

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Filipa Soares Reis

Orientadora

Professora Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-orientadora

Dr^a Maria Inês Fonte Rodrigues Pereira Martins (Hospital Veterinário do Bom Jesus)

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Filipa Soares Reis

Orientadora

Professora Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-orientadora

Dr^a Maria Inês Fonte Rodrigues Pereira Martins (Hospital Veterinário do Bom Jesus)

RESUMO

O presente relatório de estágio foi desenvolvido no âmbito da conclusão do meu percurso académico no Mestrado Integrado em Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto. Teve como objetivo a apresentação e discussão de 5 casos clínicos acompanhados por mim, enquanto estudante estagiária, ao longo dos 6 meses de estágio no Hospital Veterinário do Bom Jesus. Durante o estágio tive a oportunidade de aprofundar e colocar em prática os conhecimentos adquiridos durante o Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. Foi-me possível acompanhar a prática clínica nos serviços de urgência, cuidados intensivos, internamento, consultas, cirurgia e anestesiologia, auxiliando na realização dos procedimentos realizados nestas áreas. A participação no serviço de urgências ensinou-me a agilizar e priorizar determinados procedimentos técnicos de emergência; o internamento permitiu-me participar ativamente na monitorização dos animais internados, na preparação e administração de fármacos, realização de exames físicos, alimentações e procedimentos técnicos de rotina, e na participação e/ou realização de exames complementares, nomeadamente radiografias, eco(cardio)grafias, tomografias computarizadas, citologias e esfregaços sanguíneos; a observação e participação em consultas permitiu-me discutir diagnósticos diferenciais e planos de tratamento com os clínicos; a participação na cirurgia e anestesiologia, em procedimentos de rotina e urgência, solidificou os meus conhecimentos teórico-práticos em técnicas cirúrgicas e protocolos anestésicos.

Reconheço, com o término do estágio, que cumpri os meus objetivos não só pedagógicos como pessoais, saindo como uma pessoa mais confiante e preparada para a prática clínica, tendo aprimorado o meu raciocínio clínico e ganho autonomia na realização de procedimentos de rotina de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia. Acima de tudo, foram-me inculcidos o profissionalismo, o gosto e a dedicação pela medicina veterinária, bem como a importância de trabalhar em equipa para atingir os melhores resultados no acompanhamento e tratamento dos nossos pacientes.

AGRADECIMENTOS

À minha orientadora, Professora Dr^a Cláudia Baptista, pela constante disponibilidade, por toda a ajuda, sugestões e conselhos durante esta fase final do curso.

À minha co-orientadora, Dr^a Inês Martins, por me ter acompanhado ao longo de todo o estágio, por todos os ensinamentos e confiança transmitida e por todas as ideias sugeridas e apoio prestado.

A toda a equipa do HVBJ por me terem recebido tão bem, pela confiança que depositaram em mim, pela sempre presente boa disposição e pela imensidão de conhecimento transmitido. Acredito que não poderia ter escolhido melhor local de estágio.

Aos meus colegas estagiários, obrigada por todos os bons momentos partilhados e por me terem inculcido o valor da união e da equipa no trabalho.

A todos os Professores do ICBAS e equipa do UPVet por todos os conhecimentos transmitidos durante o curso.

E à minha família, amigos e companheiros de quatro patas, por me acompanharem sempre!

ÍNDICE

Caso Clínico nº1: Gastroenterologia – Enterite Linfoplasmocitária e Linfangiectasia	1
Caso Clínico nº2: Cardiologia – Tromboembolismo Aórtico Felino	7
Caso Clínico nº3: Urologia – FLUTD Obstrutivo	13
Caso Clínico nº 4: Hematologia – Babesiose Canina	19
Caso Clínico Nº 5: Pneumologia – Asma Felina.....	25
ANEXO A: Caso Clínico nº1 – Enterite Linfoplasmocitária e Linfangiectasia	31
ANEXO B: Caso Clínico nº2 – Tromboembolismo Aórtico Felino.....	32
ANEXO C: Caso Clínico nº3 – FLUTD Obstrutivo	34
ANEXO D: Caso Clínico nº4 – Babesiose Canina.....	36
ANEXO E: Caso Clínico nº5 – Asma Felina	37

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura A1. Ecografia abdominal da Oriana: mucosa do intestino delgado com espessamento e infiltrado hiperecogénico difuso.....	31
Figuras B1 e B2. Radiografias torácicas iniciais: em cima, projeção lateral direita e, em baixo, projeção ventrodorsal. Presença de cardiomegalia (<i>vertebral heart sum</i> = 8,75) e alterações na silhueta cardíaca, que provocam desvio dorsal da traqueia ao nível da carina traqueal. Aumento do tamanho do AE (<i>Radiographic Left Atrial Dimensions</i> = 2,25)	32
Figuras B3 e B4. Ecocardiografia; à esquerda: plano paraesternal direito em eixo longo, sendo evidente a espessura aumentada do ventrículo esquerdo. À direita: plano paraesternal esquerdo em eixo curto para medição do rácio aorta-AE, que estava aumentado (2,75) e onde é evidenciada a dimensão exagerada do AE.	33
Figuras C1 e C2. Imagens ecográficas da bexiga do Bichano II – bexiga vazia com paredes muito espessadas e irregulares.	35
Figuras D1 e D2. Ecografia abdominal da Mila - Esplenomegalia marcada, baço com textura homogénea (em baixo, à direita). Hepatomegalia com aumento difuso da ecogenicidade do fígado (acima, à esquerda).....	36
Figura E1. Radiografia torácica (projeção lateral direita), com padrão pulmonar broncointersticial difuso	37
Figura E2. TC - Existe um aumento generalizado e moderado do espessamento das paredes dos brônquios (setas), alguns deles contendo material atenuante no lúmen, e algumas áreas com padrão alveolar nos lobos pulmonares cranial esquerdo e medial direito (pontas de seta). O tamanho de ambos os gânglios linfáticos traqueobrônquicos encontra-se moderadamente aumentado, com espessura máxima de 8 mm. Predominância de padrão bronquial em associação a padrão alveolar multifocal, compatível com doença respiratória do trato respiratório inferior. Não foi encontrada mais nenhuma linfadenopatia mediastínica	38

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela A1. Análises bioquímicas da Oriana	31
Tabela A2. Análises bioquímicas de controlo da Oriana.....	31
Tabela C1. Hemograma do Bichano II, com linfocitose	34
Tabela C2. Análises Bioquímicas, com ureia, creatinina e glicose elevadas	34
Tabela C3. Gasimetria venosa, com evidência de acidose metabólica ligeira	35
Tabela C4. Urianálise – tira reativa de urina, com hematúria.....	34
Tabelas D1 e D2. Hemograma e Análises Bioquímicas de entrada da Mila	36
Tabela D3. Hemogramas de Controlo da Mila	36

ABREVIATURAS

% - percentagem

> - maior

< - menor

AD - aceturato de diminazeno

AE - átrio esquerdo

ALB - albumina

ALP - fosfatase alcalina

ANNPE - extrusão do núcleo pulposo aguda não compressiva

Ao - aorta

ATE - tromboembolismo aórtico felino

BE - excesso de base

BID - duas vezes ao dia

bpm - batimentos por minuto

BUN - ureia

°C - graus Celsius

Ca - cálcio

Cl - cloro

CHCO₃ - concentração de bicarbonato

CMH - cardiomiopatia hipertrófica

CREA - creatinina

dI - decilitro

DI - dipropionato de imidocarb

FLUTD - doença do trato urinário inferior felino

FIC - cistite idiopática felina

g - grama

GLC - glucose

GPT - alanina aminotransferase

GOT - aspartato aminotransferase

GRAN - granulócitos

h - hora

HARD - doença respiratória associada a *Dirofilaria immitis*

HCT - hematócrito

HGB - hemoglobina

IBD - doença inflamatória intestinal

ICC - insuficiência cardíaca congestiva

IgE - imunoglobulina E

IM - intramuscular

IMA - anemia imunomediada

IPE - insuficiência pancreática exócrina

IV - intravenoso

K - potássio

Kg - quilograma

L - litro

L4 - 4ª vértebra lombar

LB - lavagem broncoalveolar

LINF - linfócitos

MON - monócitos

mEq - miliequivalentes

mg - miligrama

ml - mililitro

mmHg - milímetro de mercúrio

mmol - milimole

MP - membros posteriores

MPE - membro posterior esquerdo

MPD - membro posterior direito

Na - sódio

NaCl - cloreto de sódio

pCO₂ - pressão parcial de CO₂

PCR - *polymerase chain reaction*

PLI - *Pancreatic Lipase Immunoreactivity*

PLT - plaquetas

pO₂ - pressão parcial de oxigénio

PO - via oral

POD - diurese pós obstrutiva

PT - proteínas totais

q - cada

QID - quatro vezes ao dia

RBC - eritrócitos

rpm - respirações por minuto

S3 - 3ª vértebra sacral

SC - via subcutânea

SDMA - dimetilarginina simétrica

SIBO - sobrecrecimento bacteriano intestinal

SID - uma vez por dia

T-Bil - bilirrubina

TC - tomografia computadorizada

TID - três vezes ao dia

TLI - *Serum Trypsin-Like Immunoreactivity*

TPA - ativador do plasminogénio tecidual

TRC - tempo de repleção capilar

UO - obstrução uretral

UPC - proteína:creatinina urinária

UTI - infecção do trato urinário

VE - ventrículo esquerdo

VR - valores de referência

WBC - leucócitos

µg - micrograma

Caso Clínico nº1: Gastroenterologia – Enterite Linfoplasmocitária e Linfangiectasia

Identificação: A Oriana era uma cadela castrada, da raça Cocker Spaniel Inglês, com 9 anos de idade e apresentava 13,400 kg de peso à data da consulta. **Motivo da consulta:** prostração e hiporexia. **Anamnese e história clínica:** A Oriana era uma cadela indoor com acesso a um jardim privado, com vacinas e desparasitações em dia. Comia uma ração seca comercial. Sem coabitantes e sem acesso a tóxicos. Era seguida desde 2019 para atopia, encontrando-se a fazer oclacitinib à dose de 0,4 mg/kg PO SID há 2 anos. À data da consulta, segundo a tutora, a Oriana encontrava-se mais prostrada e estava com apetite caprichoso, que era habitual nela. Não tinha vômitos nem diarreia. As fezes eram normais (segundo o *Waltham Faeces Scoring System*, com um score de 2,5). Na anamnese dirigida aos restantes sistemas não foram mencionadas outras alterações. **Exame físico geral e exame dirigido ao sistema digestivo:** Temperamento equilibrado. Mucosas rosadas e pulso femoral forte, bilateral, regular, rítmico e simétrico. Auscultação cardiorrespiratória normal. Desidratação de <5%. Palpação abdominal e dos gânglios linfáticos normal. Temperatura retal 38,0°C. Todos os parâmetros se encontravam normais, com exceção da condição corporal reduzida (2/5), tendo-se verificado uma perda de 2 kg desde a última pesagem, 8 meses antes. **Lista de problemas:** prostração, hiporexia, perda de peso. **Diagnósticos diferenciais:** hipoadrenocorticism, insuficiência pancreática exócrina (IPE), doenças do trato gastrointestinal (enteropatia crónica inflamatória; sobrecrecimento bacteriano intestinal (SIBO); linfoma; linfangiectasia; corpo estranho gástrico ou intestinal; histoplasmose), neoplasia, doença hepatobiliar (como colangite/colangiohepatite; hepatopatia associada ao cobre; insuficiência hepática), doença renal. **Exames complementares:** à entrada: Hemograma: normal. Análises bioquímicas: proteínas totais (PT) de 3,9 g/L (VR: 4,7-6,9 g/L) e albumina (ALB) de 1,4 g/dl (VR: 2,2-3,5 g/dl); TLI (*serum trypsin-like immunoreactivity*): 5,54 ng/ml (>5 ng/ml descarta IPE); cobalamina: 395 ng/L (275-590 ng/L); folato: 17,6 ng/ml (VR: 8,2-13,5 ng/ml); SDMA (dimetilarginina simétrica): normal (< 7,5 µg/dl) (Anexo A, tabela A1). Urianálise: densidade urinária de 1028, parâmetros da tira reativa de urina normais e pH de 6,5. Ecografia abdominal: mucosa do intestino delgado espessada e com infiltrado hiperecoico e presença de líquido livre abdominal (Anexo A, figura A1). Rácio proteína-creatinina: 0,04 (<0,2). Controlo ALB e PT: Ao 6º dia: ALB de 1,2 g/dl e PT de 3,8 g/L. Ao 10º dia: ALB 1,2 g/dl. Ao 25º dia: ALB: 1,5 g/dl. Ao 45º dia: ALB 2,0 g/dl e PT 4,4 g/L. Ao 75º dia: 2,4 g/dl e PT: 5,2 g/L (Anexo A, tabela A2). Coprologia: presença de alimento não digerido nas fezes e uma população bacteriana pleomórfica composta por bacilos grandes e pequenos. Histopatologia das amostras de intestino obtidas por laparotomia: enterite linfoplasmocitária com

linfangiectasia. **Diagnóstico definitivo:** enterite linfoplasmocitária e linfangiectasia.

Tratamento e evolução: À data da consulta foi iniciado tratamento sintomático com Entero-Chronic®, um suplemento alimentar com alfa e beta glucanos, mucopolissacarídeos e mananoligossacarídeos, (4 g PO SID) e ração gastrointestinal *low fat* com claras de ovo e requeijão. Tendo em conta a posterior diminuição da ALB, foi adicionado metronidazol à dose de 20 mg/kg PO BID durante 3 semanas. Após a laparotomia foi administrada uma toma única de meloxicam a 0,2 mg/kg SC, tendo sido posteriormente prescrito meloxicam à dose de 0,1 mg/kg PO SID durante 2 dias e cefalexina à dose de 20 mg/kg PO BID durante 8 dias, com continuação da toma do metronidazol. Quando o tratamento com metronidazol terminou, a ALB tinha atingido 1,5 g/dl e o peso da Oriana mantinha-se igual. Após receção do resultado da histopatologia, foi interrompida a administração de oclacitinib e introduzida prednisolona 1 mg/kg PO SID. Setenta e cinco dias após a consulta inicial, a tutora reportou que a Oriana se encontrava ativa e com apetite e fezes normais e a ALB tinha subido para 2,4 g/dl. Manteve-se o plano de tratamento com prednisolona e Entero-Chronic®. Apesar da resolução da hipoalbuminémia, o prognóstico da Oriana mantém-se reservado tendo em conta a reduzida taxa de sobrevivência de animais com enteropatia com perda de proteína. Para além disso, apesar de ser possível atingir remissão clínica relativamente à linfangiectasia e à enteropatia crónica inflamatória, são expectáveis recaídas, pois não existe cura.

