



ICBAS | INSTITUTO DE CIÊNCIAS
BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
SCHOOL OF MEDICINE AND
BIOMEDICAL SCIENCES

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Cláudia Raquel Marques Costa

Orientadora:

Professora Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-orientadora:

Doutora Aline Sheila Cabrita Pereira

Porto, 2022



Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Cláudia Raquel Marques Costa

Orientadora:

Professora Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-orientadora:

Doutora Aline Sheila Cabrita Pereira

Porto, 2022

RESUMO

O presente relatório foi elaborado no âmbito do estágio curricular do sexto ano do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, da Universidade do Porto. Neste relatório são apresentados e discutidos cinco casos clínicos, que pude acompanhar durante o estágio realizado no Hospital Veterinário de Santa Marinha (HVSM), durante 16 semanas, na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia.

No HVSM fui parte integrante da equipa, participando nas atividades da rotina hospitalar. Tive a oportunidade de fazer rotação semanal pelas diversas áreas, realizando turnos diários e de urgência noturnos. Assisti a várias consultas e, discuti os planos diagnósticos e terapêuticos com os clínicos que acompanhei. Participei nas rondas diárias para discussão de casos clínicos. No internamento, realizei exames físicos, preparei e administrei medicações, alimentei e passei animais, medi glicémias e pressões arteriais, coloquei cateteres endovenosos e sondas nasogástricas, realizei colheitas de sangue e testes laboratoriais (hemograma, análises bioquímicas, micro-hematócrito e testes rápidos de doenças infecciosas) e, participei numa colheita de amostras para exame histopatológico. Auxiliei e realizei radiografias, ecografias abdominais e ecocardiografias e, na preparação dos animais para tomografia computadorizada e respetiva interpretação. Participei nos procedimentos pré-cirúrgicos, na indução e monitorização anestésica, assisti e participei em procedimentos cirúrgicos e na monitorização dos animais no recobro.

Considero que foram cumpridos os objetivos que estipulei para o estágio, que consistiam em pôr em prática os conhecimentos teórico-práticos adquiridos durante o curso, desenvolvimento do raciocínio clínico, aprendizagem e autonomia na realização de procedimentos de rotina, aprimorar as técnicas de manipulação e contenção dos animais e adquirir competências de comunicação com os tutores e de trabalho em equipa;

Realizei ainda três estágios extra-curriculares, com duração de 4 semanas em cada clínica: UpVet, Centro Veterinário de Exóticos e Centro de Reabilitação das Oliveiras.

AGRADECIMENTOS

2022 é um ano memorável... carta de condução; primeiro carro comprado com as minhas poupanças; vi o meu afilhado, que nasceu em Moçambique, pela primeira vez; estou prestes a concluir o mestrado; e se tudo correr bem vai ser o primeiro trabalho no mundo da veterinária. E isto é só o início...o início de um FUTURO de oportunidades.

Agradeço...

Ao ICBAS, à equipa da UpVet e a todas as pessoas que contribuíram para a minha formação e, especialmente, a todos os docentes que conseguiram ensinar, transmitindo amor pela profissão e a valorização dos Médicos Veterinários.

À minha orientadora, a Professora Doutora Cláudia Baptista, um agradecimento especial por ter aceitado auxiliar-me nesta etapa final do curso. Muito obrigada pela disponibilidade, simpatia, paciência, esclarecimento de dúvidas, correções e sugestões.

À minha co-orientadora, a Doutora Sheila Pereira, por ter aceitado o meu estágio no HVSM. Muito obrigada pela disponibilidade e simpatia, por ser um exemplo de sabedoria, rigor e pelo inigualável humor sarcástico.

A toda a equipa do HVSM, por me ter recebido tão bem e que tanto me ensinou. Foram quatro meses que passaram a “correr”! Não podia ter terminado o meu percurso académico da melhor forma. Agradeço especialmente ao Dr. Vasco, à Dra. Daniela Fernandes, à Dra. Ana Rita e à Dra. Susana por todo o apoio e ajuda na realização do relatório de estágio. Levo na memória todas as pessoas que conheci e as experiências que vivi. Até um dia futuros (QUASE) colegas!

Aos meus colegas de estágio, obrigada pela boa disposição, por toda a ajuda e conhecimentos partilhados. Muito sucesso para nós!

A todos os profissionais que tive o privilégio de acompanhar durante os estágios extracurriculares. Um especial agradecimento à Dra. Cátia Mota e às suas enfermeiras Joana e Lara. Adorei trabalhar com vocês!

Às amiguinhas lindas que a faculdade me deu: Beatriz Limbado, Isabel Cardoso, Inês Briote e Maria João Carvalho. Obrigada pelas memórias bonitas. Tenho-vos no coração!

Às amigas com quem cresci, as amigas de sempre: Anabela, Catarina, Sónia e Regina. Espero que estejam tão orgulhosas de mim como o orgulho que tenho em vocês!

Aos meus familiares (pais, irmão, primos, tios, cunhada) por todo o apoio. Em especial aos meus padrinhos por toda a ajuda e por nunca duvidarem que conseguiria atingir os meus objetivos.

Ao Diogo, por ter sido o meu escape nos momentos de stress, por ter aturado o meu nervosismo nas épocas de exame e por ter aguentado ser trocado tantas vezes pelos “livros”.

Aos meus avós maternos, os meus tesouros de cabelo branco. Não há palavras para agradecer tudo o que fizeram por mim. Como costumam dizer, serei sempre a vossa menina!

Aos meus avós paternos, minhas estrelas-guia. Certamente, estão orgulhosos da vossa neta. Logo tu, avô Martins, que cuidavas dos animais com tanto carinho. As saudades são eternas!

À minha mãe, uma mulher de GARRA e a mãe mais galinha de todas. Nem sempre foi fácil, muitas lágrimas, ansiedade e inseguranças, mas consegui! Conseguimos!

A todos os seres de quatro patas que tive na minha vida, cada um único e especial. Foram vocês que me fizeram ser apaixonada por animais. Um obrigada especial ao anjinho Félix, a minha alma gêmea em forma de gato. E aos que ainda posso chatear com beijos e festinhas, e que me enchem de pelo todos os dias: Smile, Sininho, Noah, Faísca, Nala, Lua e Romeu.

ÍNDICE

Índice de figuras	VII
Índice de tabelas	VIII
Lista de abreviaturas e símbolos	IX
Caso Clínico nº1- Anomalia vascular hepática: Shunt portossistémico.....	1
Caso Clínico nº2- Neurologia: Hérnia lombar <i>Hansen</i> tipo I.....	7
Caso Clínico nº3- Pneumologia: Asma felina.....	13
Caso Clínico nº4- Doenças Infeciosas: Peritonite Infeciosa Felina.....	19
Caso Clínico nº5- Urologia: FLUTD obstrutivo.....	25
Anexo A- Caso Clínico nº1: Anomalia vascular hepática: Shunt portossistémico.....	31
Anexo B: Caso Clínico nº2: Neurologia: Hérnia lombar <i>Hansen</i> tipo I.....	33
Anexo C: Caso Clínico nº3: Pneumologia: Asma felina.....	35
Anexo D: Caso Clínico nº4: Doenças Infeciosas: Peritonite Infeciosa Felina.....	36
Anexo E: Caso Clínico nº5: Urologia: FLUTD obstrutivo.....	38

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura A1: Imagem ecográfica do fígado do Matisse, onde é possível observar o trajeto de um vaso sanguíneo anômalo a atravessar o parênquima hepático.....	31
Figura A2 a A6: Imagens da TC (com contraste) realizada ao Matisse demonstrando a trajetória do shunt portossistêmico extra-hepático.....	32
Figura A7: Anel constritor ameróide após colocação por laparotomia.....	32
Figura A8: Radiografia pós-cirúrgica na qual se visualiza o anel constritor ameróide.....	32
Figura A9 e A10: Ecografia de controlo do Matisse, realizada 9 semanas após a correção cirúrgica do shunt portossistêmico.....	32
Figura B1 a B5: TC da região toracolombar da Benny.....	33
Figura B6: Fotografia do procedimento cirúrgico da Benny.....	34
Figura B7 e B8: Fotografia de um dos fragmentos de disco intervertebral removido que estava incorporado no hematoma.....	34
Figuras B9 e B10: Benny 3 dias após a cirurgia com paraparésia ambulatória.....	34
Figura B11: Benny 5 dias após a cirurgia com ataxia ambulatória.....	34
Figuras C1 e C2: Imagens radiográficas da Chihiro no dia em que foi internada.....	35
Figuras D1: Imagem ecográfica do Garfield, em que se visualiza líquido livre abdominal em torno da bexiga.....	37
Figura E1: Imagem ecográfica da bexiga do James com visualização de cálculos.....	38

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela A1: Hemograma do Matisse realizado noutra clínica veterinária.....	31
Tabela A2: Análises bioquímicas do Matisse realizadas noutra clínica veterinária.....	31
Tabela B1: Hemograma da Benny.....	33
Tabela B2: Análises bioquímicas da Benny.....	33
Tabela C1: Hemograma da Chihiro.....	35
Tabela C2: Análises bioquímicas da Chihiro.....	35
Tabela D1: Hemograma do Garfield no 1º dia de internamento e na 1º reavaliação após a alta.....	36
Tabela D2: Análises bioquímicas do Garfield.....	36
Tabela D3: Estudo do derrame peritoneal do Garfield.....	37
Tabela E1: Painel bioquímico do James no 1º e 3º dia de internamento.....	38
Tabela E2: Urinálise do James.....	38

Lista de abreviaturas e símbolos

A

AF- Asma felina
A/G- Ratio albumina/ globulinas
AGP- Glicoproteína ácida α -1
AIE- Anti-inflamatório esteróide
AINE- Anti-inflamatório não esteróide
ALP- Fosfatase alcalina
ALT- Alanina aminotransferase

B

BC- Bronquite crónica
BID- A cada 12 horas
bpm- batimentos por minuto
BUN- *Blood urea nitrogen*

C

CAMV- Centro de Atendimento Médico Veterinário
CHCM- Concentração de hemoglobina corpuscular média
CIF- Cistite idiopática felina
cm- Centímetro
cp- Comprimido
CREA- Creatinina

D

DD- Diagnóstico diferencial
DDIV- Doença do disco intervertebral
DIV- Disco intervertebral
dL- Decilitro

E

EH- Encefalopatia hepática
ex- Exemplo

F

FCoV- Coronavírus felino
FELV- Vírus da leucemia felina
FIV- Vírus da Imunodeficiência felina
fL- Fentolitro
FLUTD- Doença obstrutiva do trato urinário inferior dos felinos
Fr- Unidades *French*

G

g- Grama
GI- Gastrointestinal

H

h- Horas
HCM- Hemoglobina corpuscular média
HMT- Hematócrito
HVSM- Hospital Veterinário de Santa Marinha

