclorotiazida ou espironolactona, tal como usado no Tommy. <sup>(3)</sup> O uso de amlodipina (vasodilatador) deve ser ponderado em doentes com hipertensão sistémica de modo a diminuir a pós-carga. A digoxina é usada em doentes com taquiarritmias atriais, particularmente em situações de fibrilhação atrial. Aqueles que apresentarem hipertensão pulmonar moderada a severa podem também ser tratados com sildenafil <sup>(3)</sup>. No tratamento dietético destes doentes tem que se garantir o correto aporte de calorias e de proteína com alimentos de maior palatabilidade, restrição moderada de sódio e suplementação com potássio quando necessário. Foi descrito que pacientes com diminuição do apetite, atrofia muscular ou arritmias podem beneficiar da suplementação com ácidos gordos-Ómega 3 <sup>(3)</sup>.

A rotura de corda tendinosa e a hipertensão pulmonar são complicações severas e estão associadas a um pior prognóstico <sup>(1,4)</sup>. No caso do Tommy, a rotura da corda tendinosa observada na ecocardiografia, justifica o aparecimento dos sinais agudos

aquando do segundo internamento. Esta provoca uma Rm severa, elevação das pressões de enchimento ventricular e edema pulmonar fulminante <sup>(1)</sup>.

A HP é uma complicação comum na raça do Tommy e é definida quando a pressão arterial sistólica na artéria pulmonar é superior a 30 mmHg <sup>(4)</sup>. A HP desenvolve-se secundariamente à ICC esquerda devido ao aumento da pressão atrial esquerda, aumentando as pressões venosas e capilares pulmonares, levando conseqüentemente a uma pressão arterial pulmonar elevada <sup>(4)</sup>. Doentes como o Tommy, onde se observou progressão para estadio D, estão expostos a grandes pressões no átrio esquerdo por um período muito prolongado e tal induz remodelação vascular e desenvolvimento de hipertensão pulmonar <sup>(4)</sup>. A cateterização do coração direito é o método de eleição para diagnóstico da HP, mas não é realizado rotineiramente sendo substituída pela medição da velocidade de regurgitação na válvula tricúspide <sup>(4)</sup>. Esta permite posteriormente determinar o gradiente de pressões (GP) entre o átrio e o ventrículo direito, através da equação de Bernoulli modificada ( $GP = 4 \text{velocidade}^2$ ) (valores do Tommy no Anexo 4, figura 2.3). Este método providencia uma estimativa da pressão arterial sistólica na artéria pulmonar, após exclusão ecocardiográfica de um diagnóstico de estenose pulmonar. Um GP de regurgitação da tricúspide superior a 55 mmHg é indicador de mau prognóstico <sup>(4)</sup>.

A educação do cliente é fulcral para o sucesso do tratamento. Os tutores devem ser ensinados a reconhecer sinais clínicos de ICC e serem capazes de monitorizar frequências respiratórias em repouso. O controlo de insuficiência cardíaca aguda, deve ser realizado após 1-2 meses da alta hospitalar. Se estável, o controlo seguinte realiza-se após 3-6 meses <sup>(2)</sup>. O prognóstico desta doença é muito variável e está dependente de inúmeros fatores, tais como os seguintes: idade, raça, severidade da Rm, presença de ICC, caquexia e/ou presença de outras doenças, sendo a resposta ao tratamento um fator importante no prognóstico <sup>(2)</sup>. Estando o Tommy com doença em estado terminal com complicações associadas, o prognóstico era muito reservado <sup>(1)</sup>, tal como se comprovou pelo desfecho do caso.

## Bibliografia

1. Abbott JÁ (2016). "Acquired Valvular Disease" *in* (Smith FWK, Tilley LP, Oyama MA, Sleeper MM) **Manual of Canine and Feline Cardiology**, 5a ed, Elsevier, 111-140,
2. Häggström J (2010). "Myxomatous mitral valve disease" *in* (Fuentes VL, Johnson LR, Dennis S) **BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine**, 2a ed., **British Small Animal Veterinary Association**, 186 - 195
3. Keene BW, Atkins CE, Bonagura JD, Fox PR, Häggström J, Fuentes VL, Oyama MA, Rush JE, Stepien R, Uechi M (2019). "ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs" *in* **Journal of Veterinary Internal Medicine**,33(3): 1127-1140
4. Sudunagunta S, Green D, Christley R, Duker-McEwan J (2019). "The prevalence of pulmonary hypertension *in* Cavalier King Charles spaniels compared with other breeds with myxomatous mitral valve disease" *in* **Journal of Veterinary Cardiology** 23:21-31.
5. Besche B, Blondel T, Guillot E, Garelli-Paar C, Oyama MA (2020). "Efficacy of oral torasemide in dogs with degenerative mitral valve disease and new onset congestive heart failure: The CARPODIEM study" *in* **Journal of Veterinary Internal Medicine** ;34(5):1746-1758.

## Caso Clínico nº 5: Gastroenterologia- Pancreatite aguda

**Caracterização do animal e motivo da consulta:** O Hulk era um cão castrado de raça *Schnauzer Miniatura*, com 7 anos e 10 Kg de peso corporal. Veio referido para consulta no CHV por apresentar anorexia e vômito

**Anamnese:** O Hulk apresentava vacinação e desparasitação em dia. Vivia no interior de uma habitação, sem outros coabitantes e realizava passeios frequentes à trela na área de residência. Não apresentava historial clínico relevante. Comia exclusivamente ração seca comercial e tinha acesso livre a água. Não realizou viagens e não apresentava antecedentes cirúrgicos. Não tinha hábito de comer objetos estranhos e não tinha acesso a lixo ou tóxicos. No dia da consulta, apresentou três vômitos de aspeto aquoso. Os tutores referiram que o Hulk não comia desde o dia anterior e mostrava-se relutante a sair de casa para os passeios habituais.

**Exame físico geral e dirigido (digestivo):** Atitude normal, alerta e com temperamento equilibrado. Condição corporal 6/9. Grau de desidratação inferior a 5%. Mucosas rosadas, húmidas e brilhantes com TRC inferior a 2 segundos. Frequência cardíaca de 88 bpm, com pulso femoral bilateral simétrico, síncrono e forte. Frequência respiratória de 36 rpm, do tipo costoabdominal. Auscultação cardiorrespiratória normal. Temperatura corporal de 38,3°C e ausência de sangue e parasitas no termómetro. Reflexo e tónus anal normais e sem evidências de alterações na consistência e na coloração das fezes na ampola rectal. Os gânglios linfáticos não apresentavam alterações. À palpação abdominal, o Hulk apresentou alguma tensão e desconforto, evidenciando sinais de dor, mais marcado na região abdominal cranial. Não apresentava outras alterações no exame digestivo.