Discussão: A enteropatia com perda de proteína é uma síndrome caracterizada pela perda patológica de proteína para o lúmen gastrointestinal.¹ Embora possa afetar qualquer raça, é mais prevalente em determinadas raças, nomeadamente o Yorkshire Terrier, Pastor Alemão e Border Collie.² Qualquer doença gastrointestinal tem o potencial para causar uma enteropatia com perda de proteína se for severa o suficiente, mas as causas mais prevalentes são as enteropatias crónicas inflamatórias, a linfangiectasia e o linfoma gastrointestinal.^{5,7} As enteropatias crónicas inflamatórias são caracterizadas por sintomatologia gastrointestinal persistente ou recorrente e inflamação intestinal idiopática.⁵ Pensa-se que sejam provocadas por uma complexa interação entre fatores imunológicos, genéticos e o microambiente intestinal (bactérias e constituintes da dieta).⁶ São caracterizadas de acordo com o tipo de células inflamatórias predominante, sendo que a mais frequente é a enterite linfoplasmocitária, mas podem também ser classificadas de acordo com a resposta à terapia em: enteropatias responsivas à dieta, a antibióticos (disbiose) ou a imunossupressores (doença inflamatória intestinal - IBD). Poderão provocar perda de proteína por uma combinação do aumento da permeabilidade intestinal e linfangiectasia secundária.⁵ A linfangiectasia consiste na dilatação dos vasos linfáticos do trato gastrointestinal, que pode ser primária ou secundária. Esta última resulta da obstrução

ou redução da drenagem linfática provocada por doenças inflamatórias ou neoplásicas intestinais, ou por hipertensão venosa. A linfangiectasia, por sua vez, contribui para a perpetuação da inflamação intestinal.² Na linfangiectasia, a dilatação dos vasos linfáticos pode levar à sua ruptura e ao consequente extravasamento de linfa rica em proteína para o lúmen intestinal e para o interstício.² Sinais clínicos de enteropatia com perda de proteína incluem diarreia, vômito, anorexia e perda de peso.¹ Embora a diarreia crônica seja comum, alguns pacientes podem apresentar perda de peso sem manifestação de sintomatologia gastrointestinal, como no caso da Oriana.⁵ No exame físico pode ser detectada desidratação, perda de massa muscular, caquexia, e dor abdominal.^{2,4} Se houver hipoalbuminemia severa, podem ser encontrados ascite, derrame pleural e edemas.³ A Oriana apresentava sinais clínicos muito inespecíficos, pelo que os diagnósticos diferenciais compreendiam doenças endócrinas, gastrointestinais, hepáticas, neoplásicas e renais. O hipoadrenocorticismismo pode cursar com sinais inespecíficos e insidiosos, é mais comum em fêmeas e o Cocker Spaniel Inglês é uma raça predisposta, pelo que seria um diagnóstico diferencial provável. A IPE e doenças que afetam o intestino delgado, provocando má absorção e perda de nutrientes via trato gastrointestinal, podem provocar perda de peso, anorexia e prostração. Tratando-se de uma cadela de idade relativamente avançada, a neoplasia era uma possível causa dos sinais inespecíficos verificados. A perda de peso pode também ser provocada por doença hepática ou renal, em que haja diminuição da produção ou perda de proteína, respetivamente. A ausência de sintomatologia associada ao sistema urinário, como poliúria e polidipsia, torna a doença renal menos provável. A enteropatia com perda de proteína é um diagnóstico de exclusão, pelo que é necessário descartar causas extra-intestinais, infecciosas e parasitárias de hipoalbuminemia.^{3,7} Uma redução da ALB sérica pode dever-se a 1) diminuição da sua produção pelo fígado, nomeadamente em casos de insuficiência hepática ou a 2) perda de ALB através da pele, através de hemorragia, através da urina (em caso de nefropatia com perda de proteína) ou através do intestino, por má absorção (em caso de enteropatia com perda de proteína).⁴ Estão indicados o teste à função hepática e a urianálise. Para descartar nefropatia com perda de proteína está indicado medir o rácio proteína/creatinina da urina para identificar e quantificar a magnitude da perda de proteína via urinária. Para descartar doença hepática está indicado medir a concentração pré e pós-prandial dos ácidos biliares. Após serem descartadas doença cutânea exsudativa severa, nefropatia com perda de proteína e patologia hepática, é seguro assumir que nos encontramos perante uma enteropatia com perda de proteína.⁷ Para além da hipoalbuminemia típica desta patologia, a má absorção intestinal pode provocar alterações como a hipocolesterolemia, hipocalcemia e hipomagnesiemia, e estar também associada a níveis

diminuídos de folato e cobalamina, enquanto o aumento da concentração do folato e/ou diminuição da cobalamina estão normalmente associados a SIBO. Adicionalmente, na linfangiectasia pode haver linfopenia no hemograma.⁴ A ecografia abdominal permite identificar se se trata de doença intestinal focal ou difusa, auxiliar na escolha do método através do qual se irá proceder à biópsia e verificar a presença de alterações compatíveis com processos inflamatórios intestinais.⁴ A presença de estriações hiperecogénicas na mucosa intestinal é um achado muito sugestivo de linfangiectasia.⁵ A Oriana apresentava uma hipoproteinémia e hipoalbuminémia severas. Não havia lesões cutâneas nem evidências de hemorragia: sem melena e hematoquézia ou evidência de perda de sangue no hemograma. A desparasitação interna estava corretamente realizada e a coprologia estava negativa, tornando improváveis as parasitoses intestinais. O TLI estava normal, descartando IPE. A concentração de cobalamina estava normal, mas o folato estava aumentado, podendo ser compatível com SIBO. A tira reativa de urina, o rácio proteína/creatinina e o SDMA estavam normais, demonstrando ausência de proteinúria e descartando nefropatia com perda de proteína. As enzimas hepáticas tinham valores normais e devido ao facto de terem sido observadas alterações evidentes de patologia intestinal na ecografia abdominal, com suspeita de linfangiectasia, não se procedeu à avaliação da função hepática, presumindo-se que a hipoproteinémia se deveria às alterações intestinais. Adicionalmente, poder-se-ia ter realizado medição do cortisol basal para descartar hipoadrenocorticismo como causa de hipoalbuminémia.⁵ Na ecografia abdominal, a Oriana apresentava a mucosa intestinal espessada, com um infiltrado hiperecogénico e presença de líquido livre abdominal, compatível com processo inflamatório intestinal e/ou linfangiectasia. A avaliação histopatológica é necessária para o diagnóstico definitivo de enteropatia crónica inflamatória e linfangiectasia.⁵ No entanto, inicialmente, devem ser realizados *trials* terapêuticos para descartar a enteropatia responsiva à dieta e aos antibióticos, respetivamente.^{1,4} A dieta terapêutica, que pode ser hidrolisada ou com nova fonte proteica, deve ser oferecida durante pelo menos 3 semanas. Os antibióticos mais comumente usados são o metronidazol (10 mg/kg PO q8h), a tilosina (20 mg/kg PO SID) e a oxitetraciclina (10 mg/kg PO q8h) e devem ser administrados durante 4-6 semanas.³ É importante ter em conta que muitos cães com enteropatia com perda de proteína têm doença severa do trato gastrointestinal, que se pode tornar fatal, pelo que deve ser prontamente diagnosticada. Como os *trials* terapêuticos são demorados, esta abordagem é desaconselhada quando a ALB sérica < 2 mg/dl, já que o estado geral do paciente se pode deteriorar rapidamente.⁷ Nestes casos devem-se priorizar as biópsias intestinais em detrimento dos *trials*.¹ A endoscopia é menos invasiva e mais segura do que a laparotomia e permite a visualização de lesões na mucosa, permitindo a biópsia das

mesmas.⁷ Porém, as amostras de espessura total obtidas por laparotomia permitem diagnósticos mais fiáveis, principalmente quando se suspeita de linfoma, tendo em conta que amostras obtidas via endoscópica têm tamanho e profundidade limitada, podendo não englobar a lesão ou apenas demonstrar inflamação linfoplasmocitária adjacente.⁴ As amostras devem incluir, pelo menos, porções de duodeno e íleo porque o linfoma e a linfangiectasia são mais frequentemente encontradas no íleo.¹ Por endoscopia, as amostras só podem ser recolhidas do duodeno, a não ser que também se realize ileoscopia.⁴ A abordagem utilizada na Oriana foi a laparotomia, que possibilitaria a obtenção de um diagnóstico definitivo. Não foi possível descartar a enteropatia responsiva a antibióticos visto que apenas se realizaram 3 semanas de antibioterapia antes de serem obtidos os resultados da histopatologia e de ser iniciada a corticoterapia. Nesse período, no entanto, não se observou melhoria significativa nos níveis de ALB nem no ganho de peso. Devido à suspeita de linfangiectasia não foi realizado *trial* com dieta hidrolisada, optando-se antes pela introdução de uma dieta com restrição em gordura. A análise histopatológica das amostras de intestino da Oriana revelou “numerosas e vastas” dilatações dos ductos quilíferos, mais acentuadas no íleo, e dilatações vasculares linfáticas na submucosa e muscular, compatível com linfangiectasia; e presença de um “intenso infiltrado inflamatório difuso” na lâmina própria, composto maioritariamente por linfócitos e plasmócitos, ou seja, enterite linfoplasmocitária, um tipo histológico de enteropatia crónica inflamatória. Podemos estar perante uma linfangiectasia secundária ao processo inflamatório linfoplasmocitário intestinal.³ O tratamento da enteropatia com perda de proteína baseia-se no tratamento das patologias subjacentes.⁵ O tratamento da linfangiectasia secundária consiste no tratamento da causa primária, alteração da dieta e administração de imunossuppressores.⁴ A alimentação deverá ser alterada para uma dieta com restrição em gordura, com o objetivo de prevenir ingurgitamento dos capilares linfáticos e consequente rutura.² A terapia anti-inflamatória é instituída com o objetivo de prevenir ou diminuir a formação de lipogranulomas que ocorre tipicamente na parede intestinal e/ou no mesentério.⁷ Os fármacos mais usados são os glucocorticoides como a prednisolona à dose de 0,5-1 mg/kg PO BID.⁴ O tratamento de enteropatia crónica inflamatória de severidade ligeira a moderada é normalmente realizado por etapas: inicialmente *trial* com dieta terapêutica, seguido de *trial* com antibióticos, e, por fim, recurso aos imunossuppressores, caso se registe resposta inadequada ou ausente à estratégia terapêutica anterior.⁶ Quando esta patologia provoca perda de proteína via intestinal, está indicada a terapêutica precoce com imunossuppressores.⁵ Os mais usados em cães são os glucocorticoides, sendo a prednisolona o fármaco de primeira linha, à dose inicial de 1-2 mg/kg PO SID durante 2-4 semanas, seguida de redução gradual. Em alguns casos, a

terapia pode ser completamente retirada ou, pelo menos, reduzida para a dose mínima efetiva. Em casos refratários aos glucocorticoides, pode ser considerada terapia imunossupressora adjuvante, nomeadamente a combinação de prednisolona com azatioprina 2 mg/kg PO SID.^{4,5} Tendo em conta que o SIBO poderá estar associado a enteropatia crónica inflamatória, os prebióticos e probióticos poderão ter benefícios como terapia adjuvante, bem como a administração de metronidazol 10-15 mg/kg PO BID, sendo que a sua eficácia estará não só relacionada com a sua atividade antimicrobiana bem como ao efeito imunomodulador. Poderá também ser benéfico tendo em conta o papel dos antígenos microbianos na patogenia das enteropatias crónicas inflamatórias.^{4,5} É recomendada a suplementação de cobalamina em animais com hipocobalaminémia.⁴ No caso da Oriana, inicialmente foi introduzido um prebiótico (Entero-Chronic®) e uma dieta gastrointestinal restrita em gorduras. Como os níveis de ALB diminuíram e o folato se encontrava aumentado, foi adicionado o metronidazol durante 3 semanas, com o qual não se obteve melhoria significativa nos níveis de ALB. Tendo em conta os resultados histopatológicos, a severidade da hipoalbuminémia e ausência de resposta à terapia dietética e antibiótica, foi introduzida terapia imunossupressora. Manteve-se a dieta com restrição em gordura e o prebiótico. A resposta ao tratamento foi positiva, e a ALB da Oriana atingiu valores normais após 1 mês e 20 dias do seu início. O tromboembolismo é reportado em, pelo menos, 10% dos casos de enteropatia com perda de proteína, devido a hipercoaguabilidade subjacente, e o tromboembolismo pulmonar pode provocar morte súbita em cães sem sinais clínicos.^{1,2} O prognóstico em cães com enteropatia com perda de proteína é reservado e a progressão da doença é rápida e potencialmente fatal, em que apenas 50% dos animais sobrevivem mais do que 4 meses, sendo que o tempo de sobrevida varia de 1 a 28 meses.^{1,3} O fator de prognóstico negativo mais comumente reportado é a hipoalbuminémia.¹

Bibliografia

- (1) Allenspach, K., & Iennarella-Servantez, C. (2021). Canine protein losing enteropathies and systemic complications. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 51(1), 111-122.
- (2) Craven, M. D., & Washabau, R. J. (2019). Comparative pathophysiology and management of protein-losing enteropathy. In *Journal of Veterinary Internal Medicine* (Vol. 33, Issue 2, pp. 383–402). Blackwell Publishing Inc. <https://doi.org/10.1111/jvim.15406>
- (3) Dandrieux, J. R. S. (2016). Inflammatory bowel disease versus chronic enteropathy in dogs: are they one and the same?. *Journal of Small Animal Practice*, 57(11), 589-599.
- (4) Hall EJ, Day MJ in Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E (2017). "Diseases of the small intestine" *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 8ª ed, Saunders Elsevier, 3711-3721
- (5) Hall E, Ridyard A (2019) "Small intestine" In Hall E.J., Kathrani A. (Eds.) *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology* 3rd ed., pp 198-203; 213-223, BSAVA
- (6) Makielski, K., Cullen, J., O'Connor, A., & Jergens, A. E. (2019). Narrative review of therapies for chronic enteropathies in dogs and cats. *Journal of veterinary internal medicine*, 33(1), 11-22.
- (7) Willard, M. (2015). Canine protein losing enteropathies. *Israel Journal of Veterinary Medicine*, 70(3), 17-20.

Caso Clínico nº2: Cardiologia – Tromboembolismo Aórtico Felino

Identificação: O Zézé era um gato de 2 anos, Europeu Comum, e apresentava 3,5 kg à data da consulta. **Motivo da consulta:** dor aguda na região posterior, vocalização excessiva e paraplegia dos membros posteriores (MP). **Anamnese:** O Zézé era um gato *indoor/outdoor*, castrado, vacinado e desparasitado corretamente, alimentado com uma ração seca comercial e sem coabitantes. Já tinha sido previamente diagnosticado com cardiomiopatia hipertrófica (CMH) ao ano de idade, estando medicado com clopidogrel (18,75 mg/gato PO SID), furosemida (1,5 mg/kg PO BID) e pimobendan (0,3 mg/kg PO BID). Quando foi levado à consulta, o Zezé não estava ambulatorio dos MP, tendo este episódio acontecido de forma aguda após o mesmo ter vocalizado, segundo a tutora, nas últimas horas. Previamente ao episódio, a tutora não reportou qualquer alteração comportamental ou de estado geral. **Exame físico geral e dirigido ao aparelho locomotor e neurológico:** O Zezé estava alerta e com temperamento equilibrado. Exibia paraplégia dos MP. Mucosas rosadas, TRC <2 segundos. Auscultação cardíaca: sopro cardíaco de grau III/VI. Auscultação pulmonar normal. Frequência respiratória de 64 rpm e frequência cardíaca de cerca de 200 bpm. Desidratação de <5%. Palpação abdominal e dos gânglios linfáticos normal. Temperatura retal de 38,6°C. Ambos os MP se apresentavam frios, com ausência de pulso femoral bilateral e dolorosos à palpação. Ausência de sensibilidade profunda nos MP, sem reflexo flexor bilateral e tumefação muscular (dos músculos gastrocnêmio e tibial cranial). **Lista de problemas:** Paraplégia dos MP, vocalização por dor, taquipneia, sopro cardíaco de grau III/VI, ausência de pulso femoral, sensibilidade profunda e reflexo flexor bilateral nos MP, tumefação muscular dos MP, MP dolorosos e frios. **Diagnósticos diferenciais:** tromboembolismo aórtico (ATE); tromboembolismo fibrocartilágneo; trauma espinal lombossagrado: patologias de disco intervertebral (hérnia hansen I, extrusão do núcleo pulposo aguda não compressiva - ANNPE), fratura ou luxação vertebral, hemorragia espinal; neoplasia espinal. **Exames complementares:** **à entrada:** hemograma: normal. Análises bioquímicas: glucose 253 mg/dl (VR: 61–103 mg/dl), GPT 140 IU/dl (VR: 0–105 IU/dl). Radiografia torácica (projeções lateral direita e ventrodorsal): cardiomegalia, com desvio dorsal da traqueia e aumento do átrio esquerdo (Anexo B, figuras B1 e B2). Pressões arteriais: normais. Lactato do membro posterior esquerdo (MPE): 14,1 mmol/L (VR: <2,5 mmol/L). Ecografia abdominal com doppler: presença de um trombo na bifurcação aórtica e ausência de fluxo sanguíneo aórtico distal ao mesmo. **2º dia de internamento:** lactato do membro posterior direito (MPD) 2,5 mmol/L e do MPE 1,8 mmol/L. Glicémia MPD e MPE: 41 mg/dl e 69 mg/dl. Ionograma: normal. Análises bioquímicas: ureia (BUN) 53 mg/dl (VR: 13–33 mg/dl) e creatinina (CREA) 2,4 mg/dl (VR: 0,98–1,76 mg/dl). **3º dia de internamento:**