I

IM- Via intramuscular
IV- Via endovenosa

K

Kg- Quilograma

L

L- Litro
LBA- Lavado broncoalveolar
LCR- Líquido cefalorraquidiano
LTT- Lavado traqueobrônquico

M

mEq- Miliequivalente
mg- Miligrama

min- Minutos

ml- Mililitro

mm- Milímetro

MNI- Motoneurônio inferior

MNS- Motoneurônio superior

MP- Membro pélvico

MPD- Membro pélvico direito

MPE- Membro pélvico esquerdo

N

NaCl 0,9%- Solução fisiológica de cloreto de sódio 0,9%

P

PCR- *Polymerase chain reaction*

pg- Picograma

PIF- Peritonite infecciosa felina

PO- *per os*/ Via oral

PT- Proteínas totais

PU/PD- Poliúria/ polidipsia

Q

q- “ a cada”

QID- A cada 6 horas

QOD- Dia sim, dia não/ dias alternados

R

RM- Ressonância Magnética

rpm- respirações por minuto

RT-PCR- *Real time reverse transcriptase- polymerase chain reaction*

S

s- Segundo

SC- Via subcutânea

SID- A cada 24 horas

SiRNA- Small interfering RNA

SPS- Shunt portossistêmico

SPS-Ex- Shunt portossistêmico extra-hepático

SPS-IN- Shunt portossistêmico intra-hepático

T

TC- Tomografia computadorizada

TID- A cada 8 horas

TNC- Células nucleadas totais

TRC- Tempo de repleção capilar

U

UI- Unidades internacionais

UO- Obstrução uretral

V

VCC- Veia cava caudal

VCM- Volume corpuscular médio

VP- Veia porta

VPIF- Vírus da peritonite infecciosa

VPM- Volume plaquetário médio

VR- Valor de referência

µg: Micrograma

µL: Microlitro

µmol: Micromol

°C: graus celsius

%: porcentagem

@: produto registrado

α: alfa

β: beta

Δ: delta

<: inferior/ menor

>: superior/ maior

↑↓: elevado, diminuído

Caso Clínico nº1- Anomalia vascular hepática: Shunt portossistêmico

Caracterização do animal e motivo da consulta: O Matisse, felídeo, persa macho inteiro de 9 meses e 4,300 kg foi referenciado por outro centro veterinário (CAMV) por suspeita de shunt portossistêmico. **Anamnese e história clínica:** O Matisse era um gato indoor, sem outros coabitantes, vacinado e desparasitado (interna e externa) corretamente. Comia ração seca e húmida comercial e tinha água à disposição. Não tinha acesso a lixo, plantas ou tóxicos. O Matisse foi ao CAMV onde era habitualmente seguido por episódios de vômitos esporádicos, há cerca de 3 meses, que ocorriam frequentemente após a primeira refeição matinal, prostração e diarreia. Foram realizados exames complementares incluindo hemograma (leucocitose, linfocitose, neutrofilia, eosinofilia, eritrocitose, aumento da hemoglobina e da CHCM, aumento ligeiro do HMT, trombocitopenia e diminuição do VPM - **Tabela A1**), análises bioquímicas (ALT aumentada -**Tabela A2**) e ecografia abdominal (identificação de um vaso sanguíneo anômalo a surgir da veia gástrica esquerda que atravessava o parênquima hepático estendendo-se cranialmente até ao diafragma e um testículo intra-abdominal). Suspeitou-se de shunt portossistêmico (SPS) e foi referenciado o caso para o HVSM, para realização de tomografia computadorizada (TC) e eventual correção cirúrgica. Foi instituído tratamento médico com metronidazol (10 mg/kg PO BID), lactulose (1 ml PO BID) e dieta hepática da *Royal Canin*®. **Exame físico geral no HVSM:** O Matisse estava alerta e com temperamento equilibrado e atitude normal; Condição corporal adequada (4 em 9); Mucosas rosadas, secas e TRC <2 segundos; 5%-6% de desidratação; Pulso femoral (178 bpm) forte, bilateral, regular, rítmico, simétrico e sincrónico; Movimentos respiratórios (25 rpm) costoadominais, regulares, rítmicos, com relação inspiração: expiração 1:1,2; Auscultação cardiorrespiratória normal; Temperatura retal de 38,3°C, presença de tónus anal, ausência de fezes, muco ou sangue; Evidência de algum desconforto abdominal à palpação; Gânglios linfáticos sem alterações. **Lista de problemas:** Vômitos, prostração, diarreia, leucocitose, linfocitose, neutrofilia, eosinofilia, eritrocitose, aumento da hemoglobina e da CHCM, trombocitopenia, diminuição do VPM, aumento de ALT, vaso sanguíneo anômalo, testículo intra-abdominal, 5-6% de desidratação, mucosas secas, desconforto abdominal ligeiro. **Diagnósticos diferenciais:** SPS extra-hepático ou SPS intra-hepático. **Exames complementares no HVSM:** 1) Ecografia de controlo e teste das microbolhas: Semelhante à ecografia anterior, teste de microbolhas positivo (**Figuras A1**); 2) Doseamento dos ácidos biliares: ácidos biliares aumentados [pré-prandial igual a 36 µmol/L (Valor de referência (VR): 15 µmol/L) e pós-prandial igual a 98 µmol/L (VR: 25 µmol/L)]; 3) TC torácica e abdominal (com contraste):

Presença de um vaso anormalmente dilatado com origem na veia gástrica esquerda, estendendo-se cranial e medial ao fundo do estômago. Unia-se à veia frénica esquerda, ao nível do diafragma, para entrar do lado esquerdo da veia cava caudal pós-hepática. Restantes órgãos torácicos e abdominais sem alterações (**Figuras A2-6**); **4) Painel básico pré-cirúrgico** (hemograma, glicose, CREA e ALT): Sem alterações. **Diagnóstico definitivo:** Shunt congénito extra-hepático (gastrofrénico).

Tratamento instituído: O Matisse foi internado para realização da correção cirúrgica do SPS. Foi feita fluidoterapia com NaCl 0,9% e foi iniciado tratamento para controlo de dor com buprenorfina (0,02 mg/kg IV TID), anti-inflamatório (meloxicam 1ª dose 0,1 mg/kg SC SID) e antibioterapia profilática com amoxicilina com ácido clavulânico (10 mg/kg SC SID). A indução anestésica foi feita com propofol (2 mg/kg IV) e a manutenção com isoflurano. Na correção do SPS foi utilizado um constritor ameróide de 5 mm (**Figuras A7 e A8**). Foram realizados 3 exames físicos diários. No 2º dia de internamento, os exames físicos estavam normais, o Matisse estava a comer com apetite (a/d da *Hill's*), sem vômitos, bem-disposto e, urinou e defecou normalmente. Foi realizada uma ecografia de controlo para medição da velocidade portal [22,53 cm/s (VR:<10 cm/s sugere hipertensão portal)], não havendo hipertensão portal. Foi administrada: buprenorfina (0,02 mg/kg IV TID), amoxicilina com ácido clavulânico (10 mg/kg SC SID), meloxicam (2ª dose 0,05 mg/kg SC SID), lactulose (1ml PO BID), metronidazol (10 mg/kg PO BID) e a fluidoterapia foi suspensa. No 3º dia de internamento, os três exames físicos estavam normais e a medicação manteve-se. O Matisse teve alta no dia seguinte e foi medida novamente a velocidade portal (25,85 cm/s). O plano terapêutico incluiu: amoxicilina com ácido clavulânico (15 mg/kg PO BID 4 dias consecutivos), robenacoxib (1 mg/kg PO SID 2 dias consecutivos), metronidazol (10 mg/kg PO BID até indicação médica) e lactulose (1 ml PO BID até indicação médica). **Evolução e prognóstico:** O primeiro controlo ocorreu 2 semanas após a cirurgia. A velocidade portal estava normal, mas inferior às medições anteriores [15,2 cm/s (VR:<10 cm/s sugere hipertensão portal)]. O metronidazol foi descontinuado, mas manteve-se a lactulose. O controlo seguinte ocorreu 7 semanas após o primeiro (**Figuras A9 e A10**), tendo-se removido a lactulose. A velocidade portal estava normal (27,06 cm/s) e não havia fluxo sanguíneo no shunt, como seria desejado. O Matisse nunca teve convulsões, utilizou-se um dispositivo de encerramento gradual associado a menos complicações pós-operatórias (ex: hipertensão portal) e menor taxa de mortalidade, não houve complicações anestésicas ou cirúrgicas, foi feito o tratamento médico adequado e os sinais clínicos desapareceram, sendo este um caso de sucesso de SPS em gatos.

Discussão: Os shunts portossistémicos (SPS) são anomalias vasculares nas quais há comunicação entre a circulação portal e sistémica⁽⁵⁾. A circulação hepática é

caracterizada pelo fornecimento de cerca de 75% a 80% de sangue pela veia porta (VP) e o restante pela artéria hepática. Numa situação normal, o sangue venoso é drenado do estômago, baço, pâncreas e intestino pela VP que entra no fígado, onde o sangue é filtrado, e depois é drenado pelas veias hepáticas até à veia cava caudal (VCC). Quando há um SPS, o sangue venoso proveniente da VP é desviado do fígado entrando diretamente na circulação sistêmica. Os SPS podem ser congênitos (cerca de 80%) ou adquiridos^(4,5). Os SPS adquiridos, raros em gatos, são múltiplos shunts que ocorrem secundariamente a doença hepática crônica que provoca hipertensão portal⁽⁵⁾. Os SPS congênitos são a doença vascular hepática mais frequente em cães e gatos, mas menos frequentes nos últimos^(4,5). É raro haver múltiplos shunts congênitos⁽⁵⁾. Podem ser intra-hepáticos (SPS-In) ou extra-hepáticos (SPS-Ex, entre 66 a 75%)⁽¹⁾. Os SPS-Ex são comunicações anormais entre a VP ou suas tributárias e a VCC, ou veia ázigos ou veia frênica^(1,4,5). No caso do Matisse, tratava-se de um SPS-Ex congênito entre a veia gástrica esquerda e a veia frênica (SPS gastrofrênico), ao nível do diafragma, sendo este um dos SPS-Ex mais frequentes a partir da veia gástrica esquerda, juntamente com o SPS gastro-caval⁽⁶⁾. Os SPS-Ex são os mais frequentes em gatos e as raças descritas como sendo de maior risco são os persas, himalaia, gatos domésticos comuns e birmaneses⁽⁵⁾. O sangue portal transporta várias substâncias, nomeadamente nutrientes, produtos bacterianos, hormonas tróficas e toxinas que são metabolizadas no fígado. Animais que apresentam distúrbios vasculares hepáticos têm um fluxo sanguíneo hepático reduzido e funções hepáticas comprometidas, resultando na diminuição da eliminação de toxinas endógenas e exógenas absorvidas no trato GI, fraco desenvolvimento hepático, diminuição da produção e metabolismo das proteínas e dos lípidos, alterações no ciclo da ureia e do ácido úrico, na gliconeogénese e glicogenólise, disfunção reticuloendotelial e progressivamente insuficiência hepática crônica^(4,5). A encefalopatia hepática (EH) é uma das principais causas das manifestações clínicas observadas nos SPS, ocorrendo quando mais de 70% da função hepática está comprometida⁽⁵⁾. Uma clearance deficiente de toxinas permite o seu acesso à circulação sistêmica e ao sistema nervoso central^(1,5). Uma das substâncias mais relevantes que está em excesso quando há disfunção hepática é a amónia. Animais com SPS congênitos geralmente apresentam sinais clínicos em idade jovem, tal como no Matisse. Aparentemente não há predisposição sexual, embora os machos estejam sobrerrepresentados^(1,5). Os sinais clínicos são variáveis, afetando sobretudo os sistemas neurológico (EH), GI e urinário^(1,5). Relativamente aos sinais neurológicos, é frequente observar-se letargia, ataxia, convulsões, desorientação, andar em círculos, olhar fixo ou pressionar a cabeça contra superfícies, vocalização, cegueira ou até mesmo estupor e coma. Estima-se que haja exacerbação dos sinais clínicos após as refeições em cerca de