**Lista de problemas:** Vômito, anorexia, prostração e dor à palpação abdominal cranial.

**Diagnósticos diferenciais:** Gastroenterite por indiscrição alimentar, corpo estranho gastrointestinal, pancreatite aguda, intussusceção intestinal, hepatite/colangiohepatite aguda, peritonite aguda, neoplasia gastrointestinal, doença inflamatória intestinal.

**Exames complementares:** 1) Hemograma: linfopenia (Anexo 5, tabela 1); 2) Bioquímica sérica: aumento da FA (Anexo 5, tabela 2); 3) Radiografia abdominal: sem alterações; 4) Ecografia abdominal: parênquima pancreático hipocogénico com gordura peri-pancreática hiperecogénica, presença de algum líquido livre na região peri-pancreática esquerda (Anexo 5, Figura 1).

**Diagnostico final:** Pancreatite aguda.

**Terapêutica e evolução:** O Hulk foi hospitalizado para instituir fluidoterapia endovenosa, tratamento analgésico e controlo de náusea. No primeiro dia de hospitalização, o Hulk foi cateterizado tendo sido iniciado a terapêutica de suporte com omeprazol (dose 1,0 mg/kg IV BID) e buprenorfina (dose 0,01 mg/kg IV TID). Realizou-se radiografia abdominal que revelou ausência de alterações clínicas. No 2º dia de hospitalização e após confirmação do diagnóstico através da realização de ecografia abdominal, iniciou-se fluidoterapia IV com Lactato de Ringer a uma taxa de manutenção e substituiu-se o analgésico pela metadona (dose 0,1 mg/kg IV QID). Durante a hospitalização o Hulk apresentou uma evolução favorável com recuperação total do apetite com a ração da Royal Canin® - GI *low fat*, sem existência de perdas de fluídos (sem vômitos) e exame clínico normal, mantendo apenas um ligeiro desconforto abdominal. Ao 4º dia, havendo uma melhoria no conforto à palpação abdominal, a metadona foi substituída pela buprenorfina. Realizou um controlo ecográfico, onde revelou alterações similares ao exame anterior. Uma vez que o Hulk se encontrava com um exame clínico normal, recebeu alta hospitalar com prescrição de gabapentina 100 mg (1cp PO TID) e omeprazol 10 mg (1 cp PO BID). Recomendou-se a manutenção da dieta gastrointestinal, baixa em gordura.

**Acompanhamento:** Passado 15 dias o Hulk foi levado ao CHV para consulta de controlo. Os tutores referiram que o Hulk mantinha o apetite e atitude normal e não apresentava vômitos e/ou diarreia. O exame físico encontrava-se normal com ausência de desconforto abdominal à palpação. Recomendou-se uma ecografia abdominal de controlo, contudo por questões monetárias não foi realizada.

**Discussão:** A pancreatite aguda é a doença do pâncreas exócrino mais comum no cão. É definida como uma inflamação reversível do pâncreas com a presença histológica de edema, infiltrados neutrófilicos e necrose <sup>(1,2)</sup>. É classificada na forma aguda e crónica, sendo a sua distinção clinicamente difícil. No entanto, a presença ou ausência de lesões histológicas após recuperação auxilia a diferenciação entre ambas as formas, respetivamente <sup>(2)</sup>. A etiologia é considerada maioritariamente idiopática, contudo foram descritos diversos fatores de risco, como: predisposição racial (e.g. a raça do Hulk- *Schnauzer Miniatura*, e *Yorkshire Terrier*), alterações genéticas, hipertrigliceridemia (idiopática na raça do Hulk) e obesidade, indiscrições alimentares (dietas ricas em gorduras), infeções, reações farmacológicas (e.g. sulfonamidas, azatioprina, L-aspariginase, fenobarbital e brometo de potássio), intoxicações (e.g. por zinco), desequilíbrios endócrinos (hiperadrenocorticism, hipotiroidismo e diabetes mellitus), hipercalcemia, trauma, obstrução do ducto pancreático ou intervenções cirúrgicas <sup>(2,3)</sup>.

A ativação do tripsinogénio em tripsina dentro das células acinares pancreáticas, após dano celular, irá desencadear uma inflamação pancreática. A ativação excessiva da

tripsina e de outras enzimas digestivas no tecido pancreático agrava a inflamação. Os mecanismos de proteção não são suficientemente eficazes e conseqüentemente ocorre uma migração de neutrófilos para o pâncreas e produção de espécies reativas ao oxigênio, de óxido nítrico e de citocinas que irão ser responsáveis pela exacerbação da inflamação pancreática e peri-pancreática <sup>(1,4)</sup>. As citocinas são responsáveis pela ativação generalizada dos neutrófilos e dos monócitos, resultando em danos no endotélio vascular com conseqüente edema e hipoxia dos tecidos <sup>(2)</sup>. A combinação de uma variedade de mediadores pró-inflamatórios e de substâncias vasoativas irá amplificar a inflamação local e eventualmente despoletar uma resposta inflamatória sistêmica <sup>(1)</sup>, sendo os órgãos com uma extensa rede capilar como o pulmão, rins e fígado, os mais suscetíveis. A inflamação pancreática e a necrose da gordura peri-pancreática poderão culminar numa peritonite estéril focal ou generalizada <sup>(2)</sup>, a qual não foi evidenciada no Hulk. As complicações podem incluir a acumulação de líquido em redor do pâncreas inflamado, tal como no caso em questão, na forma de: pseudoquistos, necrose localizada, necrose infecciosa ou abscessos pancreáticos <sup>(3)</sup>.

Cães de qualquer idade podem desenvolver pancreatite, no entanto é mais prevalente em animais de meia idade a velhos (mais de 5 anos de idade) <sup>(3,5)</sup>. Os sinais clínicos de pancreatite aguda mais comuns incluem vômitos e dor abdominal (presentes no Hulk), letargia e desidratação. Menos frequentemente podem apresentar diarreia ou febre <sup>(3,6)</sup>. Quando há complicações sistêmicas presentes, os animais podem apresentar outros sinais clínicos como: icterícia, dispneia, arritmias cardíacas, febre e ascite <sup>(3,5)</sup>. Animais com doença severa aguda podem apresentar sinais de choque, coagulação intravascular disseminada (CID) ou múltipla falha orgânica<sup>(5)</sup>. Cães com pancreatite crônica apresentam tipicamente sinais clínicos intermitentes, menos específicos e moderados <sup>(5)</sup>.