Ecocardiografia: insuficiência mitral moderada, dilatação severa do AE e contraste espontâneo. Parede do ventrículo esquerdo em diástole com espessura aumentada, provocando obstrução do trato de saída. Hipertrofia excêntrica das câmaras cardíacas esquerdas, câmaras cardíacas direitas normais. Compatível com fenótipo de CMH (Anexo B, figuras B3 e B4). Glicémia sistêmica: 106 mg/dl. **4º dia de internamento:** Lactato sistêmico: 3,5 mmol/L. Análises bioquímicas: CREA 8,3 mg/dl. **6º dia de internamento:** Análises bioquímicas: CREA 5,0 mg/dl e BUN 164 mg/dl. Glicémia do MPD e MPE: 80 mg/dl e 94 mg/dl. **7º dia de internamento:** Análises bioquímicas: CREA 3,7 mg/dl, BUN 124 mg/dl, fósforo 8,5 mmol/L (VR: 0,86-2,26 mmol/L). Ionograma: normal. **9º dia de internamento:** Análises bioquímicas: CREA 2,8 mg/dl e BUN 63 mg/dl. Ionograma: normal. **11º dia de internamento:** CREA 1,8 mg/dl. Radiografia torácica (projeções lateral direita e ventrodorsal): sinais compatíveis com edema pulmonar, para além das alterações verificadas na radiografia anterior (Anexo B, figuras B5 e B6). **Diagnóstico definitivo:** tromboembolismo aórtico. **Tratamento/Evolução:** Foi iniciado tratamento médico com heparina sódica de 5000 UI/ml a uma dose inicial de 350 UI/kg IV, seguido de 250 UI/kg SC q8h, durante 9 dias, analgesia com opioides (metadona à dose de 0,2 mg/kg q4h IV) e clopidogrel a uma dose inicial de 75 mg PO, seguido de 18,75 mg/gato SID PO nos 11 dias nos quais permaneceu internado. Foi iniciada fluidoterapia a 0,5 da taxa de manutenção (3,6 ml/h) com NaCl 0.45%. Manteve-se o pimobendam e a furosemida. Ao 3º dia de internamento o Zezé mostrou ter recuperado alguma mobilidade em ambos os membros posteriores, bem como o pulso femoral (fraco, regular, rítmico) no MPE. Ambos os membros se encontravam normotérmicos, com presença de proprioceção e sensibilidade superficial. O Zezé estava ativo e confortável, no entanto, não mostrava interesse pela comida. Considerando que os músculos dos membros posteriores apresentavam alguma rigidez e desconforto foi introduzida fisioterapia BID. Tendo em conta a azotémia, a furosemida foi interrompida e a taxa de fluidoterapia foi aumentada para 11 ml/h (uma taxa de manutenção e meia) com lactato de ringer. O Zézé era alimentado à seringa com ração húmida, visto que não o fazia voluntariamente. Ao 7º dia de internamento, sentia-se o pulso femoral bilateral (fraco, regular, rítmico, simétrico) e o Zézé começou a apresentar alguma capacidade de locomoção. Manifestou também comportamento ingestivo normal. No 11º dia de internamento estava a comer com apetite, ambulatório e com pulso forte bilateral, simétrico, rítmico e regular. A CREA estava no limite superior aceitável e a frequência respiratória estava ligeiramente aumentada. A fluidoterapia foi terminada. Teve alta com furosemida 0,5 mg/kg PO TID e manteve-se o tratamento com pimobendam e clopidogrel. Apesar de ter sobrevivido e recuperado função motora em ambos os MP, o prognóstico mantém-se reservado devido à elevada taxa de recidiva de ATE. **Discussão:** O ATE é

definido como o enfarte aórtico por material embólico com origem distante, num trombo que se destaca da parede vascular e migra para a circulação arterial sistêmica, onde pode obstruir segmentos arteriais distais e provocar isquêmica dos tecidos ou órgãos por eles supridos.^{5,6} A bifurcação aórtica é o local mais comum de ocorrência de ATE, mas raramente também pode surgir enfarte braquial, cerebral, renal ou mesentérico. A etiologia exata do ATE é desconhecida, no entanto é mais comum nos gatos com cardiopatia, especialmente quando têm associado um aumento do AE.⁴ Pode ocorrer como uma complicação de doença miocárdica subjacente, nomeadamente CMH.⁵ O ATE é mais comum em machos e ocorre em 6 a 17% dos gatos com patologia cardíaca.^{1,2} Estes estão predispostos à formação de trombos intracardíacos devido ao facto de satisfazerem um ou mais aspetos da tríada de Virchow: estase sanguínea, lesão do endotélio e estado de hipercoaguabilidade.⁶ Fatores de risco incluem o aumento do tamanho do AE (diâmetro aórtico > 1,7 cm ou rácio AE-aorta > 2,0), evidência de disfunção sistólica, redução da fração de encurtamento e presença de contraste espontâneo ou trombos intracardíacos na ecocardiografia, dos quais o Zézé apresentava dilatação severa do AE (diâmetro de 2,12 cm e rácio AE-aorta 2,75) bem como presença de contraste espontâneo.^{6,7} A dilatação do AE predispõe à estase sanguínea e à lesão endotelial.³ Os trombos formam-se normalmente no AE ou na aurícula esquerda. A formação de um trombo intracavitário começa com a adesão plaquetária à superfície do endotélio, o que leva à ativação e agregação plaquetária e ao início da cascata de coagulação. O trombo ou porções deste podem destacar-se, constituindo o êmbolo que atravessa o sistema arterial e eventualmente provoca a obstrução. Para além da isquemia provocada pela oclusão arterial pelo êmbolo, a consequente ativação plaquetária provoca a vasoconstrição da circulação colateral devido à libertação de substâncias vasoativas, agravando a isquemia. A superfície do êmbolo de onde este se destacou do trombo promove a ativação do sistema de coagulação, resultando na formação de novos trombos a si associados.⁶ Os sinais clínicos dependem do local de enfarte e do grau de obstrução. O ATE da bifurcação aórtica distal provoca neuromiopia isquêmica dos membros pélvicos, provocando parésia ou parálise dos MP, ausência de reflexos e sensibilidade, musculatura firme e dolorosa, membros frios e sem pulso e extremidades cianóticas. As alterações podem ser bilaterais ou unilaterais e simétricas ou assimétricas. Estes sinais clínicos desenvolvem-se de forma aguda e normalmente estão associados a manifestação de dor. Gatos com ATE cardiogénico podem exibir taquipneia ou dispneia e sopro cardíaco ou ritmo de galope à auscultação devido a insuficiência cardíaca congestiva (ICC).³ No entanto, é de salientar que a taquipneia pode também ser provocada por dor.⁷ Estes animais podem também apresentar hipotermia.⁶ O Zézé apresentava paraplegia bilateral dos MP, que tinha ocorrido

de forma aguda e associada a dor. Ao exame físico, foi verificada a ausência de pulso femoral, MP frios e com a musculatura rígida, e ausência de sensibilidade e reflexos. Tinha também um sopro grau III/VI e taquipneia. No caso do Zézé não havia história de trauma, pelo que torna improvável a existência de fratura ou luxação vertebral, patologias de disco intervertebral (hérnia hansen I, ANNPE) e hemorragia espinal. O tromboembolismo fibrocartilágíneo justificaria a ausência de motricidade, reflexos (lesão L4-S3) e sensibilidade aguda, mas não a ausência de pulso, e MP dolorosos, rígidos e frios. A neoplasia espinal seria pouco provável devido à idade jovem do Zézé e porque seriam expectáveis sinais neurológicos progressivos e não uma paraplégia aguda. O diagnóstico de ATE é principalmente clínico, baseando-se no exame físico, história compatível e evidência de doença cardíaca. A ausência de fluxo sanguíneo verificada pelo Doppler, a visualização direta do trombo à ecografia e a angiografia são outros métodos diagnósticos.¹ Alterações bioquímicas possíveis incluem elevação dos marcadores musculares, hiperglicemia, azotemia e alterações eletrolíticas.⁶ À entrada, o Zézé tinha hiperglicemia e elevação da GPT. Mais tarde desenvolveu azotemia, provavelmente resultante da má perfusão sistêmica e/ou da reperfusão posterior à resolução do ATE. Adicionalmente, é possível comparar a glicemia e o lactato do sangue periférico dos membros afetados com os valores sistêmicos ou de membros não afetados, sendo comum a obtenção de valores de lactato elevados e hipoglicemia nos membros afetados, como foi observado no Zézé, embora nem sempre se tivesse medido os valores sistêmicos para comparação.¹ Na radiografia torácica pode ser observada cardiomegalia, como na radiografia inicial do Zézé, derrame pleural, edema pulmonar, ou padrão vascular.^{4,7} No Zézé a taquipneia devia-se à dor, tendo em conta a ausência de sinais de ICC na radiografia torácica inicial. A ecocardiografia é importante para identificar doença cardíaca, já confirmada no Zézé.⁴ O Zézé tinha história e sinais clinicopatológicos compatíveis com ATE cardiogénico. Para além disso, a identificação ecográfica do trombo na bifurcação aórtica e a ausência de fluxo sanguíneo aórtico distal ao mesmo, verificado com o Doppler, confirmam o diagnóstico de ATE. Os elementos chave no manejo agudo de ATE são: controlo de dor; tratar ICC, se presente; induzir estado de hipocoaguabilidade para prevenir formação contínua de trombos associados ao êmbolo; promover o fluxo sanguíneo à área isquémica e tratamento de suporte. O manejo inicial de ATE deverá ser focado na analgesia, estando recomendados opiodes agonistas totais μ (mu). O objetivo de induzir um estado de hipocoaguabilidade é reduzir a formação contínua de trombos associados ao êmbolo e trazer o equilíbrio de trombose/trombólise a favor desta última. Para esse efeito são utilizados anticoagulantes, como a heparina não fracionada e a heparina de baixo peso molecular, que deverão ser iniciados o mais rapidamente possível. A dosagem da heparina

não fracionada é bastante variável, sendo que um dos protocolos passíveis de ser usado é de 250-375 IU/kg IV inicialmente, seguido de 150-250 IU/kg SC q 6-8 h.⁶ As heparinas de baixo peso molecular, como a dalteparina e a enoxaparina, têm sido usadas em gatos na dose de 100 IU/kg SC q 12-24h e 1-1,5 mg/kg SC q 12-24h, respectivamente.³ Atualmente, não há evidência que suporte o uso de um tipo de heparina em detrimento do outro. No caso do Zézé foi administrada heparina não fracionada, à dose inicial de 350 UI/kg IV, seguido de 250 UI/kg SC a cada 8 horas, durante 9 dias de internamento. Uma das formas de aumentar a perfusão aos MP é promover a circulação colateral através da utilização de fármacos antiplaquetários (aspirina e clopidogrel) que impedem a ativação plaquetária e, portanto, previnem a liberação de substâncias vasoativas pelas plaquetas. A aspirina administrada a doses altas (150 mg/kg) potencialmente melhora o fluxo colateral, mas a esta dose os níveis de salicilato podem atingir níveis tóxicos e doses mais baixas de 25 mg/kg não foram avaliadas, pelo que o benefício do uso da aspirina no tratamento de ATE não é claro. O clopidogrel tem um efeito antiplaquetário mais potente do que a aspirina. O seu efeito máximo é atingido após 72h de administração diária à dose de 18,75 mg/gato PO, mas existe evidência de que uma dose de ataque de 75 mg/gato PO de clopidogrel resulta na melhoria significativa do fluxo sanguíneo para a área isquêmica. Ao Zézé foi administrado 1 comprimido de 75 mg de clopidogrel à entrada. Nos dias seguintes, foi reduzido para ¼ da dose, sendo administrado 18,75 mg de clopidogrel PO SID. Restabelecer o fluxo arterial à área isquêmica poderia ser obtido através da remoção cirúrgica do êmbolo ou através da dissolução do êmbolo via terapia trombolítica. O tamanho reduzido dos gatos limita as técnicas minimamente invasivas de embolectomia e a remoção cirúrgica está contraindicada. A terapia trombolítica (com ativador do plasminogénio tecidual – TPA, ou estreptoquinase) pode provocar síndrome de reperfusão, que representa a maior causa de morte em gatos que recebem terapia trombolítica, com taxas de sobrevivência entre 0 e 43%. Tendo em conta que 50% dos gatos conseguirão reaver alguma função motora com tratamento conservativo, o benefício-risco da terapia trombolítica deverá ser considerado. Gatos com afeção bilateral dos MP terão possivelmente maior benefício em realizar terapia trombolítica do que gatos com afeção unilateral, nos quais é mais provável a recuperação com tratamento conservativo.⁶ Estudos recentes abordam o uso de TPA nas primeiras 6h após a ocorrência do ATE em gatos. O restabelecimento da circulação sanguínea aos MP poderá ser muito mais rápido e a incidência de síndrome de reperfusão poderá não ser significativamente diferente relativamente a gatos tratados apenas com trombofilaxia.² O tratamento do ATE, principalmente quando se recorre à terapia trombolítica, pode provocar síndrome de reperfusão, que consiste no restabelecimento súbito da circulação sanguínea à área

isquêmica, resultando na liberação de produtos do metabolismo como o potássio e os ácidos orgânicos dos tecidos isquêmicos/necróticos para a circulação sistêmica, originando acidose metabólica e uma hipercalêmia potencialmente fatal.⁶ Gatos com ATE têm um prognóstico reservado. Fatores de prognóstico negativo incluem bradicardia, hipotermia, afeção bilateral dos MP, ausência de função motora, presença de ICC e intervenção terapêutica tardia.^{1,4} A taxa de mortalidade é de 61 - 67%, com taxa de morte natural e de eutanásia similares.⁵ As taxas de recorrência reportadas são elevadas (17-75%) em gatos com terapia antitrombótica, 25-61% ocorrendo no primeiro ano após ocorrência de ATE.⁵ A terapia antitrombótica é essencial na prevenção de ATE em animais com cardiopatia. A prevenção primária tem como objetivo reduzir o risco do primeiro evento tromboembólico em gatos em risco de ATE e a prevenção secundária tem como objetivo prevenir ATE subsequentes em gatos com história de ATE. Para este efeito são usados fármacos antiplaquetários: aspirina (25 mg/kg PO q48 ou 72h) ou clopidogrel (18,75 mg/gato PO SID) ou fármacos anticoagulantes: varfarina (0,06-0,09 mg/kg PO SID) ou heparina de baixo peso molecular (enoxaparina – 1,0-1,5 mg/kg SC SID; dalteparina – 100 a 200 IU/kg SC SID). A varfarina raramente é usada para trombofilaxia devido à variabilidade da resposta clínica, necessidade de monitorização frequente e complicações hemorrágicas.⁶ Já foi comprovada a superioridade do clopidogrel relativamente à aspirina na prevenção secundária de ATE em gatos, pelo que este deve ser usado como primeira linha, tal como preconizado no Zézé. Tendo em conta a ausência de efeitos secundários significativos, ausência de complicações hemorrágicas e o possível efeito antiplaquetário inadequado da aspirina em gatos, o uso do clopidogrel como trombofilaxia primária em gatos em risco de ATE é também recomendado.⁵