30 a 50% dos animais, tal como foi referido pelos tutores do Matisse⁽⁵⁾. Os sinais GI (menos frequentes em gatos) tendem a ser inespecíficos, incluindo vômitos, diarreia, mas também pode haver hematoquezia, melena e hematemese. O ptialismo é descrito em 75% dos gatos. Os sinais de trato urinário inferior são caracterizados por hematúria, estrangúria, polaquiúria e disúria⁽⁵⁾. Podem ser descritos outros sinais, nomeadamente: PU/PD, fraca condição corporal, intolerância a sedações e anestésias, coloração atípica acobreada da íris, ascite ou piréxia intermitente^(1,5). O Matisse apresentou sobretudo sinais GI. Alguns estudos referem maior predisposição para criptorquidismo e o Matisse tinha o testículo esquerdo intra-abdominal^(1,5). As alterações hematológicas mais comuns são microcitose, anemia não regenerativa moderada, poiquilocitose, leucocitose e/ou linfopénia. As alterações bioquímicas mais frequentes são: BUN e CREA reduzidas, hipocolesterolemia, hipoglicemia, aumento ligeiro a moderado das enzimas hepáticas (2 a 3x o limite de ALT e ALP)^(1,5). Destas alterações, o Matisse tinha a ALT aumentada e leucocitose. Não foi avaliado o esfregaço. Geralmente os testes de coagulação estão normais, no entanto alguns animais têm o tempo de protrombina ou tromboplastina parcial ativada aumentados. A urinálise pode evidenciar diminuição da densidade urinária e cristalúria de uratos de amónio (até 42% dos gatos) predispondo a infeções do trato urinário^(1,5). O teste de eleição para avaliar a função hepática é a medição dos ácidos biliares pré e pós-prandial, estando estes aumentados na maioria dos casos de SPS⁽⁵⁾. Outro teste que suporta a suspeita de SPS é a medição dos níveis de amónia pré e pós-prandial, contudo este teste é menos sensível que o anterior⁽⁵⁾. Os achados radiográficos sugestivos de SPS commumente observados são a microhepatia (em 50% dos gatos), nefromegalia bilateral e urolitíase. Tipicamente, os uratos de amónio são radiolucentes. O diagnóstico definitivo de SPS pode ser obtido através de ecografia, cintigrafia, portovenografia, tomografia computadorizada (TC) ou ressonância magnética (RM)^(1,3,5). A ecografia é uma das ferramentas mais utilizadas e os achados de SPS incluem microhepatia, fígado pouco vascularizado, diminuição do diâmetro da VP e visualização de vasos anormais que pode ser auxiliada pelo *Doppler* cor. Na 1ª ecografia do Matisse, o fígado e os rins estavam normodimensionados e não havia urolitíase, mas a visualização de um vaso anómalo, juntamente com valores aumentados de ácidos biliares foram altamente sugestivos de SPS. Desta forma, foi possível descartar outros problemas hepáticos ou biliares. A ecografia permite ainda avaliar a velocidade portal, podendo estar aumentada, e pode ser feito o teste das microbolhas. Este teste consiste na injeção no baço de uma solução salina misturada com sangue autólogo heparinizado, que é agitada de modo a produzir pequenas bolhas^(1,5). Depois observa-se a VP, a VCC, as veias hepáticas e o átrio direito para ver até onde chegam as bolhas. No Matisse detetaram-se bolhas no átrio direito, confirmando o SPS. Na ausência de SPS, a

solução injetada iria ser drenada no fígado e, as microbolhas iriam dispersar-se na vascularização hepática e quando o sangue fosse drenado para o coração, já não seriam visíveis. A Cintigrafia nuclear é outro método não invasivo em que se faz injeção transesplénica ou transretal do radioisótopo tecnécio-99m. A TC (com contraste) é um dos métodos de diagnóstico de eleição porque, para além de ser um método não invasivo, rápido e preciso, permite a manipulação das imagens contribuindo para uma avaliação completa da vasculatura portal e facilita o planeamento cirúrgico. A RM fornece informação similar, mas a sua realização é mais demorada e cara, o que leva a alguns autores a preferirem a TC. A TC possibilitou a localização e morfologia exatas do SPS do Matisse^(1,3,5). Outra técnica que pode ser utilizada, mas que requer laparotomia e é menos sensível que a TC, é a portovenografia mesentérica intra-cirúrgica^(3,6).

Animais com SPS podem ser tratados medicamente ou cirurgicamente, sendo este último o tratamento de eleição. O tratamento médico pré-cirúrgico é importante sobretudo para estabilizar animais com EH, sendo recomendado 2 a 4 semanas previamente à cirurgia^(1,4). É importante fazer a correção hídrica, eletrolítica, e ácido-base e diminuir os níveis de amónia. O tratamento médico inclui modificação dietética, lactulose e antibiótico^(1,4,5). Este foi o tratamento instituído antes da cirurgia do Matisse, durante quase 2 meses. Recomenda-se que isto seja feito de forma gradual, começando pela dieta, depois a lactulose e por fim antibiótico. Ambas as dietas GI ou hepáticas são adequadas. As dietas caseiras são desaconselhadas devido às deficiências nutricionais, particularmente em arginina. A lactulose promove a acidificação do conteúdo intestinal, aprisionamento da amónia na forma de iões amónio que são excretados nas fezes e tem efeito laxante, reduzindo o trânsito GI, o que diminui a ação das bactérias e consequentemente a produção e absorção da amónia. Os antibióticos, tais como metronidazol (7,5-10 mg/kg PO BID), ampicilina (10-20 mg/kg PO TID) ou amoxicilina com ácido clavulânico (12,5 mg/kg PO BID), têm como objetivo reduzir a flora GI produtora de ureases. Também podem ser administrados protetores hepáticos (S-adenosil-metionina, ácido ursodesoxicólico, vitamina E, zinco ou silimarina)^(1,4,5). O tratamento médico não resolve o SPS, sendo necessário cirurgia na maioria dos casos, podendo ser uma correção parcial ou total do SPS⁽¹⁾. Existem várias opções cirúrgicas: ligaduras, constritores ameróides ou bandas de celofane⁽¹⁾. O constritor ameróide, que foi usado no Matisse, tem no interior um anel de caseína revestido por aço inoxidável. A caseína é uma substância higroscópica que alarga à medida que absorve os fluidos corporais e vai reduzindo o diâmetro interno do anel. Também há uma reação de tecido fibroso que causa o encerramento gradual dentro de 2 a 5 semanas. As bandas de celofane geralmente são películas de celulose regenerada que são fixadas com cliques cirúrgicos. Também há reação

de tecido fibroso resultando na oclusão gradual do SPS⁽¹⁾. Já foram descritos alguns casos em que se colocaram estas bandas através de laparoscopia, em vez da tradicional laparotomia, com resultados positivos⁽²⁾. A ligadura com fio de sutura não absorvível é uma técnica que está atualmente em desuso devido à disponibilidade de outras técnicas mais seguras. Existem algumas complicações intra-operatórias (complicações anestésicas ou hemorragia) e pós-cirúrgicas (sinais neurológicos, hipertensão portal, hipoglicemia, formação de trombos, recidiva dos sinais clínicos ou morte repentina), sendo importante monitorizar os animais, sobretudo nas primeiras 72 horas. Os SPS-Ex acarretam menos complicações que os SPS-In. Após a cirurgia, tem que se continuar com o tratamento médico incluindo manejo nutricional, antibióticos e lactulose. O Matisse fez metronidazol e lactulose durante 2 e 9 semanas, respetivamente e nos primeiros dias após a cirurgia fez adicionalmente amoxicilina com ácido clavulânico e robenacoxib. Podem ser administrados analgésicos durante 1 a 3 dias (meloxicam no caso do Matisse). A medicação é descontinuada gradualmente, começando pelos antibióticos, depois pela lactulose (geralmente após 4 a 6 semanas) e por fim a dieta. O painel bioquímico e os ácidos biliares devem ser avaliados passados 1 e 2 a 3 meses após a cirurgia, respetivamente. Se os últimos estiverem elevados, deve-se mensurar em 5 a 7 meses após a cirurgia^(1,5). No caso do Matisse apenas foram feitos controlos ecográficos para avaliar a velocidade portal e a oclusão do SPS. Em alguns casos, os ácidos biliares nunca normalizam, mas isto não evidencia mau prognóstico se as bioquímicas (ex: BUN, CREA ou ALT) estiverem normais e os sinais clínicos ausentes. As taxas de mortalidade perioperatória variam de 0 a 23%, sendo que o constritor ameróide está associado a uma menor taxa de mortalidade⁽¹⁾. O prognóstico é excelente se não houver complicações pós-cirúrgicas, especialmente hipertensão portal ou sinais neurológicos, sendo estas menos frequentes com a utilização de dispositivos de encerramento gradual, e se os sinais clínicos se resolverem. A taxa de sucesso cirúrgica em gatos varia entre 33 a 80%^(1,4,5).

Referências bibliográficas:

1. Berent A.C., Tobias K.M. (2018). "Hepatic Vascular anomalies". In Johnston S.A. and Tobias K.M. (Eds.) *Veterinary Surgery Small Animal* (2ª Ed., pp 1852-1881) Elsevier.
2. Izzo F, Poggi E, Duarte F.J.P., Cinti F (2022) "Laparoscopic Portosystemic Shunt Attenuation in two cats". *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 8(1), 1–7.
3. Parry A.T., White R.N. (2016). "Comparison of Computed Tomographic Angiography and Intraoperative Mesenteric Portovenography for Extrahepatic Portosystemic Shunts". *Journal of Small Animal Practice*, 58(1), 49-55.
4. Tivers M (2020). "Liver: vascular disorders". In Hall E.J., Williams D.A. and Kathrani A (Eds.) *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology* (3ª Ed., pp 268-275) BSAVA.
5. Weisse C, Berent A.C. (2017). "Hepatic Vascular Anomalies". In Ettinger S, Feldman E and Côté E (Eds). *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (8ª Ed, pp 3998-4029) Elsevier.
6. White R.N., Parry A.T. (2013). "Morphology of Congenital Portosystemic Shunts Emanating from the Left Gastric Vein in Dogs and Cats". *Journal of Small Animal Practice*, 54(9), 459-467.