Na prática clínica, a combinação do quadro clínico do paciente com a concentração sérica de PLI e ecografia abdominal é considerada o meio mais prático e confiável para um diagnóstico de pancreatite <sup>(5)</sup>. A radiografia abdominal é um método não específico e insensível no diagnóstico de pancreatite aguda, contudo pode evidenciar perda de detalhe visceral e deslocamento dos órgãos abdominais <sup>(3,6)</sup>. Este exame é particularmente útil para descartar outros diagnósticos diferenciais <sup>(5)</sup>. Uma vez que o Hulk foi levado à consulta com queixa de vômito agudo e dor abdominal pretendia-se, com recurso à radiografia, descartar a possibilidade de ingestão de corpos estranhos radiopacos. A ecografia abdominal é muito específica no diagnóstico de pancreatite, apresenta uma sensibilidade de aproximadamente 70%, no entanto, está dependente de diversos fatores como da experiência do operador, da qualidade do equipamento e da severidade da doença <sup>(3,5,6)</sup>. Na pancreatite aguda, a necrose pancreática é evidenciada por áreas hipocogénicas.

Também pode ser visível aumento do tamanho do pâncreas, efusão abdominal, gordura peri-pancreática ou mesentérica hiperecogénica, aumento da papila duodenal ou dilatação do ducto pancreático. Um parênquima pancreático hiperecogénico indica fibrose, sugestivo de pancreatite crónica <sup>(3,5,6)</sup>. Os controlos ecográficos são úteis na identificação e manejo de complicações <sup>(3,6)</sup>. Um pâncreas com características normais na ecografia não descarta o diagnóstico de pancreatite, logo os achados devem sempre ser interpretados em conjunto com outros exames complementares e com o quadro clínico <sup>(5)</sup>.

As análises sanguíneas apresentam uma ampla variedade de alterações e são sobretudo indicadores da condição sistémica do paciente e de potenciais complicações <sup>(5,6)</sup>. O hemograma não é específico, podendo incluir alterações como anemia, hemoconcentração, leucocitose ou leucopenia e trombocitopenia <sup>(5)</sup>. Na análise bioquímica, pode estar presente azotemia, aumento de enzimas hepáticas, principalmente da fosfatase alcalina, como foi visível no caso do Hulk, hiperbilirrubinemia, hiper- ou hipoglicemia, hipoalbuminemia, aumento dos triglicéridos e do colesterol e diminuição dos iões potássio, cloro e sódio <sup>(3)</sup>. O aumento sérico da concentração da creatinina e da ureia está geralmente associado a desidratação resultante dos vômitos, diarreia, da diminuição do consumo de água ou em casos mais severos de falha renal <sup>(5)</sup>.

Dentro dos marcadores pancreáticos dispomos da análise da amílase e lipase pancreática, dos imunoenaios para avaliar a imunorreatividade da lipase específica do pâncreas (PLI) e da tripsina (TLI). A amílase e a lipase são secretadas por diversas células além das pancreáticas por isso, não são consideradas enzimas específicas do pâncreas. O TLI é específico para avaliação da função do pâncreas exócrino, contudo apresenta uma sensibilidade inferior à PLI ou à ecografia abdominal no diagnóstico de pancreatite (36 a 47%), possivelmente devido à curta semivida do tripsinogénio no soro <sup>(5,6)</sup>.

A medição da lipase pancreática canina (cPLI) permite a medição da lipase específica do pâncreas e é considerada o marcador pancreático mais sensível e específico no diagnóstico de pancreatite em cães <sup>(5,6)</sup>. Comprovou-se uma sensibilidade acima de 80% em cães com pancreatite aguda clínica e sensibilidade acima de 60% em cães com pancreatite ligeira a moderada <sup>(6)</sup>. O teste rápido, semi-quantitativo (SNAP cPL) é útil para descartar pancreatite, contudo se o resultado for positivo, deve ser acompanhado por uma medição quantitativa da concentração da PLI (SPEC cPL) em laboratório, de modo a confirmar o diagnóstico e monitorizar a progressão da doença <sup>(3,5,6)</sup>. Concentrações superiores a 400 µg/L (SPEC cPL) são sugestivas de pancreatite <sup>(5)</sup>. No caso do Hulk, não foi avaliado nenhum marcador pancreático, embora pudesse ter sido útil a suportar o diagnóstico presuntivo da pancreatite, que foi feito mediante os sinais clínicos e achados ecográficos. A realização de uma CAAF do pâncreas é um bom meio de diagnóstico para

confirmação de pancreatite; no entanto, a ausência de células inflamatórias no infiltrado não descarta pancreatite uma vez que as lesões inflamatórias podem ser localizadas <sup>(6)</sup>. A análise histopatológica é considerada o exame *goldstandart* para o diagnóstico definitivo e para a diferenciação entre pancreatite aguda e crônica. Contudo, não é frequentemente realizada na prática clínica por ser um exame invasivo e por apresentar certas limitações, nomeadamente, incrementar o risco do desenvolvimento de uma pancreatite iatrogénica ou agravamento da pancreatite já existente devido à anestesia <sup>(2,5,6)</sup>.

O tratamento da pancreatite aguda não é específico e foca-se essencialmente no controlo de dor e dos sinais clínicos. A fluidoterapia é fulcral no tratamento, pois irá corrigir desequilíbrios hidroeletrólíticos e manter a microcirculação pancreática viável, de modo a evitar a progressão de complicações sistémicas resultantes da desidratação, inapetência e hipovolemia enquanto se remove ou trata o fator predisponente <sup>(3,4,6)</sup>. Nem sempre é possível determinar a causa e na maioria dos casos, como no do Hulk, é considerada idiopática <sup>(3,6)</sup>. Os casos moderados são geralmente auto-limitantes e resolvem-se em 1-2 dias com tratamento de suporte; outros casos necessitam de um tratamento mais agressivo por um período superior <sup>(6)</sup>. Para o controlo de dor está recomendado a utilização de analgésicos como a meperidina, butorfanol, buprenorfina, morfina, fentanil, metadona ou combinações de analgésicos de modo a providenciar conforto e alívio da dor, mesmo quando os pacientes não apresentam sinais aparentes de dor <sup>(3,6)</sup>. O uso de buprenorfina está indicado quando o nível de dor é suave a moderado. Na medicina veterinária, o uso de gabapentina tem vindo a ser mais recorrente no tratamento da dor sendo uma alternativa ao uso de tramadol na terapêutica após a alta hospitalar, tendo sido prescrito ao Hulk após alta clínica <sup>(4)</sup>. No controlo da náusea e dos vômitos, recomenda-se a utilização de maropitant (dose 1mg/kg SID SC), antiemético de eleição para pacientes com pancreatite severa. Assim que o animal deixe de vomitar, pode ser substituído para a forma oral (2 mg/kg SID) <sup>(6)</sup>. Em certos casos, pode ser necessário a adição de um segundo antiemético, como o ondasetron. O Hulk poderia ter beneficiado da administração de maropitant durante a hospitalização, contudo não foi adicionado à terapêutica porque no 1º dia de internamento encontrava-se com apetite, sem sinais de náusea (sem aversão à comida, sem a constante lambadura dos lábios e sem tentativas sucessivas de deglutição) e sem vômitos <sup>(4)</sup>.