Bibliografia

- (1) Drobatz, K. J., Hopper, K., Rozanski, E. A., & Silverstein, D. C. (Eds.). (2018). "Cardiovascular Disease" Textbook of small animal emergency medicine. John Wiley & Sons.
- (2) Guillaumin, J., Gibson, R. M., Goy-Thollot, I., & Bonagura, J. D. (2019). Thrombolysis with tissue plasminogen activator (TPA) in feline acute aortic thromboembolism: a retrospective study of 16 cases. *Journal of feline medicine and surgery*, 21(4), 340-346.
- (3) Hall EJ, Day MJ in Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E (2017). "Arterial Thromboembolic Disease" Textbook of Veterinary Internal Medicine, 8ª ed, Saunders Elsevier, 3711-3721
- (4) Hassan, M. H., Abu-Seida, A. M., Torad, F. A., & Hassan, E. A. (2020). Feline aortic thromboembolism: Presentation, diagnosis, and treatment outcomes of 15 cats. *Open veterinary journal*, 10(3), 340-346.
- (5) Hogan, D. F., Fox, P. R., Jacob, K., Keene, B., Laste, N. J., Rosenthal, S., ... & Weng, H. Y. (2015). Secondary prevention of cardiogenic arterial thromboembolism in the cat: the double-blind, randomized, positive-controlled feline arterial thromboembolism; clopidogrel vs. aspirin trial (FAT CAT). *Journal of Veterinary Cardiology*, 17, S306-S317.
- (6) Hogan, D. F. (2017). Feline cardiogenic arterial thromboembolism: prevention and therapy. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 47(5), 1065-1082.
- (7) Luis Fuentes V, Abbott J, Chetboul V, Côté E, Fox PR, Häggström J, Kittleson MD, Schober K, Stern JA. ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats. *J Vet Intern Med*. 2020 May;34(3):1062-1077. Hassan, M. H., Abu-Seida, A. M., Torad, F. A., & Hassan, E. A. (2020). Feline aortic thromboembolism: Presentation, diagnosis, and treatment outcomes of 15 cats. *Open veterinary journal*, 10(3), 340-346.

Caso Clínico nº3: Urologia – FLUTD Obstrutivo

Identificação: O Bichano II era um gato de 3 anos, Europeu Comum, e apresentava 4,62 kg à data da consulta. **Motivo da consulta:** estrangúria. **Anamnese:** O Bichano II era um gato *indoor/outdoor*, castrado, com vacinas e desparasitações em dia. Não tinha coabitantes e era alimentado com ração seca, *ad libitum*, tendo também água à disposição. Não tomava medicação. Desde a tarde do dia anterior à consulta que o Bichano II ia várias vezes à caixa de areia, tentava urinar, não produtivamente, e vocalizava. O tutor mencionou que não havia ocorrido nenhuma alteração no ambiente e rotinas do Bichano II que pudessem constituir fatores de stress para o mesmo. Há cerca de 3 semanas apresentou a mesma sintomatologia, após o Bichano II ter ido passar o fim de semana fora com os tutores. Foram a outra clínica veterinária, onde foi efetuado tratamento médico, que resolveu a sintomatologia. Na anamnese dirigida aos restantes sistemas não foram mencionadas outras alterações. Quando foi levado à consulta, o Bichano II encontrava-se alerta e a vocalizar. **Exame físico geral e dirigido ao urinário:** Temperamento nervoso. Mucosas rosadas e pulso femoral forte, bilateral, regular, rítmico e simétrico. Auscultação cardiorrespiratória normal. Desidratação de <5%. Palpação dos gânglios linfáticos normal. Temperatura retal 37,8°C. Palpação abdominal: bexiga de tamanho e consistência muito aumentadas e reação dolorosa. **Lista de problemas:** estrangúria, bexiga de tamanho e consistência muito aumentadas, dor abdominal caudal. **Diagnósticos diferenciais:** obstrução do trato urinário inferior (UO) por: cistite idiopática felina (FIC), urolitíase, *plugs* uretrais, defeitos anatómicos do trato urinário inferior, neoplasia. **Exames complementares:** hemograma: linfocitose de $7,7 \times 10^9/L$ (VR: $0,8-7 \times 10^9/L$) (Anexo C, Tabela C1); análises bioquímicas: ureia de 46 mg/dl (VR: 13-33 mg/dl), creatinina de 2,4 mg/dl (VR: 0,98-1,76 mg/dl), glicose de 107 mg/dl (VR: 61-103 mg/dl) (Anexo C, Tabela C2). Urianálise: densidade urinária >1050; tira urinária: pH 6,5; sangue +++; sedimento urinário: presença de muitos eritrócitos, ausência de cristalúria (Anexo C, Tabela C3). Radiografia abdominal: bexiga distendida. Gasimetria: pH 7,297 (VR: 7,31-7,42), pCO₂ 38,3 mmHg (29,0-42,0 mmHg), pO₂ 53,2 mmHg (VR: 27,1-50,0 mmHg), cHCO₃ 18,7 mmol/L (VR: 15,4-23,4 mmol/L), BE -7,8 ((-3)-(+3)), Na 151 mEq/L (152-159 mEq/L), K 4,2 mEq/L (3,1-4,5 mEq/L), Ca 1,11 mmol/L (1,25-1,47 mmol/L), Cl 122 mEq/L (117-123 mEq/L), lactato 0,59 mmol/L (<2,5 mmol/L) (Anexo C, Tabela C4). Ecografia abdominal: bexiga vazia com paredes irregulares e espessadas de modo difuso (Anexo C, Figuras C1 e C2). Cultura de urina: negativa. 2º dia de internamento: creatinina: 1,6 mg/dl. **Diagnóstico definitivo:** obstrução uretral por FIC. **Tratamento e evolução:** Foi iniciada fluidoterapia com lactato de ringer a uma taxa de manutenção (8,7 ml/h). O Bichano II foi

sedado com metadona 0,3 mg/kg IV, midazolam 0,2 mg/kg IV e propofol 4 mg/kg IV até efeito para se proceder à algaliação. A metadona providenciou também analgesia. Foi usada uma algália de poliuretano flexível de tamanho 3,5. Logo após a sua introdução na uretra peniana detetou-se uma obstrução. Realizou-se hidropropulsão retrógrada com soro fisiológico. A urina, que saiu hematurica, foi colhida para urianálise. Fez-se lavagem vesical até que a urina saísse límpida. Acoplou-se a algália a um sistema coletor de urina fechado. 6 horas após administração da metadona, iniciou-se a administração de buprenorfina 0,02 mg/kg IV TID para analgesia e gabapentina 10 mg/kg PO BID para analgesia e tranquilização. Foram medidos os débitos urinários de 6 em 6 horas e todos estavam dentro dos valores de referência (1-2 ml/kg/h). O Bichano II mostrava-se confortável e comia ração seca com apetite. Ao 3º dia a urina estava límpida e os débitos normais, pelo que a algália foi retirada. Foi adicionada alfusozina 0,5 mg/kg PO para fazer durante 6 dias. O Bichano II teve alta nesse dia após ter urinado espontaneamente na caixa de areia sem dificuldade. Teve alta com meloxicam 0,05 mg/kg PO SID durante 3 dias, gabapentina 10 mg/kg PO BID durante 3 dias, calmufofel®, um composto à base de glicosaminoglicanos, sulfato de condroitina e L-triptofano, 1 comprimido PO SID até indicação médica em contrário e alfusozina no esquema já mencionado. Foi também recomendado que se alterasse a alimentação para uma ração da gama urinária, preferencialmente húmida. Apesar do Bichano II ter recuperado bem do episódio obstrutivo e de se ter observado resolução dos sinais clínicos, a longo prazo, o prognóstico é desfavorável, tendo em conta a elevada taxa de recorrência e o facto de não haver cura para FIC, sendo o prognóstico dependente do sucesso das medidas preventivas.

Discussão: O termo doença do trato urinário inferior felino (FLUTD) descreve um conjunto de patologias que afetam a bexiga e a uretra dos gatos.⁶ A sua etiologia compreende urolitíase, infeções do trato urinário, defeitos anatómicos, neoplasia, ou desordens neurológicas. No entanto, na maior parte dos gatos com sinais de FLUTD uma investigação exaustiva não revela uma causa específica que justifique a sintomatologia, sendo estes gatos classificados como tendo um síndrome denominado de FIC, que resulta de uma interação complexa entre vários sistemas do organismo, em particular o sistema nervoso e as glândulas adrenais, e não apenas o sistema urinário.^{1,5} A FLUTD pode ser agravada por UO, maioritariamente em machos, ocorrendo em 15-57% dos gatos com FIC e 20-67% dos gatos com urolitíase.⁵ A média de idade de apresentação de UO é de cerca de 2 anos.⁴ A obstrução pode ser mecânica, causada por urólitos (~30% dos casos), *plugs* uretrais (~20% dos casos), estrituras ou neoplasias. Em cerca de 50% dos casos não é encontrada obstrução mecânica, sendo classificada como idiopática.⁴ Pensa-se que esta obstrução idiopática consista numa obstrução funcional secundária ao espasmo e/ou edema uretral, que ocorre normalmente

em animais com FIC.² A UO felina é uma emergência comum na prática clínica.⁴ Independentemente da causa subjacente, a obstrução completa da uretra leva à acumulação de urina e ao aumento da pressão intrauretral e intravesical. Uma vez que o tecido não consiga distender mais, ocorre lesão da mucosa e necrose por pressão. A pressão na bexiga é depois transmitida aos ureteres e até aos rins, com subsequente diminuição da filtração glomerular. Dentro de 24 a 48h da obstrução, cessa a capacidade excretora dos rins, o que resulta na acumulação de ureia, creatinina, fósforo, potássio e iões de hidrogénio no sangue, o que contribui largamente para a sintomatologia mais tardia da UO.² Perde-se também a capacidade de concentração da urina devido à progressiva disfunção tubular renal.³ A hipercalémia severa é considerada o fator mais nefasto na UO devido aos efeitos cardiovasculares, podendo provocar arritmias e, em última instância, paragem da atividade elétrica cardíaca.^{2,3} Os sinais clínicos de FLUTD incluem periúria, hematúria, estrangúria, disúria e/ou polaquiúria, com ou sem UO, dos quais a estrangúria foi o motivo de entrada no hospital do Bichano II.⁶ A história clássica de UO envolve um gato macho que tem vocalizado e tentado urinar não produtivamente na caixa de areia, sendo este o caso do Bichano II.² Os sinais clínicos dependem do grau e duração da obstrução, podendo exhibir unicamente sinais relacionados com o trato urinário inferior ou sintomatologia sistémica de urémia: vômito, anorexia, depressão.³ Ao exame físico a única alteração poderá ser a palpação de uma bexiga distendida e firme, ou esta poderá ainda ser acompanhada de desidratação, bradicardia, hipotermia, mucosas pálidas, TRC prolongado, hiperpneia e halitose.^{2,3} No exame físico do Bichano II era apenas relevante a palpação anormal da bexiga, não apresentando qualquer outra alteração. O Bichano II apresentava, portanto, um episódio de FLUTD complicado com UO. Os diagnósticos diferenciais mais prováveis seriam FIC, seguido de urolitíase, e de *plugs* uretrais, tendo em conta a sua prevalência em UO. Defeitos anatómicos do trato urinário inferior, como estritura uretral, é uma causa menos provável de UO e o Bichano II nunca tinha sido algaliado previamente a este episódio, diminuindo a sua probabilidade. Neoplasia seria pouco provável tendo em conta a idade jovem do Bichano II. Na UO deve ser realizado um perfil de análises: hemograma, bioquímicas renais, eletrólitos e estado ácido-base e um eletrocardiograma para determinar se há efeitos na condução elétrica cardíaca provocados por uma potencial hipercalémia.² A urolitíase pode ser diagnosticada através de radiografia abdominal/perineal, ecografia abdominal e/ou cistouretrografia. A ecografia e a cistouretrografia permitem também identificar estrituras e neoplasias, mas a última normalmente só é recomendada quando ocorrem recorrências de UO cuja causa permanece indeterminada.^{1,3} A FIC é um diagnóstico de exclusão.¹ Em todos os casos é aconselhada a urianálise, com sedimento urinário, que pode revelar cristalúria e

hematúria.² A cultura urinária normalmente não é útil inicialmente porque é incomum a UO estar associada a cistite bacteriana, mas é recomendada após remoção da algália devido ao potencial de introdução de uma infecção do trato urinário (UTI). O Bichano II apresentava azotemia, hipocalcemia e uma ligeira acidose metabólica. A linfocitose e hiperglicemia eram ligeiras e dever-se-iam, provavelmente, ao stress. Na radiografia não foram observados urólitos radiopacos, tornando a urolitíase improvável tendo em conta que os urólitos mais comuns em gatos (mais de 80%) são de oxalato de cálcio e estruvite, ambos radiopacos. Para identificar urólitos não mineralizados teria de se recorrer à ecografia, que no Bichano II só foi realizada no dia da alta.³ Na ecografia abdominal foi verificado espessamento difuso das paredes da bexiga, compatível com inflamação vesical, no entanto, esta encontrava-se vazia, não permitindo avaliação adequada da espessura vesical. Não foram visíveis massas na radiografia nem na ecografia. Na tira reativa de urina apresentou hematúria. Tendo em conta o sedimento inativo e a cultura negativa, a pressuposta inflamação vesical vista na ecografia não seria de origem infecciosa. Estaríamos então perante um caso de cistite idiopática felina com obstrução uretral. Uma UO é uma urgência e requer atenção médica imediata.² Se o animal se encontrar extremamente deprimido, deve ser colocado a oxigenoterapia.³ A fluidoterapia deve ser imediatamente iniciada para rehidratação e correção de desequilíbrios hidroeletrólíticos e ácido-base.² Apesar de controversa, a cistocentese pode fazer parte da estabilização inicial permitindo alívio imediato da pressão dentro do trato urinário, um restabelecimento mais rápido da filtração glomerular e a obtenção de uma amostra de urina não contaminada para urianálise e cultura. A maior potencial complicação, que é rara, é a rutura da bexiga e consequente uroabdomen.² O animal deve ser sedado ou anestesiado para se resolver a UO, a não ser que se encontre extremamente deprimido ou inconsciente, com o objetivo de maximizar o sucesso da algaliação e minimizar a ocorrência de lesões na uretra, que poderão levar à formação de estrituras e potenciar recorrências futuras.^{2,3} Procedeu-se à cateterização venosa e sedação do Bichano II e iniciou-se fluidoterapia com lactato de ringer para resolver quaisquer desequilíbrios hidroeletrólíticos ou ácido base que pudessem estar presentes. Não se realizou cistocentese descompressiva, optando-se antes pela algaliação imediata. Como a acidose metabólica era ligeira, não foi necessário tratamento específico para além do manejo da UO. A azotemia foi corrigida através do mesmo plano terapêutico. A algaliação, para além de ser terapêutica, permite a monitorização. Após algaliação, a algália deve ser acoplada a um sistema de colheita de urina fechado para minimizar o risco de UTI ascendente e que simultaneamente permite a medição dos débitos urinários.² É recomendado manter o gato algaliado se apresenta: azotemia severa, que resulta frequentemente em diurese pós obstrutiva (POD); distensão