Caso Clínico nº2- Neurologia: Hérnia lombar *Hansen* tipo I (L3-L4)

Caracterização do animal e motivo da consulta: A Benny, canídeo, Buldogue Francês, fêmea inteira, 3 anos e 12,70 kg, foi trazida à consulta de urgência por episódio de dor aguda. **Anamnese e história clínica:** A Benny era uma cadela indoor com acesso ao exterior público durante os passeios. Tinha as vacinas e as desparasitações em dia. História de atopia e pioderma. História pregressa de 2 episódios de dor na coluna, não investigados por opção dos tutores, tendo sido feito apenas tratamento sintomático com meloxicam, gabapentina e omeprazol. Recentemente, a Benny foi levada novamente ao HVSM de urgência por quadro de dor aguda. Os tutores descreveram que 2 dias antes tinham feito um passeio longo com a Benny e quando estava a brincar com outro cão ouviram-na a ganir. Desde aí, ficou muito desconfortável, mais parada e não quis comer. Durante o exame clínico, evidenciou dor lombar, mas sem défices proprioceptivos. Realizou-se apenas tratamento sintomático com meloxicam e omeprazol. Passadas umas horas, os tutores voltaram a levá-la ao HVSM porque tinha piorado muito.

Exame físico geral: A Benny conseguia dar alguns passos e aguentar-se em estação, mas depois queria logo deitar-se; Apresentava défices proprioceptivos; Estado mental normal e temperamento equilibrado; Condição corporal 5 em 9; Movimentos respiratórios costoabdominais de profundidade normal, regulares, rítmicos e frequência respiratória de 26 rpm; Mucosas rosadas, húmidas e brilhantes, TRC<2 segundos; Desidratação <5%; Auscultação cardíaca sem alterações; Pulso femoral normal, com uma frequência de 110 bpm; Temperatura retal igual a 38,6°C; Sem desconforto à palpação abdominal, bexiga vazia; Gânglios linfáticos normais. **Exame neurológico:** Cifose na região toracolombar; Paraparésia ambulatória; Dor toracolombar ligeira e lombar intensa; Membros torácicos sem alterações; Reações posturais dos membros pélvicos (MP) (prova do salto, hemimarcha e *knuckling*) diminuídas no MP direito (MPD) e quase ausentes no MP esquerdo (MPE); Reflexos miotáticos dos MP (tibial cranial e gastrocnémio) normais, mas reflexo patelar diminuído no MPD e muito diminuído no MPE; Reflexo flexor diminuído nos MP; Reflexo perineal; Reflexo cutâneo do tronco ausente caudalmente a L5; Musculatura caudal dos MP normais, mas tônus muscular diminuído nos músculos craniais; Algumas horas após o internamento, a paraparésia ambulatória evoluiu para paraparésia não ambulatória. Suspeitou-se de uma lesão no segmento medular L4-S3 (mais especificamente em L4-L6). **Lista de problemas:** Prostração, anorexia, ligeira cifose toracolombar, hiperestesia toracolombar ligeira e lombar intensa; ataxia proprioceptiva dos MP, sobretudo do MPE; paraparésia ambulatória que evoluiu para não ambulatória; reflexo patelar diminuído no MPD e quase ausente no MPE; reflexo flexor diminuído nos MP;

reflexo cutâneo do tronco caudal a L5; Diminuição do tônus muscular na musculatura cranial dos MP.

Diagnósticos diferenciais: Hérnia discal *Hansen* tipo I, II ou III, malformações vertebrais congênitas, fratura ou luxação vertebral, embolismo fibrocartilágneo, neoplasia, meningomielite ou discoespondilite. **Exames complementares:** **1) Hemograma:** sem alterações relevantes (**Tabela B1**); **2) Bioquímica sérica pré-cirúrgica:** ALT aumentada de 112 UI/L (Valores de referência: 17-78 U/L) (**Tabela B2**); **3) Tomografia computadorizada (TC) toracolombar (sem e com contraste):** Identificadas duas hérnias discais crônicas paramedianas direitas em T11-T12 e T13-L1 e duas hemivértebras (T6 e T9). Presença de material hiperatenuante, heterogêneo, dorsal ao espaço intervertebral L3-L4 associado a hematoma, que se estende desde a região cranial de L4 até à região média de L3. Material com lateralização à esquerda no canal medular e com compressão medular severa (cerca de 40% do canal medular) (**Figuras B1-B5**). **Diagnóstico definitivo:** Hérnia discal extrusiva aguda paramediana esquerda L3-L4 com hematoma associado.

Tratamento instituído: A Benny ficou internada para controle da dor e evolução dos sinais clínicos. Foi feita fluidoterapia com Lactato de Ringer a uma taxa de 18 ml/h e administrada metadona (0,3 mg/kg IM TID) e meloxicam (1ª dose 0,2 mg/kg; 2ª dose 0,1 mg/kg SC SID). Tendo em conta a agudização dos sinais clínicos seguiu para hemilaminectomia (sem fenestração) de urgência, com acesso à esquerda (**Figuras B6**). Iniciou-se antibioterapia previamente à cirurgia com cefazolina (22 mg/kg IV TID). Foi removido o hematoma que tinha na sua composição fragmentos de disco intervertebral degenerado (**Figuras B7 e B8**). No pós-cirúrgico foi mantido o analgésico, o anti-inflamatório, o antibiótico e adicionou-se maropitant (1 mg/kg SC SID). A Benny foi colocada em *cage-rest* e foi feita crioterapia a cada 4 horas. Não foram autorizadas visitas nos primeiros dias, para evitar episódios de ansiedade. Os 2 a 3 exames físicos realizados diariamente estiveram sempre normais, estava a comer, defecar e urinar autonomamente. No dia seguinte à cirurgia ainda não tinha propriocepção nos MP, mas tinha sensibilidade superficial. Trocou-se a cefazolina por cefalexina (20 mg/kg PO BID). Dois dias após a cirurgia, reduziu-se a dose e a frequência de administração de metadona (0,2 mg/kg IM BID), uma vez que a Benny estava confortável e aparentemente sem dor. Ao final de 72 horas após a cirurgia evoluiu para paraparésia ambulatoria (**Figuras B9 e B10**). Cinco dias após a cirurgia, a Benny apresentava apenas ataxia ambulatoria (**Figuras B11**) e reduziu-se novamente a frequência de metadona (0,2 mg/kg IM SID). A metadona e o meloxicam foram suspensos 7 e 8 dias após a cirurgia, respetivamente. Teve alta 1 semana após a hemilaminectomia. Em casa fez gabapentina (20 mg/kg PO BID) até indicação médica e cefalexina (20 mg/kg PO BID) durante 12 dias consecutivos. Foi recomendado repouso.

Evolução e prognóstico: O primeiro controlo ocorreu 1 semana após a alta. A Benny estava a recuperar bem, não tinha hiperestesia lombar, estava ativa e a recuperar dos défices propriocetivos. Foi iniciado o desmame da gabapentina até ao próximo controlo que ocorreu 3 semanas depois do primeiro. Iniciaram-se alguns exercícios de fisioterapia ativa (*cavaletti* e serpentina) para corrigir pequenos défices propriocetivos. A última reavaliação realizar-se-ia 4 semanas após o segundo controlo. O facto da Benny ter sido trazida assim que os tutores notaram agravamento da sintomatologia permitiu uma intervenção quase imediata à agudização dos sinais clínicos. Nunca houve ausência de sensibilidade profunda, a cirurgia correu sem complicações e a recuperação pós-cirúrgica foi rápida. Portanto, o prognóstico da Benny é excelente.

Discussão: A doença degenerativa do disco intervertebral (DIV) é o distúrbio medular mais frequente nos cães, sendo também das mais descritas em Buldogue francês, juntamente com as malformações congénitas da coluna vertebral. Estas aumentam a instabilidade da coluna e podem predispor a doença do disco intervertebral (DDIV)^(1,4). Tipicamente, as degenerescências do DIV podem ser condróides ou fibróides, mais conhecidas por hérnias *Hansen* tipo I ou tipo II, respetivamente. No entanto, recentemente foi descrita uma hérnia de tipo III, conhecida como hérnia de extrusão de DIV, tradicionalmente de natureza não compressiva^(2,3). É importante salientar que existem ainda outras classificações, variando consoante a literatura⁽³⁾. Na hérnia *Hansen* tipo I ocorre extrusão do núcleo pulposo degenerado através das fibras anulares dorsais para o canal vertebral, podendo comprimir a medula ventral, ventrolateral ou circunferencialmente. Essa extrusão súbita do núcleo pulposo é a consequência de alterações degenerativas que enfraquecem o anelo fibroso^(1,2). Os sinais neurológicos podem ter um início hiperagudo (<1h), agudo (<24h) ou gradual (>24h)⁽¹⁾. Geralmente, é uma mielopatia aguda, dolorosa e progressiva^(2,3). Este tipo de hérnia acontece mais frequentemente em cães com mais de 2 anos de idade de porte pequeno condrodistróficos (*Dachshund*, Buldogue francês, *Basset hound*, *Beagle*, entre outras), porém raças de porte grande não condrodistróficas (*Doberman Pinscher*, *Labrador Retriever*, Pastor Alemão, entre outras) também podem ser afetadas^(1,2). Alguns estudos referem que os Buldogue francês têm hérnias *Hansen* tipo I em idades mais precoces, com maior incidência entre os 2 e 4 anos, tendo acontecido com a Benny⁽²⁾. As extrusões agudas de DIV podem causar hemorragia epidural devido à rotura de plexos venosos internos vertebrais, aparecendo como hematomas que podem aumentar a compressão e/ou edema da medula. Nestes casos, normalmente desenvolve-se paraparesia aguda que evolui rapidamente para paraplegia, associada a hiperestesia intensa, como aconteceu com a Benny^(1,2). Existem evidências de que as hérnias podem ter uma componente genética em raças