Em contraste com a medicina humana, a pancreatite em cães raramente apresenta complicações infecciosas bacterianas, por isso, o uso de antibióticos deve ser exclusivamente limitado a cães que apresentem uma suspeita forte de complicações infecciosas (e.g. presença de melena, hematoquezia e/ou choque, febre) <sup>(4,6)</sup>. Acredita-se que a utilização de plasma fresco possa ser útil nas formas severas de pancreatite, uma

vez que permite a manutenção dos níveis de albumina e da pressão oncótica, contudo o seu uso deve ser reservado para situações onde há evidências de coagulopatias <sup>(3,4,6)</sup>. A utilização de corticosteróides continua controversa, contudo estudos recentes demonstram que um tratamento inicial com prednisolona a 1 mg/kg SID reduz certos mediadores pró-inflamatórios melhorando precocemente os sinais clínicos em comparação com um grupo de controlo <sup>(3)</sup>. Devido à presença de desidratação e hipovolemia o uso de anti-inflamatórios não esteróides não é recomendado <sup>(4)</sup>. A utilização de antiácidos ou inibidores da bomba de protões têm vindo a ser recomendada para reduzir indiretamente a estimulação pancreática exócrina e mitigar qualquer irritação gástrica, contudo não se tem demonstrado consistentemente eficaz <sup>(3,4)</sup>.

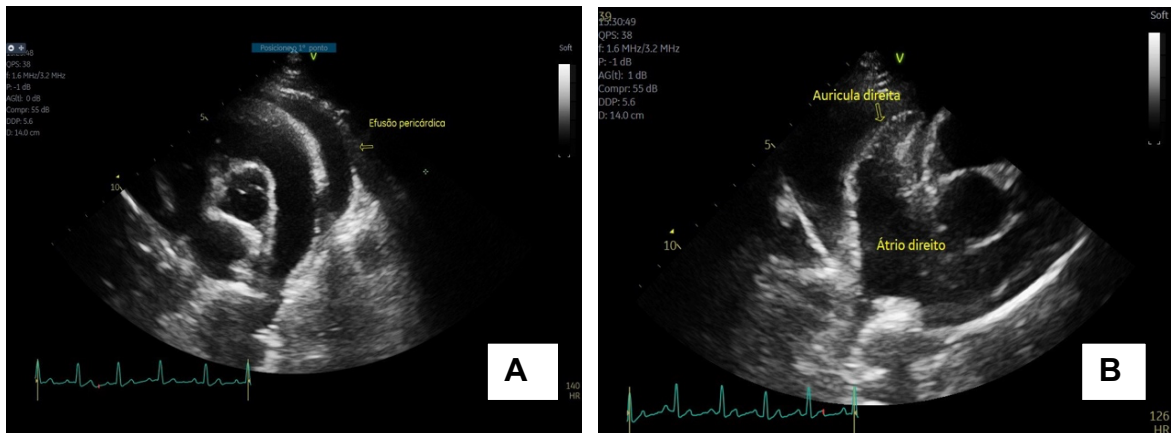
Atualmente, considera-se que estes pacientes devem iniciar alimentação assim que possível de modo a contrabalançar os efeitos catabólicos da doença <sup>(6)</sup>. Recomenda-se uma dieta com alto teor em carboidratos uma vez que as proteínas e gorduras estimulam a secreção pancreática e aumentam a probabilidade de promover uma recidiva. Se há melhoria clínica evidente, recomenda-se a transição gradual para uma dieta de manutenção com baixo teor de gordura <sup>(3)</sup>. Em pacientes que não demonstrem interesse na comida ou não tolerem a alimentação, deve-se ponderar alimentação entérica com recurso a sonda nasogástrica, esofágica ou gástrica <sup>(3,6)</sup>.

O prognóstico em cães com pancreatite está diretamente relacionado com a severidade da doença, extensão da necrose ou presença de complicações sistémicas, duração da condição e presença de doenças concomitantes <sup>(6)</sup>. No caso do Hulk, por se tratar de uma pancreatite aguda sem complicações e com resposta positiva ao tratamento de suporte o prognóstico era favorável.