severa da bexiga, que resulta frequentemente em atonia do detrusor e incapacidade de micção; urina macroscopicamente alterada ou presença de cálculos vesicais, já que ambos aumentam o risco de recorrência imediata de UO.⁴ A presença de azotemia, distensão da bexiga e urina marcadamente hematúrica ditaram que o Bichano II fosse mantido algaliado. Após obtenção de patência uretral, é necessário providenciar tratamento de suporte intensivo até resolução das perturbações metabólicas. Isto inclui manter a algaliação, monitorizar o desenvolvimento de POD e UTI secundárias, monitorização dos eletrólitos e valores bioquímicos renais, administração de fluidoterapia IV, analgesia e relaxantes ou antiespasmódicos uretrais e, se necessário, suplementação com potássio.^{2,4} A fluidoterapia e a monitorização do *output* urinário são aspetos importantes no maneio pós obstrutivo. Animais com obstrução prolongada têm maior risco de ter POD, o que resulta numa produção massiva de urina, com débitos urinários >2 mL/kg/h. É importante quantificar as perdas urinárias e adequar a fluidoterapia nestes pacientes para evitar desidratação e hipovolémia. Está indicada a continuação da analgesia durante 5 a 7 dias após resolução da UO.⁴ Tanto a cistite como a obstrução, assim como a algaliação, são processos dolorosos. Está recomendado o uso de opiodes (como a buprenorfina ou a metadona).² Uma vez que o paciente esteja hidratado, normotenso e sem azotemia podem ser usados anti-inflamatórios não esteroides, benéficos devido às suas propriedades analgésicas e anti-inflamatórias.¹ O Bichano II não desenvolveu POD e não teve perdas gastrointestinais, pelo que a fluidoterapia foi mantida a uma taxa de manutenção. O analgésico eleito foi a buprenorfina, juntamente com gabapentina, e, no último dia de hospitalização, iniciou-se a administração de um relaxante uretral – alfusozina – que se trata de um antagonista dos recetores adrenérgicos alfa-1, como a prazosina. A incidência de UTI em animais com UO é baixa e os antibióticos não previnem o aparecimento de UTI associada à algaliação, para além de predispor ao desenvolvimento de estirpes bacterianas multirresistentes, pelo que estes não estão indicados, a não ser em animais com cultura positiva. A duração da algaliação é controversa. Tipicamente, é mantida até o gato estar clinicamente melhor, a azotemia e a POD terem resolvido, e a urina estar macroscopicamente normal e livre de coágulos, *plugs* e detritos. Após remoção da algália recomenda-se um período de observação de 12-24h para assegurar que o gato consegue urinar espontaneamente antes de receber alta médica. No Bichano II a algália foi removida ao 3º dia de hospitalização, quando a cor e aparência da urina se mostraram normais e sem coágulos ou outros detritos. Dado o potencial para recorrência da obstrução, o tratamento deve ser continuado em casa, com manutenção de analgesia e tranquilização com acepromazina ou gabapentina durante 5-7 dias.² Dado que é possível que a irritação e o espasmo da uretra possam contribuir para a UO, o uso de relaxantes uretrais tem sido incluído no tratamento

standard, tais como a acepromazina, a fenoxibenzamina e a prazosina, que funcionam como antagonistas alfa-1-adrenérgicos. Tendo em conta que só o terço proximal da uretra é composto por músculo liso, estes fármacos poderão não ser eficientes em gatos com obstruções mais distais.⁴ Ao Bichano II foi prescrita a gabapentina, com analgesia adicional providenciada pelo meloxicam, um anti-inflamatório não esteroide, e a alfusozina para redução do espasmo uretral. Potenciais consequências da UO no trato urinário consistem em lesão e necrose da mucosa uretral e vesical, atonia do detrusor, e, em casos extremos, rutura de bexiga ou uretra.³ Apesar das consequências metabólicas severas associadas a UO, o tratamento agressivo resulta em taxas de sucesso elevadas.⁴ O prognóstico depende da causa de obstrução, da facilidade de desobstrução e do sucesso da terapia preventiva.³ A taxa de recorrência de UO é elevada.² Para prevenção de episódios de FIC, devem ser implementadas medidas no sentido de aumentar a ingestão de água, diminuir o stress do gato, terapia medicamentosa e nutricional. Pode ser usada uma alimentação com menor teor em minerais cristalogénicos, maior teor em ácidos gordos ómega-3 e manejo do pH urinário. Atualmente, as rações da gama urinária têm como objetivo não só a prevenção do desenvolvimento de cristais bem como o tratamento de FIC, através da suplementação com alfa-casozepina e L-triptofano, que têm propriedades ansiolíticas.⁷ Devido à grande suspeita de FIC no Bichano II recomendou-se tratamento e prevenção multimodal para casa. A longo prazo, para o manejo do stress, foi recomendada a dieta urinária e o calmufel® 1 comprimido PO SID, este último contribuindo também para a reposição e desinflamação da mucosa vesical. Foram também aconselhadas medidas para estimulação de ingestão de água, nomeadamente através da preferência de uma alimentação húmida.

Bibliografia

- (1) Black, V. (2018). Approach to feline lower urinary tract disease. *Companion Animal*, 23(7), 388-394.
- (2) Drobatz, K. J., Hopper, K., Rozanski, E. A., & Silverstein, D. C. (Eds.). (2018). "Feline Lower Urinary Tract Obstruction" Textbook of small animal emergency medicine. John Wiley & Sons.
- (3) Ettinger, S. J., Feldman, E. C., & Cote, E. (2017). "Diseases of the Lower Urinary Tract" Textbook of Veterinary Internal Medicine, 8ª ed, Saunders Elsevier, 3711-3721.
- (4) George, C. M., & Grauer, G. F. (2016). Feline urethral obstruction: Diagnosis & management. *Today's Veterinary Practice*, 6(4), 36-46.
- (5) Kaul, E., Hartmann, K., Reese, S., & Dorsch, R. (2020). Recurrence rate and long-term course of cats with feline lower urinary tract disease. *Journal of feline medicine and surgery*, 22(6), 544-556.
- (6) Lund, H. S., & Eggertsdóttir, A. V. (2019). Recurrent episodes of feline lower urinary tract disease with different causes: possible clinical implications. *Journal of feline medicine and surgery*, 21(6), 590-594.
- (7) Naarden, B., & Corbee, R. J. (2020). The effect of a therapeutic urinary stress diet on the short-term recurrence of feline idiopathic cystitis. *Veterinary medicine and science*, 6(1), 32-38.

Caso Clínico nº 4: Hematologia – Babesiose Canina

Identificação: A Mila era uma cadela inteira, da raça Epagneul Breton, com 5 anos de idade e apresentava 16,5 kg de peso à data da consulta. **Motivo da consulta:** prostração, hiporexia, vômito e diarreia. **Anamnese:** A Mila era uma cadela de caça inteira, *outdoor*, com vacinas em dia, mas desparasitações em atraso. Não tinha coabitantes. Era alimentada com comida caseira. Sem passado médico nem cirúrgico. Não tomava medicação. Foi levada à consulta porque estava mais prostrada e com menos apetite desde há 4 dias. No dia da consulta a Mila não tinha tido apetite. Há 4 dias que tinha também vômitos espumosos e fezes moles. Não tinha comido nada fora do que habitualmente comia, mas tinha bebido água da piscina, que tinha verdete. O último cio tinha sido há 2 meses e não apresentava corrimentos vulvares. O tutor não sabia dizer se a cadela estava a ingerir mais água ou a urinar mais. A Mila tinha ido à caça com o tutor na semana anterior. **Exame físico:** A Mila encontrava-se alerta, mas prostrada. Temperamento equilibrado. Mucosas pálidas e pulso femoral forte, bilateral, regular, rítmico e simétrico. Auscultação cardiorrespiratória normal. Palpação dos gânglios linfáticos normal. Desidratação de 6%, abdómen caudal moderadamente tenso à palpação e temperatura retal de 39.3°C. **Lista de problemas:** prostração, hiporexia, vômito e diarreia, mucosas pálidas, desidratação, dor abdominal caudal, hipertermia/febre. **Diagnósticos diferenciais:** piometra, hemoparasitas (*Babesia*, *Ehrlichia*, *Rickettsia*, *Anaplasma*, *Leishmania*), anemia hemolítica (de etiologia infecciosa, inflamatória, tóxica, neoplásica, idiopática), gastroenterite (parasitária, bacteriana, vírica) corpo estranho gastrointestinal, pancreatite, hipoadrenocorticism, neoplasia. **Exames complementares:** hemograma: hematócrito (HCT) de 19,9% (Valores de Referência (VR): 37-55%), hemoglobina (HGB) 6,4 g/dl (VR: 12-18 g/dl), eritrócitos (RBC) $2,99 \times 10^{12}/L$ (VR: $5,5-8,5 \times 10^{12}/L$), plaquetas (PLT) $18,0 \times 10^9/L$ (VR: $200-900 \times 10^9/L$); análises bioquímicas: albumina 1,6 g/dl (VR: 2,2-3,5 g/dl), ALP 140 IU/L (VR: 0-130 IU/L), proteínas totais 4,5 g/dl (VR: 4,7-6,9 g/dl) (Anexo D, tabelas D1 e D2). Urianálise: densidade urinária >1050; tira urinária: pH 7,5; sangue +++, proteína +, restantes parâmetros normais. Hemograma manual: HCT 21% (VR: 35-45%), HGB 7% (VR: 12-18%), proteínas totais 5,4g/dl (VR: 7,2-8 g/dl); PLT 60,1 (VR: 175-400) – anemia moderada com sinais de regeneração. Trombocitopenia moderada com sinais de trombopoiese ativada. Sem parasitas visíveis no esfregaço sanguíneo. Hipoproteinemia moderada. Teste de macro e microaglutinação: negativo. Radiografia abdominal (projeções lateral direita e ventrodorsal): normal, sem sinais obstrutivos. Ecografia abdominal: esplenomegalia marcada com textura homogênea e hepatomegalia com aumento difuso da hiperecogenicidade (Anexo D, figuras D1 e D2). Perfil PCR

hemoparasitas: positivo para *Babesia* (negativo para *Leishmania spp.*, *Rickettsia spp.*, *Anaplasma spp.*, *Ehrlichia spp.* e *Mycoplasmas Hemotrópicos Caninos*). Hemogramas de controlo: 2º dia de internamento: HCT de 22,7%, HGB de 7g/dl, RBC de $3,36 \times 10^{12}/L$ e PLT de $20 \times 10^9/L$. 3ª dia de internamento: HCT 24,1%, HGB 7,7g/dl, RBC $3,61 \times 10^{12}/L$, PLT $19 \times 10^9/L$. 4º dia de internamento: HCT 30%, HGB 9,5g/dl, RBC $4,44 \times 10^{12}/L$, PLT $36 \times 10^9/L$. 1 semana depois, na consulta de controlo: HCT 37,2%, HGB 11,5g/dl, RBC $5,41 \times 10^{12}/L$, PLT $417 \times 10^9/L$ (Anexo D, tabela D3). **Diagnóstico definitivo**: infeção por *Babesia spp.* **Tratamento e evolução**: A Mila foi internada e iniciou-se fluidoterapia IV com lactato de ringer à taxa de 65 ml/h para corrigir a desidratação. Foi iniciada a administração de buprenorfina 0,02 mg/kg IV TID e doxiciclina 10 mg/kg PO SID. No 2º dia de internamento, a Mila fez umas fezes cor de laranja líquidas e umas pastosas, pelo que foi iniciado também florentero®, 1 comprimido PO BID. A temperatura mantinha-se elevada (39,3°C) e a Mila não tinha apetite. No 3º dia a temperatura foi medida ao longo do tempo e rondou sempre os 39°C e foi notado um ligeiro desconforto abdominal. Encontrava-se ainda com as mucosas pálidas, mas hidratada. Não comeu nada durante o dia. No 4º dia a Mila mostrou-se mais ativa, comeu arroz com frango com apetite e a temperatura normalizou. Assim, teve alta com indicação para continuação do tratamento com doxiciclina 10 mg/kg PO SID e florentero®, 1 comprimido PO BID. Uma semana depois da alta médica recebeu-se o resultado da PCR: positiva para *Babesia spp.* Foi administrada uma dose única de dipropionato de imidocarb (DI) à dose de 6,6 mg/kg SC e foi indicado que se mantivesse o tratamento com doxiciclina. O plano seria repetir hemograma e outra dose de DI passados 14 dias. O prognóstico era favorável tendo em conta a resposta positiva e rápida ao tratamento administrado e à ausência de complicações de babesiose. **Discussão**: A babesiose é uma doença transmitida por carraças, causada por hemoparasitas protozoários de diferentes espécies de *Babesia*. Tem distribuição global e trata-se de uma doença emergente. Existem duas formas de *Babesia*: grande e pequena. Há 3 espécies grandes de *Babesia*: *B. canis*, *B. rossi* e *B. vogeli*. São transmitidas por diferentes vetores, respetivamente *Dermacentor reticulatus*, *Haemophysalis leachi* e *Rhipicephalus sanguineus* e têm patogenicidade variável, bem como diferente imunidade cruzada.⁵ A *B. canis* é moderadamente patogénica, a *B. rossi* é a mais patogénica e a *B. vogeli* é a menos patogénica.² Há 3 espécies de *Babesia* pequenas: *B. gibsoni*, *B. conradae* e *B. microti-like*.⁵ A *B. canis* é a maior causadora de babesiose na Europa, sendo endémica em Portugal.^{3,5} A caça é um fator de risco bastante relevante para a infeção com *B. canis*, sendo a seroprevalência significativamente maior em cães de caça, de canil e *outdoor*, em comparação com cães de companhia e *indoor*. A *Babesia* é transmitida através da saliva quando a carraça se alimenta do hospedeiro definitivo. Desta forma, os

esporozoítos são injetados na corrente sanguínea e invadem os eritrócitos, onde se replicam. Ao saírem dos eritrócitos provocam a sua lise.⁵ No caso da Mila, o facto de ter ido à caça recentemente e não ter a desparasitação externa em dia são 2 fatores de risco para ser infetada com *Babesia*. A transmissão pode também ocorrer por transfusão sanguínea e já foi reportada a transmissão de *B.gibsoni* através de mordidas de cães.² Os dois principais mecanismos na patogénese da *Babesia* são a invasão e lise dos eritrócitos e a resposta imunitária do hospedeiro à parasitémia. A principal manifestação da babesiose canina é a anemia hemolítica, que pode ocorrer de três formas: intravascular - incluindo dano direto do parasita à membrana - extravascular - remoção de eritrócitos danificados ou parasitados pelo baço e fígado – ou ambas, através de destruição imunomediada. A lise dos eritrócitos está associada a um largo espectro de manifestações clínicas, que nem sempre são proporcionais ao grau de anemia e não estão relacionados com o nível de parasitémia. Mesmo em casos com parasitémia reduzida a anemia pode ser marcada, o que sugere que fatores não relacionados com o parasita são importantes, nomeadamente a eritrofagocitose pelo baço e pelo fígado, destruição imunomediada, dano oxidativo e resposta inflamatória sistémica. Na maioria dos casos ocorre também trombocitopenia, que pode resultar da destruição imunomediada das plaquetas, sequestro plaquetário no baço ou coagulação intravascular disseminada.⁵ A evidência existente relativamente aos piroplasmas causarem anemia hemolítica imunomediada (IMA) é de moderada a elevada.⁴ A variabilidade de sinais clínicos depende de fatores como a espécie de *Babesia*, imunidade e idade do hospedeiro, história de esplenectomia e presença de infeção ou doença concomitante. Em geral, o período de incubação é de 4-21 dias. A apresentação clínica pode ser hiperaguda, aguda ou crónica.⁵ Poderá haver história de anorexia, prostração, fraqueza, vômito e pigmentúria.^{5,7} Infeções crónicas são muitas vezes assintomáticas.⁵ Ascite, sinais gastrointestinais e/ou neurológicos, edema e doença cardiopulmonar ocorrem em alguns cães com doença atípica.⁷ No exame físico, a Babesiose aguda é caracterizada por febre, mucosas pálidas ou ictéricas, petéquias, taquicardia, taquipneia, desidratação, pulso em martelo de água e linfadenomegalia.^{5,7} A Mila apresentava sinais clínicos e história compatível com babesiose, nomeadamente prostração, hiporéxia e vômito, mucosas pálidas, desidratação e febre. A história e sinais clínicos da Mila eram inespecíficos, pelo que os diagnósticos diferenciais propostos são variados e englobam doenças infecciosas, gastrointestinais, endócrinas. A piómetra era o diagnóstico diferencial mais provável, já que é uma patologia comum em cadelas inteiras, ocorre principalmente desde as 4 semanas aos 4 meses após o cio e pode provocar anorexia, prostração, febre e vômito.^{2,6} A anemia hemolítica, provocada ou não por hemoparasitas, também provoca este tipo de sinais inespecíficos e justifica a palidez das