condrodistróficas (ex: retrogene FGF4 nos cromossomas 12 e 18)⁽³⁾. A hérnia discal *Hansen* tipo II resulta do espessamento gradual do anel fibroso dorsal ocorrendo protusão para o canal vertebral, provocando compressão medular⁽³⁾. É mais frequente em raças não condrodistróficas mais velhas (≥ 5 anos)^(1,2). Os sinais clínicos tendem a refletir a degeneração crónica e progressiva do DIV, geralmente com défices neurológicos mais ténues do que em extrusões agudas^(1,3). O diagnóstico da DDIV é baseado na anamnese, no exame geral e neurológico e com recurso à imagiologia^(1,2). Os sinais clínicos refletem a neurolocalização da extrusão e podem variar de apenas um leve desconforto sem défices neurológicos (grau 5 na escala de *Frankel* modificada que avalia a severidade dos sinais) até paralisia dos membros com perda de nociceção (grau 0 na escala de *Frankel* modificada)⁽³⁾. A severidade das lesões medulares depende da velocidade da extrusão e da duração e grau de compressão⁽²⁾. Na maioria dos distúrbios medulares, existem défices bilaterais, mas podem ser mais pronunciados no lado da lesão⁽²⁾. A Benny apresentava uma paraparesia, podendo a lesão estar localizada em T3-L3 ou L4-S3. A avaliação dos reflexos auxilia na distinção dos segmentos espinhais, ou seja, se há normorreflexia ou hiperreflexia, a lesão localiza-se em T3-L3 (motoneurónio superior - MNS) e se há hiporreflexia ou arreflexia, a lesão é em L4-S3 (motoneurónio inferior- MNI)⁽¹⁾. Este último segmento pode ser dividido em L4-L6 e em L7-S3. A integridade de L4-L6 pode ser avaliada pelo reflexo patelar (nervo femoral), estando diminuído ou ausente se houver lesão neste segmento⁽¹⁾. Os reflexos tibial cranial (ramo peroneal do nervo ciático) e gastrocnémio (ramo tibial do nervo ciático) avaliam a integridade dos segmentos L6-S1 e L6-S1/S2, respetivamente^(1,2). Estes reflexos estão diminuídos ou ausentes em lesões localizadas em L7-S3 e, geralmente, intactos em lesões em L4-L6, contudo, podem estar diminuídos dependendo da extensão da lesão no segmento L6 (L6 pode contribuir para a inervação do nervo ciático)⁽²⁾. Para além das alterações mencionadas, lesões em L4-L6 provocam paraparesia/paralisia ou monoparesia, défices posturais em ambos ou apenas num MP (ipsilateral à lesão), diminuição ou ausência de tónus muscular extensor dos MP, atrofia do músculo quadrícipite, diminuição ou ausência do reflexo cutâneo do tronco, uma a quatro vértebras caudais à lesão, hiperestesia espinhal lombar e eventual incontinência urinária (por MNS)^(1,2). Na Benny foi possível observar essas alterações, com exceção da incontinência urinária, pelo que se suspeitou de lesão de MNI dos MP nos segmentos L4-L6. A confirmação de uma suspeita de extrusão do DIV é feita recorrendo a TC simples ou contrastado, TC com mielografia (mielotac), ou ressonância magnética (RM), uma vez que estas técnicas imagiológicas são mais sensíveis que radiografia simples ou com recurso a mielografia^(1,2). A TC (as 3 técnicas) é mais rápida e económica que a RM. A TC da Benny confirmou a localização da hérnia, entre as vértebras L3-L4 (segmento espinhal L4). A RM

tem a vantagem de fornecer uma melhor avaliação da medula espinhal e dos DIV, nomeadamente identificação precoce da degeneração e é a melhor a identificar hemorragia associada à extrusão, o que possibilita um melhor planeamento cirúrgico^(1,2,3).

O tratamento das hérnias pode ser médico ou cirúrgico, dependendo sobretudo da severidade dos sinais neurológicos. É indicado tratamento médico em casos em que apenas haja dor na coluna sem défices neurológicos, ou que sejam mínimos, ou em casos de contenção de custos. Consiste em *cage-rest* durante 4 a 6 semanas, complementando com analgésicos (tramadol 2-4 mg/kg PO TID ou gabapentina 10-20 mg/kg PO TID ou QID), anti-inflamatórios não esteróides (AINE- meloxicam 0,1-0,2 mg/kg PO SID), relaxantes musculares (diazepam 0,5-1,0 mg/kg PO TID ou metocarbamol 15-20 mg/kg PO TID) e eventualmente fisioterapia, sendo esta recomendada por uma grande parte dos clínicos^(1,2,5). O tratamento médico tem como desvantagem uma maior taxa de recidivas de sinais clínicos^(2,5). Apesar de alguns clínicos recomendarem o uso de anti-inflamatórios esteróides (AIE- prednisona 0,5 mg/kg, PO BID durante 5 a 7 dias e depois desmame gradual ou dexametasona 0,15 mg/kg PO SID 3 a 5 dias), o seu uso é controverso^(2,5). A escolha entre AIE ou AINE depende sobretudo da preferência dos veterinários^(2,5). A acupuntura também poderá ser uma opção para manejo de dor⁽¹⁾. As indicações para a correção cirúrgica são: casos em que o tratamento médico foi ineficaz, presença de défices neurológicos moderados a graves, episódios repetidos de dor mesmo sem défices neurológicos, paraparésia/paraplegia não ambulatória com sensibilidade profunda intacta e paraplegia sem nociceção <24 a 48h^(1,2). O tratamento cirúrgico de hérnias *Hansen* tipo I consiste em descomprimir a medula espinhal através da remoção do material discal extrudido, podendo ser feita através de laminectomia dorsal, hemilaminectomia, pediclectomia/ mini-hemilaminectomia ou corpectomia parcial^(1,5). Atualmente, a hemilaminectomia representa a técnica mais utilizada pelos cirurgiões, sobretudo porque permite um acesso mais fácil ao DIV e a sua remoção com manipulação mínima da medula^(1,5). Pode ser feito um procedimento adicional, a fenestração do DIV, que é uma técnica profilática na qual se remove uma porção de núcleo pulposo ou do ânulo⁽⁵⁾. Apesar de vários clínicos defenderem que a sua realização diminui as taxas de recidiva, outros defendem que não compensa o tempo prolongado da cirurgia⁽⁵⁾. As complicações associadas à hemilaminectomia são raras, mas podem acontecer, nomeadamente lesão iatrogénica da medula espinhal ou raízes nervosas, fratura dos processos espinhosos, hemorragia e instabilidade vertebral (se intervencionados vários DIV)^(1,2). A hemilaminectomia da Benny ocorreu sem complicações. Também é feito tratamento médico pós-cirúrgico incluindo *cage-rest*, controlo de dor e manejo da micção, caso se justifique. O tratamento médico da Benny durante o internamento consistiu em metadona,

meloxicam e cefazolina/ cefalexina e continuou com cefalexina e gabapentina após a alta. Poderá ser necessário fazer fisioterapia passiva após a cirurgia e ativa após o período de *cage-rest*. A Benny recuperou rapidamente, e em apenas 5 dias após a cirurgia só apresentava ataxia ambulatoria, pelo que não foi feita fisioterapia passiva (**Figuras B13-B15**)^(1,5). Um mês após a cirurgia, iniciou-se fisioterapia ativa para corrigir pequenos défices proprioceptivos. Existem vários estudos sobre tratamentos alternativos, mas a maioria ainda sem eficácia comprovada, mas que no futuro poderão vir a ter utilidade^(2,5). Nesses estudos são mencionados, por exemplo: procedimentos intralesionais (laserterapia, eletromagnetismo, hipotermia medular e transplantes celulares); terapias adjuvantes (oxigenoterapia hiperbárica, laserterapia e eletroacupuntura); compostos neuroprotetores (succinato sódico de metilprednisolona em altas doses, polietilenoglicol e dimetilsulfóxido)⁽⁵⁾. A recuperação vai depender de vários fatores, nomeadamente da severidade de disfunção neurológica, do tratamento instituído, do intervalo de tempo desde o início dos sinais clínicos e a cirurgia e da rapidez de evolução dos sinais^(1,6). Geralmente, o prognóstico de recuperação é bom a excelente e estima-se que 80 a 95% dos cães com sensibilidade intacta submetidos a cirurgia recuperam em média entre 10 a 14 dias ou mais rapidamente, entre 3 a 5 dias após a cirurgia, que aconteceu com a Benny^(1,2). Tipicamente, quanto maior for a disfunção neurológica, nomeadamente ausência de sensibilidade profunda, mais longa ou impossível é a recuperação. A sensibilidade profunda é o indicador de prognóstico mais importante, sendo que a sua ausência está associada a um pior prognóstico e a um maior risco de desenvolvimento de mielomalacia (até 33% dos casos)^(1,2,6). A Benny nunca teve ausência de sensibilidade profunda. Cães com uma evolução hiperaguda também têm um prognóstico mais reservado, sendo pior quanto maior o tempo decorrido desde o início dos sinais e a realização da cirurgia. As recidivas de sinais em animais com hérnias tipo I variam entre 10 a 25%, podendo ocorrer desde 1 mês até 2 anos após a cirurgia, sendo a presença de vários DIV mineralizados um fator de risco^(1,2,5).

Referências bibliográficas:

1. Coates J (2014) "Paraparesis" In Platt S, Olby N (Eds.). BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology (4ªEd, pp 1-35; 297-310) BSAVA.
2. Dewey C, da Costa R.C. (2015). "Myelopathies: Disorders of the Spinal Cord" In Dewey C. W., da Costa R.C. (Eds.) Practical Guide to Canine and Feline Neurology (3ªEd, pp 9-28; 329-345) Wiley Blackwell.
3. Fenn J, Olby NJ and the Canine Spinal Cord Injury Consortium (CANSORT-SCI) (2020) "Classification of Intervertebral Disc Disease". Frontiers in Veterinary Science, 7(579025).
4. Kerr S., Crawford A.H., de Decker S (2021) "Late onset recurrence of clinical signs after surgery for intervertebral disc extrusion in French bulldogs". Journal of Small Animal Practice, 62(8), 683-689.
5. Moore S.A., Tipold A, Olby N.J., Stein V, Granger N and CANSORT-SCI (2020) "Current Approaches to the Management of Acute Thoracolumbar Disc Extrusion in Dogs". Frontiers in Veterinary Science 7:610.
6. Olby N.J., da Costa R.C., Levine J.M., Stein V.M. and CANSORT-SCI (2020) "Prognostic Factors in Canine Acute Intervertebral Disc Disease". Frontiers in Veterinary Science, 7(596059).

Caso Clínico nº3- Pneumologia: Bronquite Alérgica Felina

Caracterização do animal e motivo da consulta: A Chihiro, felídeo, Europeu Comum, fêmea inteira, 1 ano e 3,660 kg, foi trazida à consulta de urgência por episódios esporádicos de tosse seca e ruídos respiratórios e esforço respiratório. **Anamnese e história clínica:** A Chihiro era uma gata indoor com as vacinas em dia, mas com as desparasitações interna e externa atrasadas. A Chihiro foi atropelada antes de ser adotada, quando tinha 3 meses de idade, resultando na amputação do membro pélvico esquerdo. Não havia outros coabitantes, comia ração seca e húmida comercial. Não tinha acesso a lixo, tóxicos, plantas ou o hábito de ingerir corpos estranhos. Os episódios de tosse começaram há cerca de 2/3 meses, ocorriam de forma esporádica, mas nunca foi medicada. Porém, na última semana começaram a ser mais frequentes (>5/6 vezes/dia). No dia em que a trouxeram de urgência, foi a 1ª vez que a encontraram a respirar de boca aberta e também não quis comer desde o dia anterior, o que não é habitual. Os tutores foram questionados quanto à exposição de possíveis alérgenos (fumo, tabaco, pólen, pó, bolores, entre outros) e responderam que as possíveis fontes seriam a caixa de areia ou o pólen quando as janelas estão abertas.