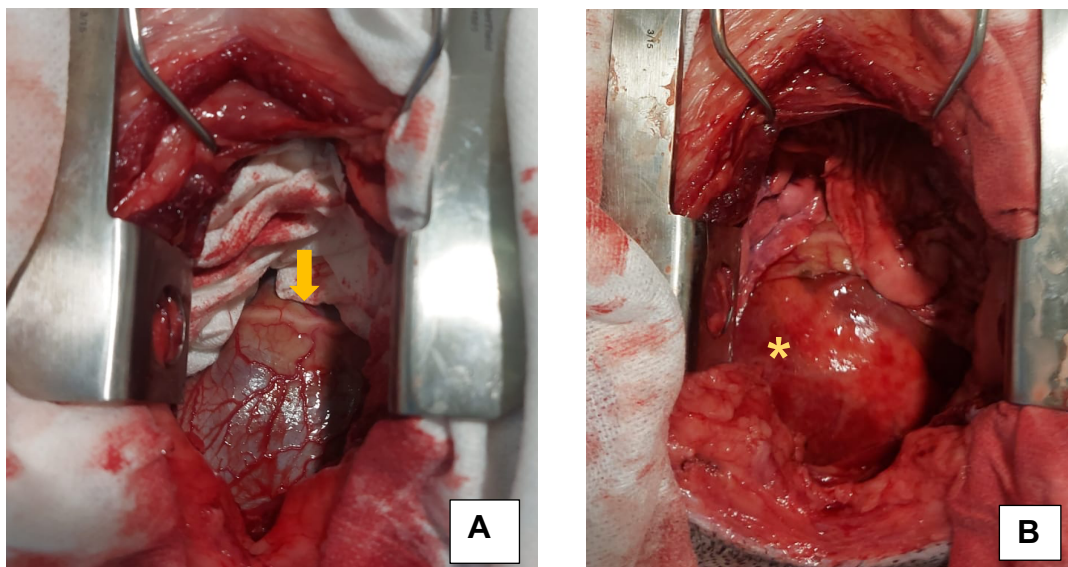
## Bibliografia

1. Spillmann T (2017). "Pancreatitis- etiology and pathophysiology" *in* (Ettinger SJ, Feldman EC, & Côté E) **Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat**, 8ª ed., Elsevier, 4090-4096.
2. Watson P (2015). "Pancreatitis in dogs and cats: Definitions and pathophysiology" *in* **Journal of Small Animal Practice**, 56(1): 3- 12.
3. Williams DA (2020). "Exocrine pancreas" *in* (Hall ED, Williams DA, Kathrani A) **BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology**, 3ª ed,231-243.
4. Mansfield C, Beths T (2015) "Management of acute pancreatitis in dogs: a critical appraisal with focus on feeding and analgesia" *in* **Journal of Small Animal Practice**, 56: 27-39
5. Xenoulis PG (2015) "Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats" *in* **Journal of Small Animal Practice**, 56: 13-26.
6. Steiner JM (2017). "Canine Pancreatitis" *in* (Ettinger SJ, Feldman EC, & Côté E) **Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat**, 8ª ed., Elsevier, 4097- 4108.

## ANEXO I - Pericardiotomia Subtotal

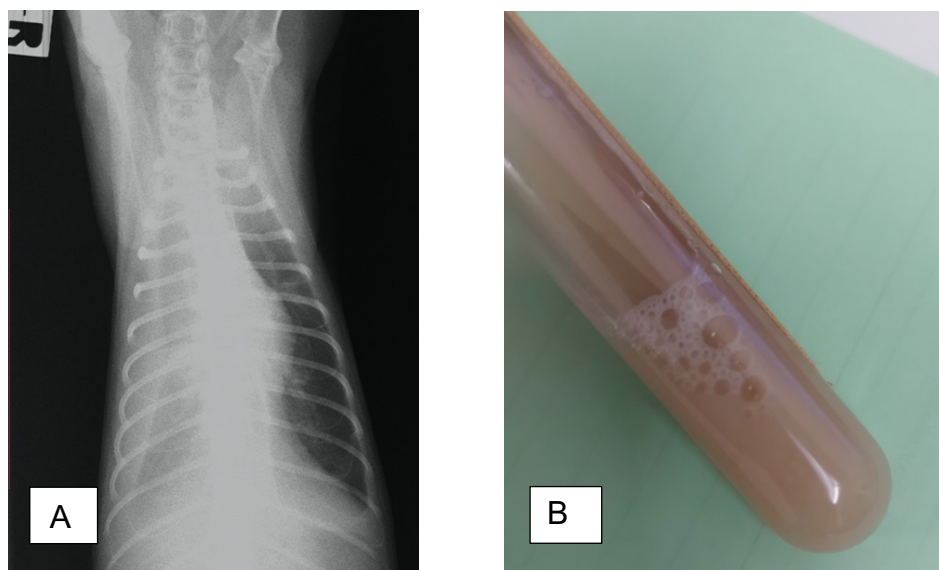


**Figura 1.** Ecocardiografia. Câmaras cardíacas e respetivas paredes de dimensões normais. Ritmo cardíaco sinusal. Efusão pericárdica ligeira, visível na imagem A e B (Imagens gentilmente cedidas pelo CHV).



**Figura 2.** Pericardiotomia Subtotal. Identificação do nervo frénico direito (Seta, imagem A); Visualização do epicárdio (asterisco), após pericardiotomia (imagem B).

## ANEXO II- Piotórax



**Figura 1.** Imagem **A**, radiografia torácica em projeção dorsoventral realizada após a consulta da Hippie: observa-se aumento da radiopacidade de tipo tecidos moles no espaço pleural, retração dos lobos pulmonares da parede costal e atenuação da silhueta cardíaca no hemitorax direito, sendo os achados compatíveis com derrame pleural (*imagem gentilmente cedida pelo CHV*). Na imagem **B**, observa-se o líquido recolhido por toracocentese.

**Tabela 1.** Características do líquido pleural recolhido por toracocentese.

Parâmetro	Resultado
Coloração	Alaranjada
CTCN	87480 cells/ul
Proteína Total	4,8 g/dl
Albumina	1.9 g/dl
Teste rivalta	Positivo
Densidade	1.028
Rácio albumina:globulina	0,6
População celular	Composta maioritariamente por neutrófilos degenerados com população bacteriana mista (coco/bacilos) abundante

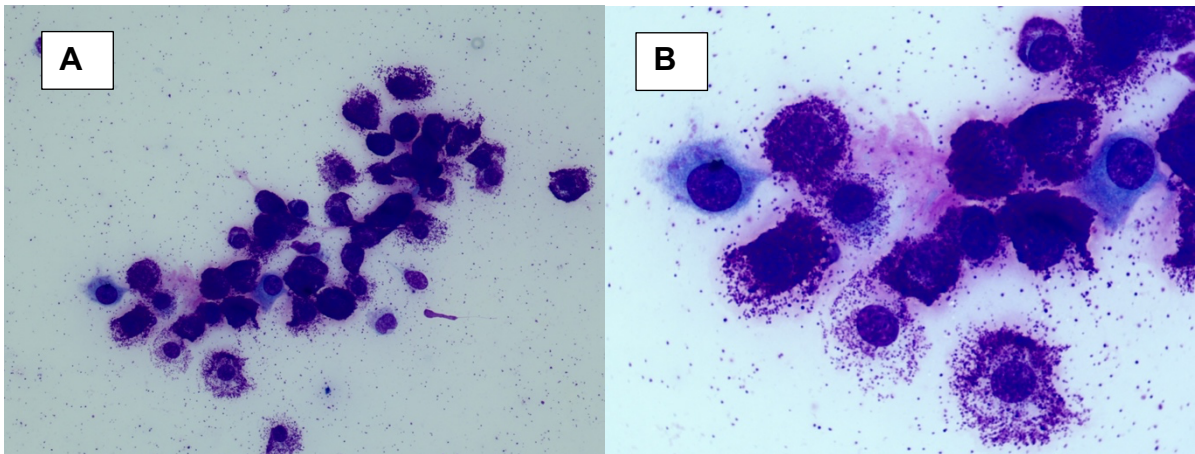
**Tabela 2.** Resultados do perfil bioquímico da Hippie realizado durante a consulta e ao 5º dia de internamento.