mucosas. Os sinais gastrointestinais da Mila poderiam dever-se também a gastroenterite de diversas origens ou à presença de um corpo estranho no estômago ou intestino, o que não justificaria a palidez das mucosas. A pancreatite era provável devido aos sinais de prostração, anorexia, vômito, febre, dor abdominal e desidratação, sendo que a alimentação caseira poderia constituir um fator de risco. O hipoadrenorticismo pode cursar com prostração, anorexia, perda de peso, vômito e diarreia, sendo mais comum em fêmeas jovens ou de meia-idade, sendo compatível com o caso da Mila.² A neoplasia seria menos provável devido à idade relativamente jovem da Mila. No hemograma, geralmente está presente anemia, que pode ser regenerativa ou não regenerativa e trombocitopenia, que podem variar desde ligeiras a severas. Nas análises bioquímicas pode existir hipoalbuminémia, hiperbilirrubinémia e azotémia.^{2,5} Na urinanálise podem ser detetadas bilirrubinúria, hemoglobínúria e cilindrúria. Pode também estar presente acidose metabólica e hipergamaglobulinémia.² A Mila apresentava anemia e trombocitopenia severas, bem como hipoalbuminémia. A tira de urina detetou a presença de sangue, sendo que macroscopicamente a urina era normal. Outro achado clinicopatológico da babesiose é a esplenomegalia, que foi visível na ecografia abdominal da Mila.⁵ A ecografia abdominal foi essencial para excluir presença de piómetra. Não foram observados sinais de inflamação intestinal nem de pancreatite e as glândulas adrenais tinham tamanho e forma normal. Na radiografia e ecografia abdominais não foram vistos sinais obstrutivos resultantes de corpo estranho nem massas ou lesões infiltrativas sugestivas de neoplasia. Adicionalmente, a Mila poderia ter feito PLI (*Pancreatic Lipase Immunoreactivity*) e medição do cortisol basal, para descartar pancreatite e hipoadrenocorticismo, respetivamente. Os dados recolhidos na história, exame físico, hemograma e análises bioquímicas e serologia positiva permitem um diagnóstico presuntivo de babesiose. A serologia por si só não permite o diagnóstico definitivo.² Não permite diferenciação das espécies e podem ocorrer falsos negativos, principalmente em cães com doença hiperaguda ou imunossupressão concomitante.⁷ Serologia positiva pode resultar tanto de infeção atual como de contacto/exposição prévia a *Babesia*, pelo que a serologia deve ser sempre acompanhada de testes moleculares de deteção para testar se a infeção é ou não ativa.⁵ A visualização dos parasitas nos eritrócitos em esfregaços sanguíneos permite o diagnóstico definitivo.² É fiável na presença de parasitémia moderada a elevada, mas podem existir falsos negativos.⁵ A PCR permite o diagnóstico definitivo, tendo uma maior sensibilidade e especificidade e permitindo a diferenciação entre as espécies de *Babesia*, que é importante na medida em que o tratamento e o prognóstico pode variar.² Para um diagnóstico preciso de babesiose é recomendada a integração do quadro clínico, realização de esfregaços sanguíneos e/ou testes serológicos, bem como confirmação da espécie infetante através de testes

moleculares. No caso da Mila, o quadro e história clínica eram compatíveis com babesiose, no entanto, não foi possível ver parasitas no esfregaço sanguíneo. Optou-se por não se realizar teste serológico devido à elevada percentagem de falsos negativos em infeções agudas e devido ao facto de os anticorpos demorarem 8 a 10 dias a desenvolver-se.⁵ A PCR confirmou infeção por *Babesia spp.* Existem vários testes para o diagnóstico de anemia hemolítica, mas nenhum permite obter um diagnóstico definitivo, devendo ser interpretados à luz dos restantes achados clinicopatológicos. A presença de esferocitose proeminente no esfregaço sanguíneo, teste de aglutinação salino positivo e demonstração de anticorpos anti-eritrocitários através do teste de Coombs são métodos de diagnóstico.⁴ Não se observou esferocitose no esfregaço, o teste de autoaglutinação deu negativo e não se realizou teste de Coombs, pelo que não se pode descartar presença de IMA. Os fármacos usados no tratamento da babesiose incluem: DI, aceturato de diminazeno (AD), atovaquona ou buparvaquona com azitromicina e antibióticos com atividade anti-protozoária como a doxiciclina, clindamicina, enrofloxacina e o metronidazol.¹ O DI é o fármaco de eleição para formas grandes de *Babesia* e tem elevada eficácia contra *B.canis*.⁵ É usado na dose de 6,6 mg/kg IM ou SC com repetição da dose passadas 2 semanas. O AD também é mais eficaz contra as formas grandes de *Babesia* e é usado maioritariamente no tratamento de *B.rossi*, na dose única de 3,5 mg/kg IM. A atovaquona é administrada à dose de 13,3 mg/kg PO q8h juntamente com azitromicina a 10 mg/kg PO SID durante 10 dias para o tratamento das 3 espécies de *Babesia* pequenas, apesar de a supressão da replicação do parasita e a cura clínica poder não estar associada à eliminação do mesmo.¹ Se estes fármacos não estiverem disponíveis, está descrita a combinação de antibióticos, nomeadamente doxiciclina, enrofloxacina e metronidazol.² No entanto, os antibióticos, por si só, não eliminam a infeção.⁵ No caso da Mila não se sabia a espécie de *Babesia* infetante, embora se suspeitasse de *B.canis* já que é endémica em Portugal. Antes do resultado da PCR, devido à suspeita de babesiose, foi iniciado tratamento com doxiciclina e após o resultado positivo foi administrada uma dose de DI, que seria repetida 2 semanas mais tarde, com o objetivo de eliminar os parasitas. O tratamento de suporte deve ser administrado consoante necessidade, nomeadamente através de fluidoterapia e transfusão sanguínea.⁷ Isto é importante principalmente nos cães com a forma complicada de babesiose, que necessitam de terapia agressiva. Em animais com anemia hemolítica ou trombocitopenia imunomediadas podem ser usados fármacos imunossupressores.⁵ No entanto, o seu uso não é necessário na maioria dos casos em que a causa da IMA é a babesiose.⁴ A Mila fez fluidoterapia para corrigir a desidratação, não tendo sido necessário recorrer a transfusão sanguínea, já que respondeu positivamente ao tratamento médico, tendo o hematócrito subido progressivamente. O florentero®, uma combinação de pré-

bióticos e pró-bióticos, foi usado para ajudar a restabelecer a flora intestinal, já que a Mila apresentava diarreia. A babesiose pode ser classificada em forma não complicada e complicada. Considera-se que a forma não complicada ocorre devido à anemia provocada pela hemólise. A forma complicada pode ser uma consequência de síndrome de resposta inflamatória sistêmica e disfunção multiorgânica. As manifestações clínicas da forma complicada são variáveis e relacionadas com as complicações que se desenvolvem, que incluem insuficiência renal aguda, babesiose cerebral, coagulação intravascular disseminada, disfunção hepática aguda, IMA, síndrome de stress respiratório agudo, hemoconcentração relativa, pancreatite aguda, rabdomiólise, disfunção miocárdica e choque. Estas complicações são mais comuns em infeções por *B.rossi*.⁵ Na Mila não foram observadas complicações de babesiose, embora a IMA não possa ser completamente descartada. O prognóstico varia com a espécie infetante, podendo ser desde bom a reservado na infeção por *B.canis*, piorando com a existência de coinfeções e complicações da babesiose.⁶ A prevenção baseia-se no controlo de ectoparasitas. A administração de imunossupressores e a esplenectomia deverão ser evitadas em cães com história prévia de *Babesia*. Cães de áreas endémicas que sejam usados como dadores de sangue deverão fazer PCR ou serologia para despiste.² É importante a remoção de carraças assim que sejam notadas para prevenir infeção antes da maturação e transmissão dos esporozoítos via saliva. Em alguns países europeus existe uma vacina, que não protege contra infeção, mas atenua a doença clínica.⁵ Atualmente não existe evidência de que as espécies de *Babesia* que infetam cães possam causar doença em humanos.²

Bibliografia

- (1) Baneth, G. (2018). Antiprotozoal treatment of canine babesiosis. *Veterinary parasitology*, 254, 58-63.
- (2) Ettinger, S. J., Feldman, E. C., & Cote, E. (2017). "Protozoal Infections" *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 8ª ed, Saunders Elsevier, 3711-3721
- (3) European Scientific Counsel Companion Animal Parasites. (2019). Control of Vector-Borne Diseases in Dogs and Cats.
- (4) Garden, O. A., Kidd, L., Mexas, A. M., Chang, Y. M., Jeffery, U., Blois, S. L., ... & Szlodovits, B. (2019). ACVIM consensus statement on the diagnosis of immune-mediated hemolytic anemia in dogs and cats. *Journal of veterinary internal medicine*, 33(2), 313-334.
- (5) Petra, B., Josipa, K., Renata, B. R., & Vladimir, M. (2018). Canine babesiosis: where do we stand?. *Acta Veterinaria*, 68(2), 127-160.
- (6) Solano-Gallego, L., Sainz, Á., Roura, X., Estrada-Peña, A., & Miró, G. (2016). A review of canine babesiosis: the European perspective. *Parasites & vectors*, 9(1), 1-18.
- (7) Willard MD in Nelson RW, Couto CG (2019). "Polysystemic Protozoal Infections" *Small Animal Internal Medicine*, 6ª Ed, Elsevier: 493-497

Caso Clínico Nº 5: Pneumologia – Asma Felina

Identificação: O Óscar era um gato da raça siamesa, com 4 anos e 6 meses de idade e apresentava 4,600 kg de peso à data da consulta. **Motivo da consulta:** tosse. **Anamnese:** O Óscar era um gato *indoor*, castrado, com vacinas e desparasitações em dia. Vivía com mais dois gatos saudáveis. Era alimentado com ração seca comercial. Tinha história de pneumonia recorrente desde há 1 ano, cujo tratamento tinha sido iniciado noutra hospital. Dois meses antes tinha tido um episódio de dispneia e tinha vindo a este hospital, onde foi diagnosticado com pneumonia por *Klebsiella pneumoniae* e, mais tarde, com *Bordetella bronchiseptica* e *Staphylococcus pseudointermedius*, tratada de acordo com os testes de suscetibilidade. Foi observada resolução dos sinais clínicos. Um mês depois teve um episódio de dispneia e prostração que se seguiu a um vômito, que resolveu antes de chegarem ao hospital. Atualmente, não se encontrava a fazer medicação. À data da consulta, quinze dias depois do episódio de dispneia, os tutores reportaram que não tinha tido mais nenhum episódio de dificuldade respiratória, mas que tossia diariamente, principalmente depois de correr com o outro gato. Estava ativo, com apetite normal e sem mais vômitos. Na anamnese dirigida aos restantes sistemas não foram mencionadas outras alterações. **Exame físico geral e dirigido respiratório:** Temperamento nervoso. Mucosas rosadas e pulso femoral forte, bilateral, regular, rítmico e simétrico. Auscultação cardiorrespiratória normal. Frequência cardíaca e respiratória normais (180 bpm e 36 rpm). Desidratação de <5%. Palpação abdominal e dos gânglios linfáticos normal. Temperatura retal 38,0°C. Respiração costoabdominal, tempo de inspiração: expiração de 1:1,3. Todos os parâmetros encontravam-se dentro da normalidade, com exceção da indução do reflexo de tosse à palpação traqueal. **Lista de problemas:** tosse, reflexo de tosse à palpação traqueal. **Diagnósticos diferenciais:** pneumonia ou broncopneumonia (bacteriana, por aspiração, parasitária, fúngica, vírica), asma felina, bronquite crónica, doença respiratória associada a *Dirofilaria immitis* (HARD), neoplasia. **Exames complementares:** radiografia torácica (projeção lateral direita e ventrodorsal): padrão broncointersticial difuso (Anexo E, figura E1); hemograma e análises bioquímicas: normais; Tomografia Computarizada (TC): aumento generalizado e moderado do espessamento das paredes dos brônquios, alguns deles contendo material atenuante no lúmen. Predominância de padrão brônquico com presença de algum padrão alveolar multifocal (Anexo E, Figura E2); broncoscopia: presença de quantidade moderada de muco nas vias aéreas; citologia do lavado broncoalveolar (LB): população de células nucleadas composta maioritariamente por eosinófilos e alguns neutrófilos não degenerados sem evidente fagocitose bacteriana (Anexo E, Tabela E1); cultura bacteriológica e micológica do LB: negativas; PCR *Mycoplasma*: negativa. Aquando do diagnóstico inicial de pneumonia, havia feito também

coprologia, para pesquisa de parasitas pulmonares e teste de FIV e FeLV, que estavam ambos negativos, e ecocardiografia, onde foi descartada doença cardíaca. **Diagnóstico definitivo:** asma felina. **Tratamento e evolução:** O protocolo de tratamento administrado foi o seguinte: prednisolona à dose de 1 mg/kg BID PO durante 7 dias, depois metade da dose inicial durante mais 7 dias e, por fim, metade da dose anterior durante mais 7 dias e propionato de fluticasona à dose de 250 µg, uma inalação BID. Foi aconselhado evitar o fumo de cigarro, produtos com odores intensos e areia de gato com muito pó no ambiente do Óscar. O prognóstico é favorável, mas tendo em conta que não há cura para a asma e que há potencial para desenvolvimento de lesões irreversíveis, a longo prazo, o prognóstico dependerá do sucesso da terapia preventiva com glucocorticoides inalatórios e medidas ambientais. **Discussão:** A asma felina é uma doença respiratória inferior crónica caracterizada por inflamação e hiperresponsividade das vias aéreas e redução do fluxo de ar, induzida por uma reação de hipersensibilidade tipo 1 baseada em células T, provocada pelo contacto com alérgenos aéreos.^{3,7} Os alérgenos implicados podem incluir ácaros do pó, fumo de cigarro, areia de gato perfumada ou com demasiado pó, odores intensos a químicos, ou perfumes, pólenes.⁶ A média de idade de apresentação é de 4 a 5 anos, sendo conhecida uma predisposição dos siameses.¹ A broncoconstrição, a acumulação de muco e o edema/remodelação das vias aéreas tornam a asma uma doença pulmonar obstrutiva.¹ A alteração no diâmetro das vias aéreas, mesmo que pequena, resulta na redução significativa do fluxo de ar.⁴ Em gatos asmáticos estáveis a história típica consiste em episódios de tosse, sibilos, letargia e aumento do esforço ou da frequência respiratória.¹ A ocorrência ou exacerbação dos sinais pode estar associada à exposição a potenciais alérgenos ou após stress ou exercício físico.⁶ Gatos que se apresentam instáveis, em *status asmaticus*, podem apresentar taquipneia e/ou dispneia expiratória com prensa abdominal e cianose.^{1,2} As alterações no exame físico resultam da obstrução das vias aéreas e incluem taquipneia, esforço expiratório e sibilos expiratórios à auscultação pulmonar. A hiperinsuflação dos pulmões pode resultar em aumento do esforço inspiratório e abafamento dos sons cardíacos.⁵ Podem apresentar reflexo de tosse à palpação traqueal.² Entre episódios, o exame físico poderá revelar-se normal.⁵ Assim, um exame físico normal não permite descartar asma.¹ O Óscar era um gato siamês de 4 anos e com história de tosse há, pelo menos, 15 dias, e episódios de dispneia, que tinham sido previamente atribuídos à pneumonia bacteriana. Para além disso, verificava-se maior ocorrência da tosse após exercício físico. Ao exame físico tinha apenas indução de tosse por palpação traqueal. Todos estes achados são compatíveis com asma felina, mas não são específicos. O diagnóstico diferencial mais provável no Óscar era a pneumonia bacteriana, devido à história passada de pneumonia recorrente provocada por diferentes