Exame físico geral: A Chihiro estava alerta, mas em posição ortopneica; Condição corporal adequada (5/9); Mucosas rosadas, húmidas, brilhantes e TRC<2 segundos; Desidratação <5%; Movimentos respiratórios profundos, predominantemente abdominais, regulares, rítmicos, relação inspiração/expiração de 1:2 e prensa abdominal visível; Sibilos pulmonares expiratórios; Auscultação cardíaca normal; Pulso forte, bilateral, regular, rítmico, simétrico e sincrónico; Frequência respiratória e cardíaca aumentadas (>50 rpm e >220 bpm); Temperatura retal de 38,3 °C, presença de tónus anal, ausência de fezes, muco, sangue ou parasitas visíveis; Palpação abdominal e gânglios linfáticos sem alterações; Não tossiu na consulta; **Exame respiratório** (Realizado no internamento após oxigenioterapia): Sem presença de corrimentos nasais e oculares, tumefações faciais ou espirros; Até fazer este exame tossiu apenas uma vez; Tossiu à palpação da traqueia; Auscultação da laringe e da traqueia normais; Palpação torácica e percussão sem alterações; **Lista de problemas:** Tosse seca crónica, anorexia, posição ortopneica, polipneia, dispneia e sibilos expiratórios, uso da musculatura abdominal na expiração, taquicardia ligeira e sensibilidade traqueal. **Diagnósticos diferenciais (DD):** Bronquite asmática, bronquite crónica, broncopneumonia (bacteriana, parasitária, vírica, fúngica ou aspirativa), dirofilariose, obstrução das vias aéreas, pneumotórax secundário espontâneo, doença cardíaca ou neoplasia. **Exames complementares:** **1) Hemograma:** Ligeira trombocitopenia de $52 \times 10^9/L$ (Valores de referência-VR: $100-518 \times 10^9$) (**Tabela C1**); **2)**

Bioquímica sérica: Creatinina ligeiramente diminuída (0,59 mg/dL VR:0,8-1,8 mg/dL) (**Tabela C2**); **3) Radiografias torácicas** (Projeções laterolateral direita e ventrodorsal): realizadas no 1º e 2º dia de internamento; Padrão broncointersticial difuso, mais severo no hemitórax esquerdo; Alterações semelhantes em ambos os dias (**Figuras C1 e C2**); **4) Broncoscopia**: Muco no lúmen traqueobrônquico, mucosa inflamada com bordos arredondados e ligeira hiperplasia do brônquio esquerdo; **5) Citologia do lavado broncoalveolar**: Identificados 49% de eosinófilos, 24% de neutrófilos, 22% de macrófagos e 5% linfócitos, não sendo observadas bactérias; **6) Cultura do Lavado broncoalveolar**: negativa; **7) Pesquisa de parasitas fecais (teste de Baermann)**: Negativa; **Diagnóstico definitivo**: Asma felina.

Tratamento instituído: A Chihiro ficou internada para estabilização e investigação. Após colocação de cateter IV, administrou-se butorfanol (0,2 mg/kg IV) e oxigenioterapia (em incubadora), de forma a permitir a realização das radiografias torácicas e a colheita de sangue (hemograma e painel bioquímico). Foi iniciada fluidoterapia com Lactato de Ringer suplementado com 2,5% de glucose a uma taxa de 7,5 ml/h, cefazolina (20 mg/kg IV TID), butorfanol (0,2 mg/kg IV TID), salbutamol (100 µg, 1 puff TID) e metilprednisolona (1 mg/kg IV BID). Foi iniciado um plano alimentar com *Specific® Intensive Support* porque a Chihiro não estava a comer sozinha. Uma vez que a gata estabilizou, no dia seguinte, foi realizada a broncoscopia e a lavagem broncoalveolar. A cefazolina foi substituída por ampicilina (20 mg/kg IV TID). Neste dia, a Chihiro esteve confortável, estava a responder bem à medicação, as frequências respiratórias normalizaram (<40 rpm), não necessitou de repetir a oxigenioterapia e começou a comer autonomamente, tendo alta no dia seguinte (ao 3º dia de internamento). O plano terapêutico incluiu: Prednisolona PO (2 mg/kg SID durante 3 dias consecutivos; 1,5 mg/kg SID mais 3 dias; 1 mg/kg SID mais 3 dias; 0,5 mg/kg SID mais 3 dias; 0,5 mg/kg QOD nos 6 dias seguintes), amoxicilina com ácido clavulânico (12,5 mg/kg PO BID durante 7 dias consecutivos), salbutamol inalatório (100 µg, 1 puff BID) e fluticasona (50 µg, 1 puff BID). Os tutores foram alertados para a importância da monitorização da Chihiro em termos de apetite, atitude e esforço respiratório. Não tendo sido possível obter amostras de fezes para pesquisa de parasitas durante o internamento, ficou combinado que a tutora faria a recolha em casa durante 3 dias consecutivos (teste de *Baermann* negativo). **Evolução e prognóstico**: O 1º controlo foi feito uma semana após a alta. Foi feita desparasitação com Milbemax® (milbemicina oxima e praziquantel). A Chihiro estava muito melhor, os tutores referiram que não voltaram a vê-la tossir e que era fácil administrar a medicação oral e inalatória. O exame físico estava normal, com exceção da auscultação de sons pulmonares altos, mas já não apresentava sibilos expiratórios. Foi planeado fazer-se o desmame de prednisolona explicado na alta da Chihiro e, uma vez

terminado este fármaco, as bombas seriam usadas diariamente BID durante uma semana, na semana seguinte reduzir-se-ia para SID mais uma semana e depois seriam apenas utilizadas se os tutores voltassem a ver a Chihiro a tossir; foi enfatizada a importância da monitorização da evolução dos sinais clínicos. O tratamento instituído na Chihiro teve o efeito desejado, nomeadamente a resolução dos sinais clínicos, existindo, até à data, evidências de um prognóstico favorável.

Discussão: A doença inflamatória das vias aéreas é bastante frequente nos gatos, sendo um DD em episódios de tosse, ruídos respiratórios e dispneia. Faz parte deste grupo, a bronquite alérgica felina ou asma felina (AF), sendo esta caracterizada pela inflamação das vias aéreas inferiores, a maioria das vezes sem uma causa óbvia identificada^(4,5). A bronquite crónica (BC) também está incluída neste grupo e, apesar de na literatura, por vezes, não se fazer distinção de AF porque apresentam sinais clínicos e radiografias semelhantes, são duas doenças distintas em termos de patogénese, tratamento e prognóstico⁽⁵⁾. A BC surge em idades mais tardias, consequência de agressões repetidas, tais como infeções respiratórias ou inalação de substâncias irritativas que lesionam permanentemente as vias aéreas, e não apresenta broncoconstrição espontânea^(1,4).

Estima-se que até cerca de 5% dos gatos têm AF, sendo em média diagnosticada aos 4/5 anos de idade, mas a maioria desenvolve esta patologia em idade juvenil^(2,4). A Chihiro tinha cerca de 9 meses quando os episódios de tosse começaram. Os siameses são a raça mais representada. A AF caracteriza-se por episódios de tosse e sibilos expiratórios em casos ligeiros e taquipneia, dispneia expiratória, posição ortopneica e cianose em casos severos⁽²⁾. A Chihiro apresentava estes sinais com exceção da cianose. Ainda que alguns gatos não tussam espontaneamente no momento da consulta, a maioria tosse durante a palpação da traqueia. Por vezes, os sibilos expiratórios são ouvidos mesmo sem auxílio do estetoscópio. Outros sinais possíveis são a hipersália ou vômito após um ataque violento de tosse. É comum os tutores confundirem a tosse com tentativa de regurgitação de bolas de pelo ou tentativa de vomitar^(2,5). Geralmente, a tosse nos gatos está relacionada com doença traqueobrônquica, pois contrariamente aos cães, a tosse de origem cardíaca é rara⁽⁵⁾. Os sinais clínicos podem ser intermitentes (cerca de 23% dos casos) ou sazonais, contudo, em casos mais severos, os episódios de tosse acontecem diariamente^(3,4). A sintomatologia resulta de uma reação de hipersensibilidade tipo I em resposta a alérgenos específicos (poeira, pó, ácaros do pó, fumos, bolores, pólen, produtos de limpeza domésticos, aerossóis variados, entre outros) ou estímulos inespecíficos, ocorrendo uma inflamação reversível das vias aéreas, broncoconstrição, hipertrofia e edema bronquial e diminuição do fluxo de ar^(2,3). A inflamação crónica pode originar obstrução severa das vias aéreas inferiores, resultando no aprisionamento do ar que deveria ser exalado, nos