Parâmetros	Resultados 1º dia	Resultados 5º dia	Valores de referência
Ureia (mg/dL)	54.9	-	25,0-55,0
Creatinina (mg/dL)	0,6	-	0,5-2,0
ALT/GPT (UI/L)	18	-	10-70
FA (UI/L)	2	-	<140
Glucose (mg/dl)	162,6	161	71-148
Proteínas Totais (g/dL)	6.9	-	5,4-7,1
Albumina (g/dL)	2,5	2.9	2.3-3.5

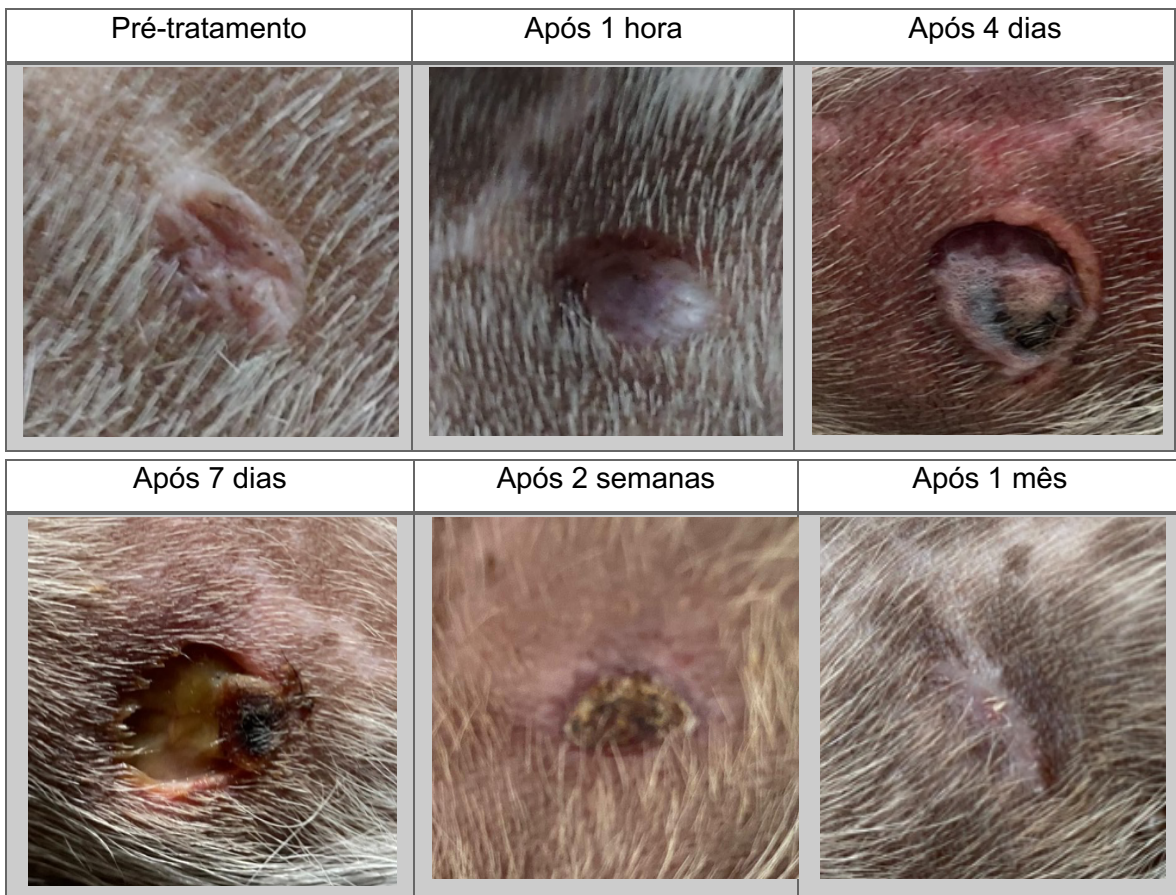
**Tabela 3.** Resultados do hemograma da Hippie realizado durante a consulta e ao 5º dia de internamento.

<b>Parâmetros</b>	<b>Resultados 1º dia</b>	<b>Resultados 5º dia</b>	<b>Valores de referência</b>
<b>Leucócitos (x10<sup>9</sup>/L)</b>	10.38	<b>28.93</b>	5.50-19.50
<b>Neutrófilos (x10<sup>9</sup>/L)</b>	7.64	<b>20.51</b>	3.12-12.58
<b>Linfócitos (x10<sup>9</sup>/L)</b>	2.42	<b>7.98</b>	0.73-7.86
<b>Monócitos (x10<sup>9</sup>/L)</b>	0.24	0.22	0.07-1.36
<b>Eosinófilos (x10<sup>9</sup>/L)</b>	0.05	0.14	0.06-1.93
<b>Basófilos (x10<sup>9</sup>/L)</b>	0.03	0.08	0.00-0.12
<b>Eritrócitos (x10<sup>12</sup>/L)</b>	6.81	6.61	4.60-10.20
<b>Hemoglobina (g/dL)</b>	<b>77</b>	88	85-153
<b>Hematócrito (%)</b>	<b>22.9</b>	<b>24</b>	26-47
<b>VCM(fL)</b>	37.2	<b>36.2</b>	38.0-54.0
<b>MCH (pg)</b>	12.8	13.3	11.8-18.0
<b>CHGM (g/dL)</b>	<b>363</b>	<b>366</b>	290-360
<b>Plaquetas (x10<sup>9</sup>/L)</b>	<b>49</b>	<b>27</b>	100-518
<b>Reticulócitos corrigidos- felino (%)</b>	<b>0,2</b>	-	<0,4% anemia não regenerativa; >0,4% anemia regenerativa

### ANEXO III- Mastocitoma Cutâneo



**Figura 1.** Imagens da citologia do mastocitoma da Kimi, com ampliação de 40x (imagem A) e 100x (imagem B) (imagens gentilmente cedidas pelo CHV).



**Figura 2.** Série de fotografias cronológicas da Kimi demonstrando a evolução da cicatrização após o tratamento com uma administração intralesional de tiglato de tigilanol.