bactérias, que justificaria a tosse. A doença inflamatória brônquica felina (asma ou bronquite crónica) seria o segundo mais provável, sendo a tosse o principal sinal clínico destas patologias. Justificaria também o episódio agudo de dispneia. Poderia também constituir um fator predisponente à ocorrência de pneumonia, justificando a recorrência de pneumonia bacteriana. Outros tipos de pneumonia, como por aspiração, vírica, fúngica ou parasitária também seriam possíveis, nomeadamente parasitária, que é uma das possíveis causas de tosse em gatos e pode promover infeções bacterianas secundárias, mas o facto de o Óscar ser um gato indoor e a coprologia ser negativa torná-la menos provável. A *Dirofilaria immitis* é endémica em Portugal e a tosse é um dos sinais clínicos reportados, pelo que HARD era também possível no Óscar. A neoplasia seria improvável devido à sua idade relativamente jovem. Gatos dispneicos devem ser estabilizados antes de se realizar testes de diagnóstico passíveis de agravar o seu estado.⁵ Em contexto de urgência, deve ser avaliada a presença de sopro ou ritmo de galope, já que a dispneia pode ser causada por uma insuficiência cardíaca congestiva, e realizada uma *Point-of-Care Ultrasound*, para identificação ou exclusão rápida de derrame pleural e/ou possível edema pulmonar (presença de B lines).⁴ A radiografia torácica é um dos meios de diagnóstico mais importantes para identificar a presença, localização anatómica e severidade das lesões quando há suspeita de doença respiratória inferior.¹ Na asma, as imagens radiográficas podem estar normais ou apresentar um padrão brônquico ou broncointersticial difuso, colapso lobar ou hiperinsuflação, esta última típica de gatos em *status asmaticus*.^{1,3,7} Estas alterações não são específicas de asma.² A resolução da hiperinsuflação (pelo menos parcial) em radiografias subsequentes, após tratamento com broncodilatadores, é fortemente sugestiva de asma.¹ A TC é mais sensível do que a radiografia na deteção de lesões.¹ Permite identificar espessamento da parede bronquial, padrão alveolar multifocal, bronquiectasia, consolidação pulmonar e acumulação de muco.^{2,6} A radiografia torácica do Óscar apresentava um padrão broncointersticial. Tendo em conta a história prévia de pneumonia recorrente, foi aconselhado que recorresse à imagiologia avançada para melhor caracterizar as lesões presentes e identificar possíveis fatores predisponentes, onde foram achadas alterações compatíveis com asma, mas não específicas. Normalmente, o hemograma e as análises bioquímicas não apresentam alterações, mas pode existir eosinofilia periférica e eritrocitose.^{3,6} No caso do Óscar não foram verificadas alterações, o que torna a presença de pneumonia bacteriana menos provável, tendo em conta a ausência de sinais de infeção. A ecocardiografia permite descartar doença cardíaca e possibilita deteção de parasitas adultos de *Dirofilaria immitis*, mas a sua ausência não permite descartar HARD.¹ A broncoscopia e a lavagem broncoalveolar são úteis no diagnóstico de doença respiratória inferior tendo em conta que permitem a avaliação da

estrutura das vias aéreas e a colheita de amostras para análise citológica e pesquisa de agentes infecciosos.^{4,6} Na broncoscopia pode ser encontrado material mucoide e hiperemia da mucosa, não se tratando de características específicas de asma.² A análise citológica das amostras do LB geralmente mostra aumento das células inflamatórias, sendo que na asma predominam os eosinófilos.² Quando existem neutrófilos, devem ser pesquisados sinais de degeneração, sugestivos de infecção bacteriana. É possível detetar também a presença de bactérias e ovos ou larvas de parasitas e, raramente, células neoplásicas.^{5,6} O *Mycoplasma* é considerado comensal do trato respiratório superior, mas tem sido associado a doença respiratória inferior, onde poderá não constituir uma causa primária, mas mais provavelmente um fator agravante, pelo que testar e tratar infecção por *Mycoplasma* é recomendado.⁶ No Óscar descartou-se a pneumonia bacteriana e fúngica devido à ausência de crescimento bacteriano e/ou fúngico na cultura, ausência de bactérias, fungos e/ou neutrófilos degenerados na citologia e PCR negativa de *Mycoplasma*. Uma característica importante da asma é a redução do fluxo de ar. A medição direta da resistência do fluxo do ar pelas vias aéreas raramente é usada em gatos, visto que requer anestesia geral e equipamento altamente específico.¹ Podem ser realizados testes intradérmicos ou medição de IgE sérica, que têm a vantagem de identificação de alérgenos, o que possibilita a modulação do ambiente para evitar ou reduzir o contacto com os mesmos como parte do tratamento a longo prazo.¹ Tendo em conta que não existe um teste que diagnostique definitivamente a asma, é importante descartar outras patologias cujas características clinicopatológicas se assemelhem à asma, tais como bronquite crónica, pneumonia/broncopneumonia, aelurostrongilose, HARD e infecção por *Mycoplasma*.^{2,7} A aelurostrongilose provoca os mesmos padrões pulmonares radiográficos da asma e eosinofilia das vias aéreas. Pode ser diferenciada da asma se forem visualizadas larvas na citologia ou na coprologia, mas a sua ausência não exclui a doença, pelo que é recomendado tratamento com fenbendazol 25-50 mg/kg PO SID durante 10-14 dias em gatos com sinais clínicos compatíveis.^{2,7} No Óscar, a coprologia revelou-se negativa para parasitas e não foram observadas larvas na citologia do LB, no entanto, teria sido necessário tratamento com fenbendazol para excluir aelurostrongilose. A infecção por *Dirofilaria immitis* pode resultar em HARD, caracterizada tipicamente por dispneia mista e sinais sistémicos como vômito e perda de peso. A radiografia torácica pode mostrar aumento da artéria pulmonar e padrão broncointersticial.¹ Também provoca inflamação eosinofílica das vias aéreas. Podem ser realizados testes de antígeno e anticorpo, mas podem ocorrer falsos negativos.^{1,7} No Óscar não foram feitos testes de despiste de HARD, tendo em conta que a profilaxia era corretamente realizada. Na ecocardiografia não se detetou a presença de parasitas. Isto, juntamente com os achados clinicopatológicos, torna

improvável o diagnóstico de HARD. A doença inflamatória brônquica felina (asma ou bronquite crônica) é caracterizada por inflamação das vias aéreas inferiores sem causa identificada. A distinção entre asma e bronquite crônica continua a ser um desafio, já que não existe um teste específico que as discrimine.² Partilham várias características clinicopatológicas, podendo apresentar a mesma história, exame físico e alterações radiográficas. A bronquite crônica difere da asma na medida em que não ocorre broncoconstrição espontânea.⁷ A sua distinção é feita através das células presentes na citologia do LB.² A asma é caracterizada por inflamação eosinofílica, enquanto a bronquite crônica causa primariamente inflamação neutrofílica assética. Apesar disto, distinguir as duas doenças através da citologia nem sempre é claro porque a eosinofilia crônica pode provocar dano às vias aéreas, o que resulta em alguma inflamação neutrofílica, e a inflamação mista é comum na doença inflamatória das vias aéreas inferiores.⁷ Os achados clínicos e imagiológicos do Óscar eram compatíveis com asma e com bronquite crônica, e a citologia do LB apontou para o diagnóstico de asma felina, tendo em conta a predominância de eosinofilia nas vias aéreas. A presença de neutrófilos não degenerados deve-se provavelmente às lesões provocadas pelas infeções bacterianas pulmonares prévias. Em gatos em stress respiratório agudo deve ser providenciado um ambiente rico em oxigénio e minimização do stress. Terapia parenteral com um broncodilatador (terbutalina 0,01 mg/kg IV, IM ou SC) e/ou um corticosteroide de ação rápida (dexametasona 0,25-0,5 mg/kg IV ou IM) deve ser administrada.² A longo prazo, o tratamento da asma tem como objetivos a redução da inflamação das vias aéreas e da broncoconstrição, o controlo dos sinais clínicos e a redução de futuras crises.^{1,4} Baseia-se no uso de glucocorticoides, modulação ambiental, e, em alguns casos, broncodilatadores. Os glucocorticoides (orais ou inalatórios) são críticos na atenuação da inflamação do trato respiratório.¹ O manejo a longo prazo da asma tem como objetivo reduzir a dose de glucocorticoide à dose mínima efetiva.⁴ A terapia é iniciada com um glucocorticoide oral, como a prednisolona a 1-2 mg/kg BID PO durante 1-2 semanas, seguida de redução gradual. Uma vez que se atinja a remissão dos sinais clínicos, a terapia inalatória pode substituir a terapia oral.² O seu efeito máximo só é atingido passado 1 a 2 semanas.⁵ O propionato de fluticasona inalatório é comumente usado à dose de 125–250 µg BID.⁶ No Óscar iniciou-se simultaneamente corticoterapia oral e inalatória, visto que a última não exerceria o seu efeito máximo inicialmente. A prednisolona oral seria administrada durante um total de 3 semanas. A partir daí, assumindo melhoria clínica, a terapia passaria a ser apenas inalatória com propionato de fluticasona, que foi iniciado à dose de 250 µg por inalação, duas vezes por dia. Os broncodilatadores são úteis no alívio rápido dos sintomas, mas não tratam a inflamação, que é um componente crítico no controlo da asma, pelo que

não podem ser usados como monoterapia.² O seu uso só é recomendado em pacientes com sinais de broncoconstrição.⁴ Podem ser usados broncodilatadores como as metilxantinas (teofilina – 4 mg/kg BID PO - e aminofilina – 5 mg/kg BID PO) e os agonistas dos recetores adrenérgicos beta-2 (terbutalina – 0,01 mg/kg SC repetida a cada 5 a 10 minutos - e salbutamol - 20-50 µg/kg PO q8-12h).⁵ O salbutamol racémico inalatório pode ser usado à dose de 100 µg a cada 30 minutos durante um episódio agudo, mas o seu uso crónico não é recomendado porque pode exacerbar a inflamação das vias aéreas.⁶ No Óscar não foi iniciada terapia com broncodilatadores tendo em conta a ausência de sinais de broncoconstrição à data da consulta. No entanto, futuramente, após estabilização com corticoterapia, caso o Óscar manifeste agudização periódica dos sintomas poderá ser necessário introduzir um broncodilatador como fármaco de resgate. A antibioterapia deve ser usada de acordo com resultados da cultura e testes de suscetibilidade.^{5,6} A exposição recorrente ao alérgénio e a consequente inflamação crónica, se não tratada, resulta em alterações estruturais progressivas e irreversíveis, que podem levar ao declínio da função pulmonar por obstrução definitiva das vias aéreas.^{1,7} Atualmente, todas as terapias são paliativas, não existindo cura, mas a asma pode ser eficientemente tratada durante anos.¹ O controlo dos sinais clínicos é bom na maioria dos gatos, mas requer medicação para a vida. Gatos com crises asmáticas severas estão em risco de morte súbita.⁵ Em casos crónicos, nos quais ocorreu remodelação intensa, o controlo da sintomatologia pode ser difícil, o que pode levar à eutanásia.² A prevenção baseia-se, para além da terapia com glucocorticoides inalatórios, na minimização da exposição aos alérgénios e irritantes ambientais.⁵

Bibliografia

- (1) Garrity, S., Lee-Fowler, T., & Reinero, C. (2019). Feline asthma and heartworm disease: Clinical features, diagnostics and therapeutics. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 21(9), 825-834.
- (2) Ettinger, S. J., Feldman, E. C., & Cote, E. (2017). "Diseases of the Trachea and Small Airways" Textbook of Veterinary Internal Medicine, 8ª ed, Saunders Elsevier, 3711-3721
- (3) Grotheer, M., Hirschberger, J., Hartmann, K., Castelletti, N., & Schulz, B. (2020). Comparison of signalment, clinical, laboratory and radiographic parameters in cats with feline asthma and chronic bronchitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 22(7), 649-655.
- (4) Nafe, L. A. DACVIM (SAIM).
- (5) Willard MD in Nelson RW, Couto CG (2019). Small Animal Internal Medicine, 6ª Ed, Elsevier: 493-497
- (6) Taylor, S. (2017). Feline lower airway disease: asthma and beyond. *The veterinary nurse*, 8(1), 17-23.
- (7) Trzil, J. E. (2020). Feline asthma: diagnostic and treatment update. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 50(2), 375-391.

ANEXO A: Caso Clínico nº1 – Enterite Linfoplasmocitária e Linfangiectasia

Tabela A1. Análises bioquímicas da Oriana

Parâmetro	Resultado	Valores de Referência
ALB (g/dl)	1,4	2,2 – 3-5
ALP (IU/L)	54	0-130
BUN (mg/dl)	22	6-25
Ca (mg/dl)	8,8	8,8-13,2
GLC (mg/dl)	107	72-122
GPT (IU/L)	19	0-113
T-Bil (Umol/l)	0,4	0-0,5
PT (g/l)	3,9	4,7-6,9
CREA (mg/dl)	1,0	0,45-1,35
TLI (ng/ml)	5,54	>5 descarta IPE
Folato (ng/ml)	17,6	8,2-13,5
Cobalamina (ng/ml)	395	275-590
SDMA (µg/dl)	<7,5	0-15

Tabela A2. Análises bioquímicas de controlo da Oriana

Parâmetro	6º dia	10º dia	25º dia	45º dia	75º dia	Valor de Referência
ALB (mg/dl)	1,2	1,2	1,5	2,0	2,4	2,2 – 3-5
PT (g/L)	3,8	----	----	4,4	5,2	4,7-6,9