pulmões⁽⁵⁾. Uma consequência da AF, que não é tão frequente, é a obstrução dinâmica das vias aéreas superiores, sendo difícil de identificar devido à sua natureza intermitente⁽¹⁾. Em 2013, um *case-report* de Davis *et al.* descreveu um gato cuja crise asmática não respondia à medicação porque tinha uma obstrução dinâmica das vias aéreas superiores provocada pelo aumento da resistência das vias aéreas secundária a AF, tendo sido realizada uma traqueostomia de urgência⁽¹⁾. O diagnóstico de AF e de BC é feito com base na anamnese, sinais clínicos, radiografias torácicas, exclusão de outros DD, broncoscopia, citologia e cultura de lavado traqueobrônquico (LTT) ou broncoalveolar (LBA)⁽²⁾. Em gatos com crises agudas, a estabilização é o mais importante e só depois se devem realizar os exames que impliquem manipulação. A radiologia torácica possibilita descartar alguns DD (ex: efusão pleural, cardiomegalia, entre outros) e pode ser sugestiva de AF se for visível um padrão pulmonar brônquico ou broncointersticial, atelectasia pulmonar (mais comum o lobo médio), hiper-insuflação pulmonar e achatamento do diafragma^(2,3,4). Na radiografia da Chihiro apenas se observou um padrão broncointersticial difuso. Contudo, estes achados não são patognomônicos de AF e nem sempre se observam alterações, à semelhança do que acontece com o hemograma e as análises bioquímicas⁽⁴⁾. As possíveis alterações incluem eosinofilia, neutrofilia e hiperproteinemia devido a hiperglobulinemia, o que não aconteceu na Chihiro^(2,3). A eosinofilia está presente em cerca de 20% dos casos e não está relacionada com o grau de eosinofilia das vias aéreas⁽⁵⁾. É importante descartar parasitas pulmonares, tais como *Aelurostrongylus abstrusus* (teste de *Baermann*), *Toxocara cati* (flutuação fecal) e dirofilariose (testes antígeno/anticorpo)^(2,5). Neste caso, a pesquisa de parasitas era de extrema importância, apesar da Chihiro ser uma gata indoor, uma vez que esta não estava desparasitada. As medidas preventivas para parasitoses e dirofilariose são frequentemente recomendadas, mesmo em animais que têm as desparasitações em dia⁽⁴⁾. A ecocardiografia poderá ser útil para descartar problemas cardíacos ou identificar formas adultas de dirofilaria⁽⁴⁾. As alterações encontradas na broncoscopia podem suportar a suspeita de asma, mas não são diagnósticas, podendo ser observadas quantidades moderadas ou elevadas de muco, mucosa hiperêmica e/ou irregular e eventual colapso das vias aéreas, estenose e bronquiectasia, em casos graves^(4,5). A broncoscopia da Chihiro evidenciou sinais de inflamação da mucosa bronquial. A citologia, obtida por LTT ou LBA é o método diagnóstico de eleição evidenciando, numa grande parte dos casos, infiltração eosinofílica com ou sem neutrofilia. Contudo também se observa eosinofilia nas infeções parasitárias e infiltração de neutrófilos não degenerados na BC^(2,4). Gatos saudáveis podem ter entre 11 a 25% de eosinófilos e <5% neutrófilos⁽²⁾. A LBA pode ser feita com auxílio da broncoscopia⁽²⁾. Não existe consenso na literatura relativamente às % de células consideradas diagnósticas, mas, de acordo com alguns autores, se presentes >50%

eosinófilos ou >17% eosinófilos e <7% neutrófilos a citologia, classifica-se como predominantemente eosinofílica típica de AF⁽⁵⁾. Se presentes >50% neutrófilos ou se >7% neutrófilos com <17% eosinófilos, classifica-se como predominantemente neutrofílica, típica de BC⁽⁵⁾. Se >17% eosinófilos e >7% neutrófilos, a inflamação é mista, sendo agrupada nos gatos asmáticos, tal como aconteceu com a citologia da Chihiro, na qual se identificaram 49% de eosinófilos e 24% de neutrófilos⁽⁵⁾. As amostras dos lavados podem ser enviadas para cultura (e antibiograma) ou PCR para descartar infecções bacterianas 2^{as}(2,5). Os resultados também podem ser positivos devido à flora comensal (*Pasteurella*, *Pseudomonas*, *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Escherichia coli* e *Micrococcus*) ou contaminação das amostras⁽²⁾. A presença de *Mycoplasma* spp., geralmente é indicativo de infecção^(2,4). Não foram identificadas bactérias no LBA da Chihiro. Vários estudos têm avaliado o uso de biomarcadores (ex: endotelina-1) e testes alérgenos intradérmicos ou serológicos (ex: IgE) para identificar AF, mas considera-se que estes ainda têm pouca utilidade^(4,5). Técnicas diagnósticas tais como a TC, que nos gatos pode ser feita utilizando câmaras *plexiglass* sem anestesia, ou testes de função pulmonar, por pletismografia barométrica, podem ser ferramentas auxiliares^(4,5). A AF é uma doença sem cura, cuja terapêutica tem como objetivo reduzir ou impedir os sinais clínicos⁽⁵⁾.

O principal tratamento consiste na toma de corticosteróides *ad aeternum*, sendo fundamental encontrar a dose mínima eficaz para controlar a inflamação das vias aéreas. Adicionalmente, utilizam-se broncodilatadores, nos casos em que há broncoconstrição^(2,4,5). Geralmente, os corticosteróides são administrados via oral (prednisolona 1-2 mg/kg SID ou BID 1 a 2 semanas e depois desmame gradual), mas estando a inflamação controlada substitui-se para via inalatória (propionato de fluticasona 50 a 250 µg SID ou BID, budesonida 400 µg BID ou flunisolida 250 µg BID) com efeito local e menos efeitos 2^{os} sistêmicos^(2,4,5). Pode ser injetável (metilprednisolona 1-2 mg/kg IM a cada 1 a 3 semanas) se as outras vias não forem possíveis⁽³⁾. O uso crónico de corticosteróides está contraindicado em gatos com diabetes *mellitus*, doença renal crónica ou insuficiência cardíaca congestiva, sendo a ciclosporina (2,5-4,0 mg/Kg PO BID) uma alternativa^(3,4). Os broncodilatadores não são usados isoladamente porque não resolvem a componente inflamatória da AF. Os β2-agonistas [curta ação: salbutamol (100ug, 1 puff q4h a q6h ou repetido a cada 30 min em crises asmáticas) e terbutalina (0,312-1,25 mg PO BID ou TID) ou longa ação: salmeterol (50 µg, 1 puff BID)] e as metilxantinas [teofilina (15-19 mg/kg PO preparação de libertação prolongada SID ou QOD) ou aminofilina (5 mg/kg PO BID ou 2-5 mg/kg diluída IV lento)] são os grupos de broncodilatadores mais utilizados^(2,4,5). O salbutamol racémico inalatório deve ser usado no tratamento de episódios agudos, uma vez que o seu uso crónico parece provocar efeitos contrários aos desejados, isto é,

inflamação e broncoespasmos⁽⁴⁾. Os anticolinérgicos (brometo de ipratrópio) podem ser uma opção quando os β 2-agonistas são ineficazes ou em associação com estes^(2,4,5). O tratamento médico de crises agudas consiste em estabilizar o animal com oxigenioterapia, com recurso a máscara, cateter intranasal ou incubadora (a opção menos stressante), e sedação ligeira (ex: butorfanol 0,2-0,5 mg/kg IV, IM ou SC) para reduzir o esforço respiratório^(2,3). Assim que possível, deve-se colocar cateter IV para haver uma via acessível em caso de urgência⁽²⁾. Em crises asmáticas é preferível utilizar um broncodilatador injetável (ex: terbutalina 0,01 mg/kg IV, IM ou SC q4h) ou salbutamol inalatório (100ug, 1 puff q4h a q6h ou repetido a cada 30 min) e corticosteróides injetáveis (dexametasona 0,25-0,5 mg/kg IV ou IM ou metilprednisolona 1-2 mg/kg IM)^(2,4,5). A AF é a causa mais comum de pneumotórax espontâneo, requerendo toracocentese⁽⁵⁾. A Chihiro fez a terapêutica recomendada na literatura. A utilização de antibióticos é indicada quando se obtém culturas positivas^(2,4,5). No caso da Chihiro, iniciou-se antibiótico preventivamente, porque os achados radiográficos não descartavam a presença de AF complicada com uma pneumonia e, a citologia e cultura do LBA, que evidenciaram ausência de bactérias, só foram realizadas no dia seguinte à sua hospitalização. Na maioria dos casos não se identifica a causa alérgica e, portanto, os tutores devem ser aconselhados a evitar as possíveis fontes alergénicas, nomeadamente, utilizar areias não poeirentas, evitar a exposição dos gatos a fumos e aerossóis, aspirar a casa rotineiramente, optar por produtos de limpeza pouco agressivos e usar filtros de ar^(2,3). É importante controlar o peso dos gatos, pois animais obesos têm maior dificuldade em expandir a caixa torácica e evitar situações de stress⁽¹⁾. Existem estudos de tratamentos alternativos, como por exemplo dietas com ómega-3, lidocaína inalatória, inibidores da tirosina kinase, imunoterapia, mas ainda é necessária mais investigação^(3,4). A AF é uma doença crónica, que com tratamento médico a longo prazo, geralmente tem bom prognóstico, sendo mais reservado nos gatos com esforço respiratório⁽²⁾. É importante explicar aos tutores que nos gatos não tratados, a inflamação crónica pode provocar a irreversibilidade das lesões das vias aéreas e consequentemente diminuição da função pulmonar^(2,5). Nestas situações, é difícil controlar os sinais clínicos e muitas vezes resulta em eutanásia⁽⁵⁾.

Bibliografia:

1. Davis A, Khorzad R, Whelan Megan (2013) "Dynamic Upper Airway Obstruction Secondary to Severe Feline Asthma". *Journal of the American Animal Hospital Association*, 49(2), 142–147.
2. Reinero, C.R., DeClue A.E. (2016) "Feline tracheobronchial disease" In Fuentes V.L., Johnson L.R. and Dennis S (Eds.). *BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory* (2ªEd, pp 280-284) BSAVA.
3. Rothrock K (2021). "Bronchitis allergic". *Vincyclopedia of diseases*. Consultado em: <https://www.vin.com/members/cms/project/defaultadv1.aspx?pid=607&id=7208156> a 11/05/2022.
4. Trzil J.E. (2020) "Feline Asthma: Diagnostic and Treatment Update". *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 50(2), 375-391.
5. Weisse C, Berent A.C. (2017). "Diseases of the Trachea and Small Airways". In Ettinger S, Feldman E and Côté E (Eds). *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (8ª Ed, pp 2718-2723) Elsevier.

Caso Clínico nº4- Doenças infecciosas: Peritonite infecciosa felina

Caracterização do animal e motivo da consulta: O Garfield, felídeo, Europeu Comum, macho castrado, 4 anos e 6 meses e 4,200 kg, foi trazido à consulta de urgência por anorexia total há 2 dias, prostração, perda de peso e distensão abdominal. **Anamnese e história clínica:** O Garfield era um gato exclusivamente indoor, único coabitante, devidamente vacinado e desparasitado. Foi adotado com 4 meses de idade e desconhece-se o historial clínico dos progenitores. Comia ração seca comercial. Não tinha hábito de comer corpos estranhos, nem tinha acesso a lixo ou tóxicos. Até ao momento sempre foi saudável. Urinava e defecava normalmente. Sem episódios de vômitos. Recentemente, não foram relatados fatores de stress.

Exame físico geral: Estado mental alerta, temperamento linfático; Condição corporal equilibrada (4/9); Mucosas rosa pálidas, secas e TRC<2 segundos; Desidratação 7%; Movimentos respiratórios (28 rpm), costoabdominais, de profundidade normal, regulares, rítmicos relação inspiração: expiração de 1:1,3; Auscultação cardiorrespiratória normal; Pulso forte, bilateral, regular, rítmico, simétrico e sincrónico, e frequência cardíaca normal (180 bpm); Temperatura retal de 39,2 °C, presença de tónus anal, termómetro sem muco, sangue ou parasitas; Abdómen distendido, tenso e doloroso à palpação; Gânglios linfáticos sem alterações; **Exame dirigido (digestivo):** Cavidade oral sem alterações, com exceção da presença de muito tártaro; Sem corpos estranhos lineares visíveis no freio lingual; Som maciço à percussão na região abdominal ventral; Área anal e perianal sem alterações; **Lista de problemas:** Anorexia, prostração, perda de peso, desidratação (7%) e abdómen distendido, tenso e doloroso à palpação. **Diagnósticos diferenciais (DD):** Peritonite infecciosa felina, peritonite bacteriana, insuficiência cardíaca congestiva direita, colangiohepatite ou outras doenças hepáticas, pancreatite, Vírus da Leucemia felina, neoplasia, distensão gástrica ou intestinal por obstrução, toxoplasmose.