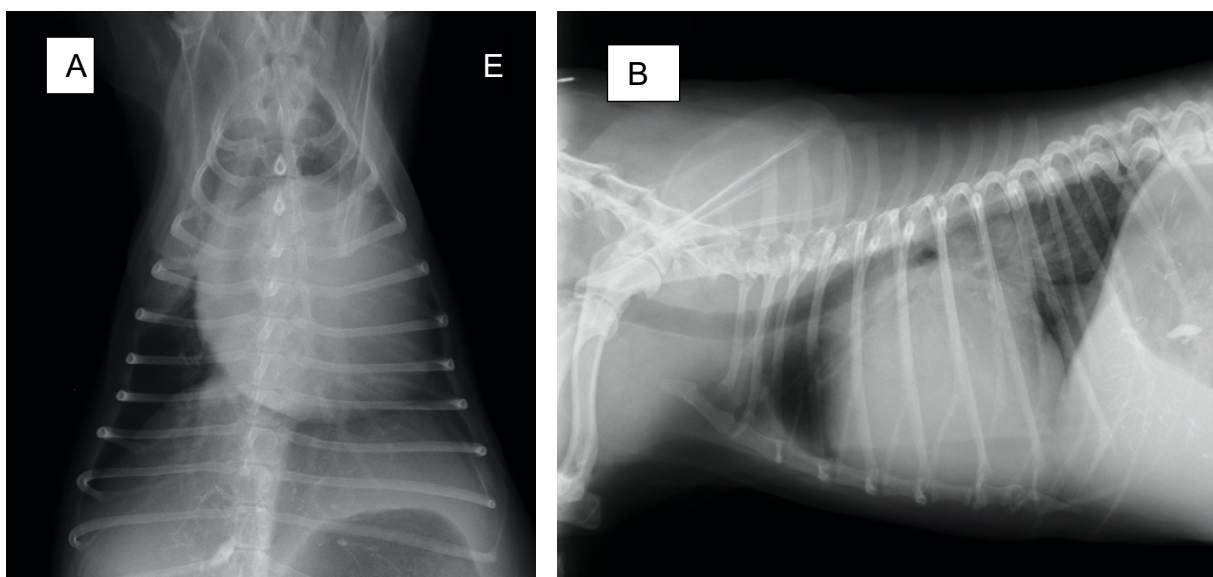
**Tabela 1.** Sistema de estadiamento clínico de mastocitomas, segundo a Organização Mundial de Saúde (adaptado do livro *Withrow and MacEwen's Small Animal Clinical Oncology*, 6ªed).

<b>0</b>	Um tumor incompletamente excisado da derme, identificado histologicamente sem envolvimento do GL regional (a. sem sinais sistêmicos; b. com sinais sistêmicos).
<b>I</b>	Um tumor confinado à derme, sem envolvimento do GL regional (a. sem sinais sistêmicos; b. com sinais sistêmicos).
<b>II</b>	Um tumor confinado à derme, com envolvimento do GL regional (a. sem sinais sistêmicos; b. com sinais sistêmicos).
<b>III</b>	Tumores múltiplos na pele; grande; tumores infiltrativos com ou sem envolvimento do GL regional (a. sem sinais sistêmicos; b. com sinais sistêmicos).
<b>IV</b>	Qualquer tumor com metástases à distância, inclui os MCTs com envolvimento da medula óssea ou sangue.

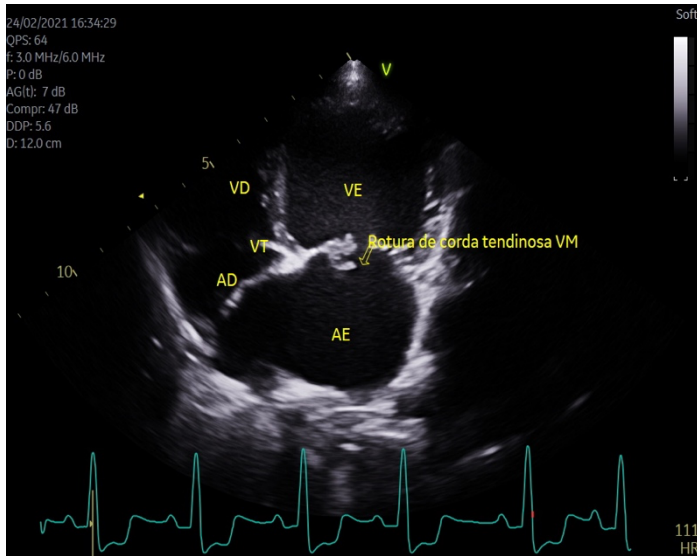
## ANEXO IV- Insuficiência Cardíaca Congestiva Secundária a Cardiopatias Adquiridas

Tabela 1. Resultados do perfil bioquímico do Tommy realizados durante o 1 e o 3º dia de internamento.

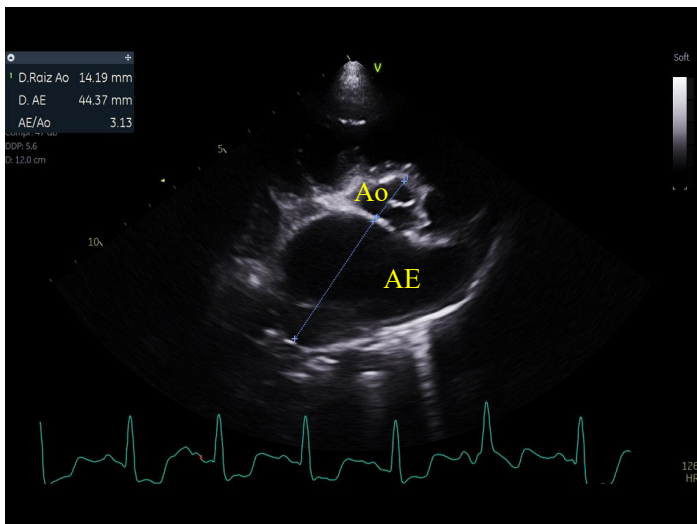
Parâmetros	Resultados 1º dia	Resultados 3º dia	Valores de referência
Creatinina (mg/dL)	0,83	0,85	0,4-1.40
Sódio (mEq/l)	144	144	141-152
Potássio (mEq/l)	3.3	2,7	3.8-5.0
Cloro (mEq/l)	102	98	102-117