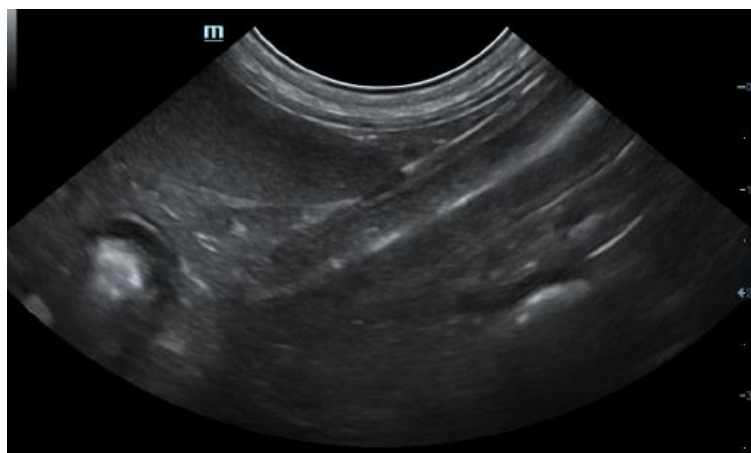
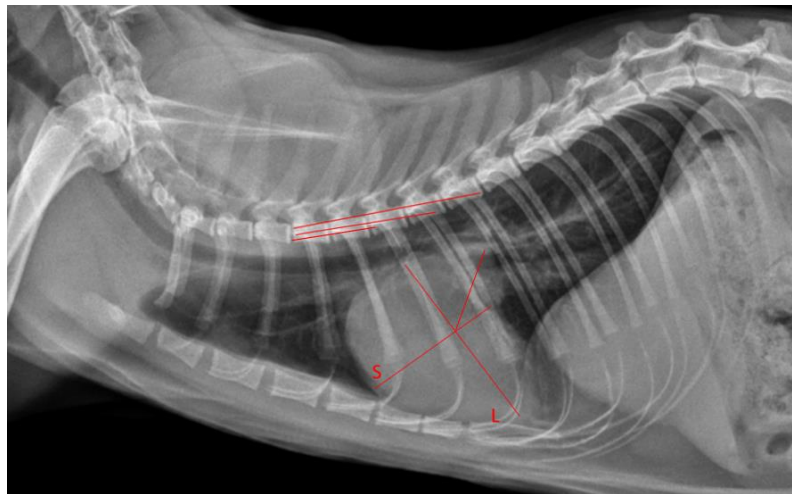
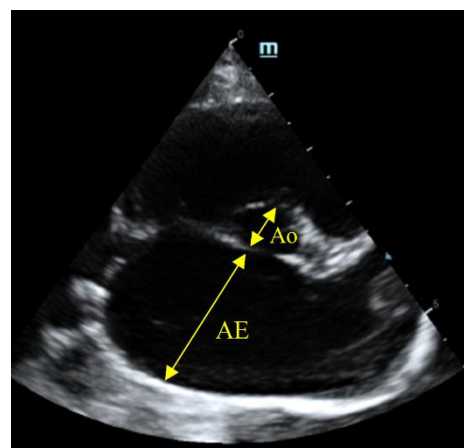
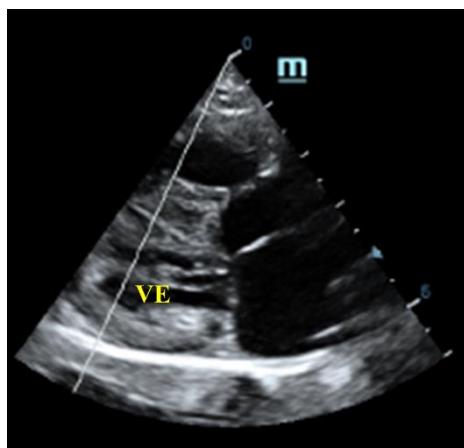


Figura A1. Ecografia abdominal da Oriana: mucosa do intestino delgado com espessamento e infiltrado hiperecogénico difuso. Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário do Bom Jesus.

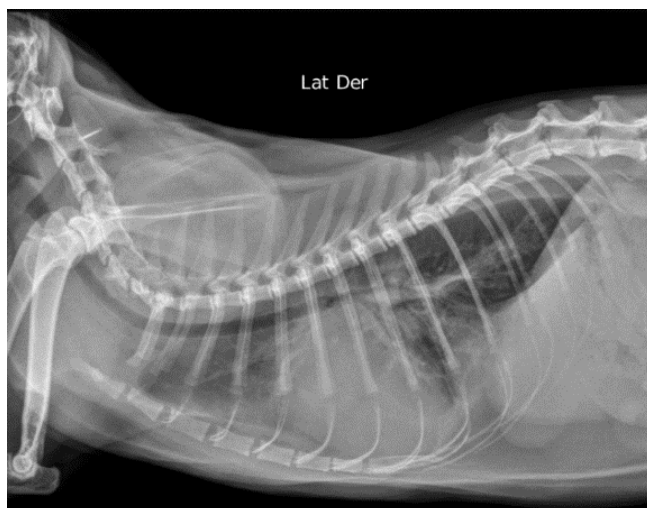
ANEXO B: Caso Clínico nº2 – Tromboembolismo Aórtico Felino



Figuras B1 e B2. Radiografias torácicas iniciais: em cima, projeção lateral direita e, em baixo, projeção ventrodorsal. Presença de cardiomegalia (*vertebral heart sum* = 8,75) e alterações na silhueta cardíaca, que provocam desvio dorsal da traqueia ao nível da carina traqueal. Aumento do tamanho do AE (*Radiographic Left Atrial Dimensions* = 2,25). Imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinário do Bom Jesus.



Figuras B3 e B4. Ecocardiografia; à esquerda: plano paraesternal direito em eixo longo, sendo evidente a espessura aumentada do ventrículo esquerdo. À direita: plano paraesternal esquerdo em eixo curto para medição do rácio aorta-AE, que estava aumentado (2,75) e onde é evidenciada a dimensão exagerada do AE. Imagens gentilmente cedidas pello Hospital Veterinário do Bom Jesus.



Figuras B5 e B6. Radiografias torácicas: em cima projeção lateral direita e, em baixo, projeção ventrodorsal. Aumento da radiopacidade no tórax, silhueta cardíaca e margens diafragmáticas com limites mal definidos e presença de padrão pulmonar misto, alveolar e intersticial difuso, compatível com edema pulmonar. Imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinário do Bom Jesus

ANEXO C: Caso Clínico nº3 – FLUTD Obstrutivo**Tabela C1.** Hemograma do Bichano II, com linfocitose

Parâmetro	Resultado	Valor de Referência
WBC ($\times 10^9/L$)	16,2	5,5 - 19
LINF ($\times 10^9/L$)	7,7	0,8 – 7,0
MON ($\times 10^9/L$)	1,2	0 – 1,9
GRAN ($\times 10^9/L$)	7,3	2,1 - 15
RBC ($\times 10^{12}/L$)	7,39	4,6 – 10,0
HGB (g/dl)	12,2	9,3 – 15,3
HCT (%)	56	28 - 49
PLT ($\times 10^9/L$)	130	100 - 514

Tabela C2. Análises Bioquímicas, com ureia, creatinina e glicose elevadas

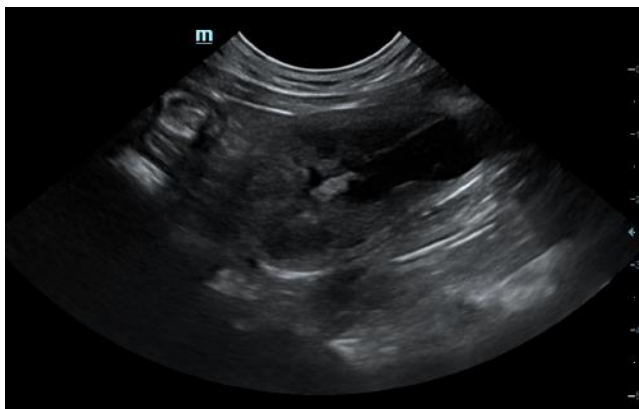
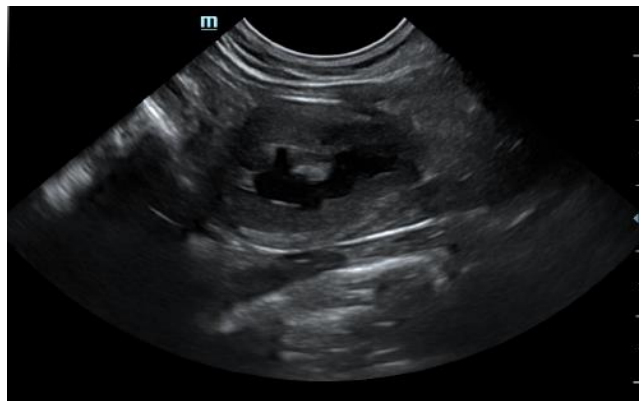
Parâmetro	Resultado	Valor de Referência
BUN (mg/dl)	46	13-33
Creatinina (mg/dl)	2,4	0,98-1,76
Glucose (mg/dl)	107	61-103
ALB (g/dl)	2,3	2,3 – 3,5
ALP (IU/L)	56	0 - 123
GOT (IU/L)	20	0 - 53
GPT	19	0 - 105
PT	6,0	5,2 – 7,7

Tabela C3. Urinálise – tira reativa de urina, com hematúria

Parâmetro	Resultado	Valores de Referência
Densidade urinária	>1050	1.035 - 1.060
Urobilinogénio	-	-
Glucose	-	-
Bilirrubina	-	-
Cetonas	-	-
Sangue	+++	-
pH	6,5	5,0 – 7,5
Proteínas	+	-
Nitritos	-	-
Leucócitos	-	-

Tabela C4. Gasimetria venosa, com evidência de acidose metabólica ligeira

Parâmetro	Resultado	Valores de referência
pH	7,297	7,31-7,42
pCO ₂ (mm Hg)	38,3	29,0-42,0
cHCO ₃ ⁻ (mmol/L)	18,7	15,4-23,4
BE	-7,8	(-3)-(+3)
Na (mEq/L)	152	152-159
K (mEq/L)	4,2	3,1-4,5
Cl (mEq/L)	122	117-123
Lactato (mmol/L)	0,59	<2,5
Ca (mmol/L)	1,11	1,25-1,47



Figuras C1 e C2. Imagens ecográficas da bexiga do Bichano II – bexiga vazia com paredes muito espessadas e irregulares. Imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinário do Bom Jesus.

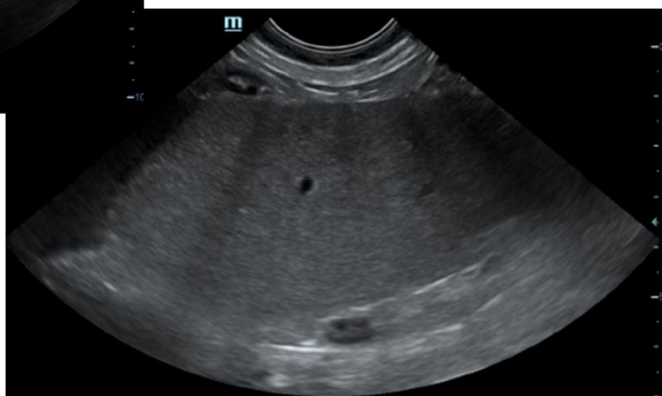
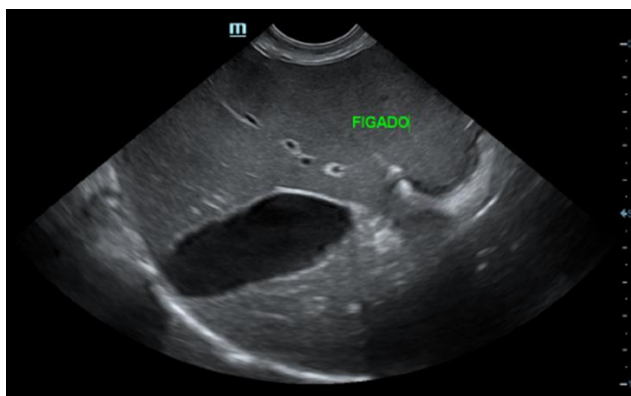
ANEXO D: Caso Clínico nº4 – Babesiose Canina**Tabelas D1 e D2.** Hemograma e Análises Bioquímicas de entrada da Mila

Parâmetro	Resultado	Valores de Referência
WBC ($\times 10^9/L$)	6,4	6-17
RBC ($\times 10^{12}/L$)	2,99	5,5-8,5
HGB (g/dl)	6,4	12-18
HCT (%)	19,9	37-55
PLT ($10^9/L$)	18	200-900

Parâmetro	Resultado	Valores de Referência
ALB (g/dl)	1,6	2,2-3,5
ALP (IU/L)	140	0-130
BUN (mg/dl)	13	6-25
GLC (mg/dl)	79	72-122
GPT (IU/L)	20	0-113
PT (g/dl)	4,5	4,7- 6,9
CREA (mg/dl)	0,5	0,45 -1,35

Tabela D3. Hemogramas de Controlo da Mila

Parâmetro	2º dia de internamento	3º dia de internamento	4º dia de internamento	Consulta de controlo	Valores de Referência
WBC ($\times 10^9/L$)	8,5	11,3	16,0	8,6	6-17
RBC ($\times 10^{12}/L$)	3,36	3,61	4,44	5,41	5,5-8,5
HGB (g/dl)	7	7,7	9,5	11,5	12-18
HCT (%)	22,7	24,1	30,0	37,2	37-55
PLT ($10^9/L$)	20,0	19,0	36,0	417,0	200-900



Figuras D1 e D2. Ecografia abdominal da Mila - Esplenomegalia marcada, baço com textura homogênea (em baixo, à direita). Hepatomegalia com aumento difuso da ecogenicidade do fígado (acima, à esquerda). Imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinário do Bom Jesus.

ANEXO E: Caso Clínico nº5 – Asma Felina**Tabela E1.** Citologia do LB do Óscar

Amostra	Recebido e processado fluido de LB
Descrição	Fluido turvo esbranquiçado. Processadas e coradas com <i>May-Grunwald Giemsa</i> duas lâminas por esfregaço direto e após citocentrifugação. Lâminas com moderada celularidade, num fundo com significativo conteúdo proteínico, homogêneo, linear e granular. População de células nucleadas composta maioritariamente por eosinófilos e alguns neutrófilos não degenerados sem evidente fagocitose bacteriana. Algumas células epiteliais ciliadas sem evidentes atipias citológicas. Não se identificaram agentes etiológicos.
Conclusão/comentários	Compatível com moderada inflamação mista inespecífica, aparentemente não séptica

**Figura E1.** Radiografia torácica (projeção lateral direita), com padrão pulmonar broncointersticial difuso. Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário do Bom Jesus.

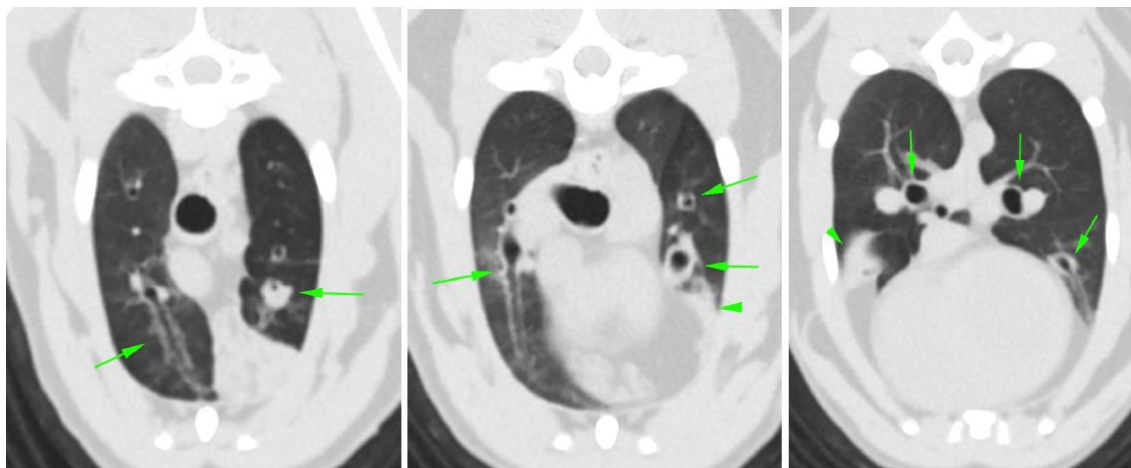


Figura E2. TC - Existe um aumento generalizado e moderado do espessamento das paredes dos brônquios (setas), alguns deles contendo material atenuante no lúmen, e algumas áreas com padrão alveolar nos lobos pulmonares cranial esquerdo e medial direito (pontas de seta). O tamanho de ambos os gânglios linfáticos traqueobrônquicos encontra-se moderadamente aumentado, com espessura máxima de 8 mm. Predominância de padrão bronquial em associação a padrão alveolar multifocal, compatível com doença do trato respiratório inferior. Não foi encontrada mais nenhuma linfadenopatia mediastínica. Imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinário do Bom Jesus.