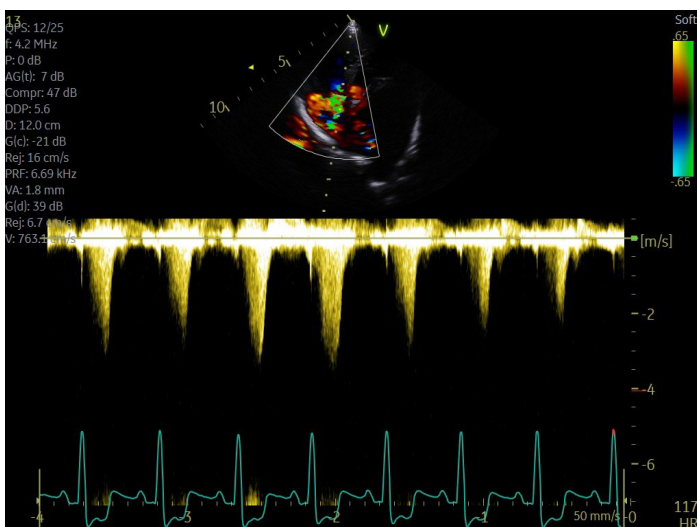
**Figura 1.** Radiografia torácica do Tommy - projeção ventro-dorsal (Imagem **A**); projeção latero-lateral direita (Imagem **B**). Observa-se um aumento da silhueta cardíaca (ICV:14) com consequente desvio dorsal da traqueia e compressão dos brônquios principais (mais evidente na projeção lateral). É possível identificar uma dilatação do átrio esquerdo. Em ambas as projeções, identifica-se um padrão interstício-alveolar difuso do parênquima pulmonar, sendo mais evidente ao nível dos lobos caudodorsais (*Imagens gentilmente cedidas pelo CHV*).



**Figura 2.1** Ecocardiografia em modo bidimensional. É visível uma dilatação átrioventricular bilateral severa e espessamento da válvula mitral associado a rotura de corda tendinosa da cúspide anterior. Através do modo Doppler espectral determinou-se a velocidade máxima de regurgitação na válvula mitral (4.89 m/s) e o GP Rm = 95.57 mmHG. (Imagem gentilmente cedida pelo CHV).



**Figura 2.2.** Ecocardiografia em modo bidimensional. Projeção paraesternal direita, transversa. É possível observar os diâmetros da raiz aórtica (Ao) e do átrio esquerdo (AE), cujo valor médio do rácio AE/Ao é de 3.13 (Normal  $\leq 1,6$ ), compatível com dilatação severa do átrio esquerdo (Imagem gentilmente cedida pelo CHV).



**Figura 2.3.** Ecocardiografia em modo bidimensional com Doppler espectral. É perceptível um fluxo sanguíneo turbulento, gerado pelo jato regurgitante entre o átrio direito e o ventrículo direito, compatível com insuficiência valvular tricúspide severa. Determinou-se a velocidade máxima de regurgitação na válvula tricúspide (3.62 m/s) e posteriormente calculou-se o gradiente de pressão, 52.51 mmHg, sugestivo de hipertensão pulmonar moderada (Imagem gentilmente cedida pelo CHV).

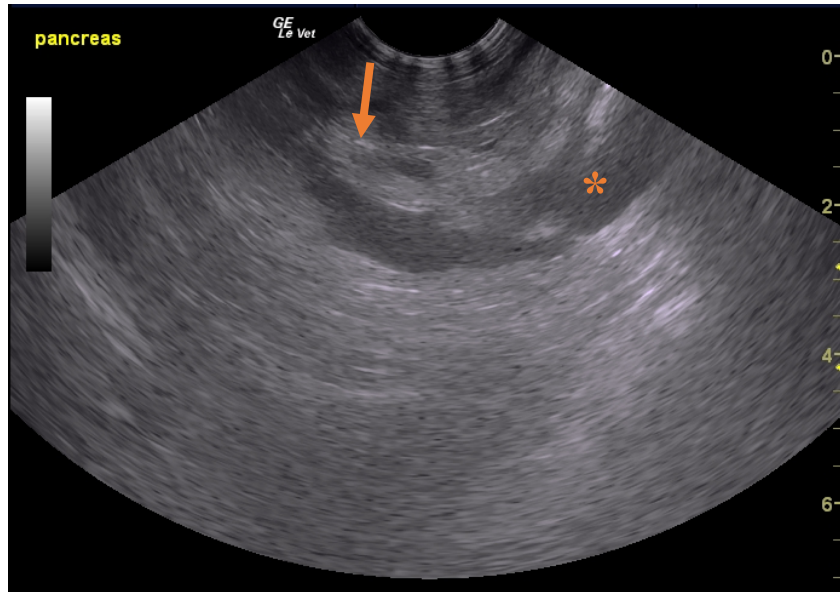
## ANEXO V: Pancreatite aguda

**Tabela 1.** Resultados do perfil bioquímico sérico, revelando um aumento da fosfatase alcalina.

Parâmetros	Resultados	Valores de referência
Ureia (mg/dL)	10.3	9,2-29,2
Creatinina (mg/dL)	0,62	0,4-1.40
GPT (UI/L)	67	17- 78
FA (UI/L)	<b>351</b>	13- 83
Glucose (mg/dl)	124	75- 125
Albumina (g/dL)	3.6	2.6- 4.0
Bilirrubina (mg/dl)	0,5	0,1- 0,5

**Tabela 2.** Resultados do hemograma, com a seguinte alteração: linfopenia.

Parâmetros	Resultados	Valores de referência
Leucócitos ( $\times 10^9/L$ )	11.43	6.00-19.50
Neutrófilos ( $\times 10^9/L$ )	10.60	3.62-12.30
Linfócitos ( $\times 10^9/L$ )	<b>0.44</b>	0.83 - 4.91
Monócitos ( $\times 10^9/L$ )	0.23	0.14-1.97
Eosinófilos ( $\times 10^9/L$ )	0,12	0.04-1.62
Basófilos ( $\times 10^9/L$ )	0.04	0.00-0.12
Eritrócitos ( $\times 10^{12}/L$ )	7.44	5.10-8.50
Hemoglobina (g/dL)	190	110-190
Hematócrito (%)	49.1	33-56
VCM (fL)	66	60.0-76.0
MCH (pg)	26.2	20.0-27.0
CHGM (g/dL)	<b>390</b>	300-380
Plaquetas ( $\times 10^9/L$ )	440	117- 490



**Figura 1.** Na ecografia abdominal, é visível um parênquima pancreático hipoecogénico (asterisco) com gordura peri-pancreática hiperecogénica (seta) (*imagem gentilmente cedida pelo CHV*).