Exames complementares: **1) Hemograma:** linfopenia de $0,31 \times 10^9/L$ (Valores de referência - VR: $0,73-7,86 \times 10^9/L$), neutrofilia de $14,69 \times 10^9/L$ (VR: $3,12-12,58 \times 10^9/L$), eosinopenia de $0,04 \times 10^9/L$ (VR: $0,06-1,93 \times 10^9/L$) e anemia de 21,5% (VR: 26-47%) (**Tabela D1**); **2) Bioquímica sérica:** aumento de ALT de 105 UI/L (VR: 22-84 UI/L), hiperproteinemia de 9,6 g/dL (VR: 5,7-7,8 g/dL), hiperglobulinemia de 7,2 g/dL (VR: 2,3-3,5 g/dL), creatinina diminuída ($0,72 < VR: 0,8-1,8$ g/dL), ureia diminuída ($14,2 < VR: 17,6-32,8$ mg/dL) e ratio albumina/globulinas igual a 0,33 (VR: $<0,4$ sugestivo de PIF^(3,7)) (**Tabela D2**); **3) Ecografia abdominal:** Bexiga distendida com conteúdo anecogénico, rins normodimensionados com perda moderada de diferenciação corticomedular, presença moderada de líquido livre e restantes órgãos normais (**Figura D1**); **4) Abdominocentese e estudo do fluído:** Amarelo

claro de consistência viscosa, com aumento das proteínas totais (PT) de 7,6 g/dL (VR: 1-4 g/dL) e aumento da contagem celular de 1611 cél/ μ L (VR: <1000 cél/ μ L) (**Tabela D3**); **5) Doseamento do nível de glicose no fluído livre e no sangue com tiras de glicémia:** 140 mg/dL e 118 mg/dL, respectivamente (Diferença de concentrações >20 mg/dL no sangue e no fluído sugere presença de bactérias que consomem glicose no derrame peritoneal⁽³⁾); **6) Ecocardiografia de rastreio:** não foram observadas alterações cardíacas evidentes ou efusão pleural ou pericárdica; **7) Medição do Δ TNC no fluído:** 3,2 (VR: >2,5 altamente sugestivo de PIF; >3,4 diagnóstico de PIF (**Tabela D3**); **8) Ecografias abdominais e torácicas de rastreio diárias:** Presença de derrame peritoneal e ausência de derrame pleural.

Diagnóstico presuntivo: Peritonite infecciosa felina (PIF)-forma efusiva.

Tratamento instituído: O Garfield ficou internado para estabilização e investigação. Iniciou-se fluidoterapia com Lactato de Ringer suplementado com 2,5% de glucose a uma taxa de 21 ml/h no primeiro dia, para resolver a desidratação, e de 12 ml/h nos dois dias seguintes. Administrou-se maropitant (1 mg/kg SC SID) com efeito antiemético e analgésico visceral e omeprazol (2,5 ml/kg IV SID). Diariamente foram realizados 2 a 3 exames físicos. No 2º dia de internamento foi adicionada ampicilina (20 mg/kg IV TID); os parâmetros dos exames físicos estavam normais, não tendo tido febre (38,6°C). Iniciou-se plano de alimentação com *Hill's Prescription diet* a/d, porque o Garfield não estava a comer. No 3º dia, o Garfield teve um pico de temperatura (39,9°C), mas os restantes parâmetros do exame físico estavam normais; administrou-se metilprednisolona (1 mg/kg IV SID). No 4º dia, as temperaturas continuavam altas (39,2 a 39,8°C); reduziu-se a taxa de fluídos para 1 taxa de manutenção (8,2 ml/h). No 5º dia, foi descontinuada a medicação, com exceção do maropitant (1 mg/kg PO SID) e adicionou-se amoxicilina com ácido clavulânico (12,5 mg/kg PO BID). O Garfield não voltou a estar febril e, apesar de ainda não comer autonomamente, teve alta no 5º dia de internamento. O Garfield continuou a fazer maropitant (1 mg/kg PO SID durante 2 dias) e a amoxicilina com ácido clavulânico (12,5 mg/kg PO BID durante 5 dias). Foi explicado aos tutores o prognóstico reservado da doença. Os tutores questionaram relativamente ao uso de Mutian® (antivírico GS-441524), tendo sido elucidados à cerca deste medicamento ainda não estar licenciado e da sua eficácia duvidosa. A eutanásia seria considerada opção apenas quando o Garfield perdesse qualidade de vida. **Evolução e prognóstico:** O primeiro controlo foi feito 2 semanas depois da alta. O Garfield estava razoavelmente bem, o abdómen estava menos distendido e a palpação foi mais fácil. Foi repetido o hemograma (**Tabela 1**), cujos resultados estavam melhores do que no anterior, com exceção da anemia (desceu de 21,5% para 19,9%). O Garfield começou a tomar WeHemo® (0,1 ml/kg PO SID) e iria ser

reavaliado 4 semanas depois. Apesar das melhorias a nível clínico e dos parâmetros de hemograma (com a exceção do hematócrito), a PIF tem um prognóstico muito reservado e se a anemia agravar a situação do Garfield pode piorar muito.

Discussão: O coronavírus felino (FCoV), é um vírus de RNA muito frequente na população felina, geralmente responsável por doença entérica ligeira, mas que ocasionalmente (cerca de 10% dos casos) origina uma doença imunomediada fatal, a peritonite infecciosa felina (PIF)^(2,4). Na maioria dos casos, a infeção por FCoV é assintomática ou provoca sinais clínicos gastrointestinais (GI) ligeiros^(4,7). A sua transmissão ocorre via fecal-oral sendo altamente contagiosa entre gatos^(2,4). O FCoV é excretado nas fezes a partir dos 2 dias pós-infeção e geralmente é eliminado passados 2 a 3 meses. Porém, cerca de 13% dos gatos ficam persistentemente infetados com excreção viral crónica e intermitente nas fezes, sendo uma causa de permanência do vírus na população felina^(3,7). O desenvolvimento de PIF é consequência da combinação de fatores virais, fatores do hospedeiro e fatores ambientais^(3,7). O vírus da PIF (VPIF) resulta da alteração da virulência do FCoV, através de mutações espontâneas que possibilitam o seu tropismo dos enterócitos para os monócitos e macrófagos, onde se replica, ocorrendo, posteriormente, disseminação sistémica^(2,3,6). Foram identificadas várias mutações, entre as quais no gene da glicoproteína membranar *Spike*, que medeia a ligação e a entrada do vírus nas células-alvo, e nos genes que codificam as proteínas 3c, 7a e 7b^(2,3). O vírus estimula a sobreprodução de citocinas pró-inflamatórias (interleucinas 6 e 1 β , metaloproteinase 9 e fator de necrose tumoral- TNF- α) pelos macrófagos e monócitos. A secreção de TNF- α contribui para a apoptose dos linfócitos que, em combinação com a supressão das células *natural killers* e das células T reguladoras, provocam imunossupressão^(2,3). A imunidade celular intensa previne o desenvolvimento da doença, enquanto que uma resposta muito débil resulta na forma efusiva de PIF e uma resposta parcial na forma não efusiva^(2,4). Episódios de stress e sobrelotação dos espaços (ex: gatis, colónias e casas com muitos animais), sobretudo se possuírem condições de higiene deficientes, são fatores de risco^(3,4,7). O stress é imunossupressor e aumenta a excreção viral de 10¹ para 10⁶⁽⁷⁾. A PIF deve ser um diagnóstico diferencial em gatos, de qualquer idade ou raça que evidencie inflamação sistémica^(2,7). Porém, é mais frequente em gatos com idade inferior a 3 anos (especialmente ≤ 2) ou com idade superior a 10 anos^(2,4,7). Machos e gatos de certas raças (*British Shorthair*, *Devon Rex*, Abissínio, Bengal, Birmanês, Himalaia e *Ragdoll*) estão mais predispostos^(4,6). Supõe-se que animais com FIV ou FELV têm maior risco⁽⁷⁾. Estima-se que entre 5 a 10% dos gatos sejam resistentes à infeção por coronavírus⁽³⁾. A PIF geralmente manifesta-se como uma vasculopatia resultando em derrames (peritoneal em 65% dos casos, pleural 10% e bicavitário 25%), sendo esta a

forma efusiva/ húmida (como no caso do Garfield), na formação de lesões granulomatosas (forma não efusiva/ seca), ou numa combinação de ambas^(6,7). Qualquer um dos tipos pode apresentar sinais clínicos inespecíficos incluindo letargia, perda de peso, febre intermitente não responsiva a anti-inflamatórios e antibióticos, linfadenomegalia e mucosas pálidas ou ictéricas^(1,4,7). Até 80% dos casos de PIF têm derrames, podendo ser visível distensão abdominal, dispneia ou sons cardíacos abafados^(3,4,6). Achados menos frequentes incluem edema escrotal, claudicação provocada por sinovite e derrame pericárdico⁽⁶⁾. A forma não efusiva ocorre com lesões granulomatosas em vários tecidos, determinando assim os sinais clínicos presentes, sendo frequentes lesões oculares (edema corneal, *rubeosis iridis*, hifema, precipitados queratóticos, flare aquoso, coriorretinite e descolamento retinal) e lesões neurológicas (ataxia, convulsões, inclinação da cabeça, movimentos circulares, défices dos pares cranianos e alterações comportamentais)^(4,6,7). Priapismo, lesões cutâneas (nódulos e pápulas) e síndrome da fragilidade cutânea são pouco comuns⁽²⁾. O diagnóstico definitivo de PIF é difícil de confirmar *ante-mortem* e, por isso, na maioria dos casos obtém-se apenas um diagnóstico presuntivo a partir da história e sinais clínicos, das alterações laboratoriais e testes moleculares^(1,2). As alterações hematológicas incluem anemia não regenerativa, microcitose, leucocitose, neutrofilia, linfopenia e trombocitopenia^(2,4,7). As alterações bioquímicas, à semelhança das alterações hematológicas, não são patognomónicas de PIF, podendo apresentar aumento das proteínas totais, hiperglobulinemia (89% dos casos), e hipoalbuminemia (em 50% dos casos de PIF efusiva e 70% de PIF não efusiva)^(4,6,7). A albumina pode estar normal^(3,4,7). Podem ocorrer outras alterações, tais como aumento das enzimas hepáticas, bilirrubina, BUN ou CREA^(2,4). O Garfield apresentava linfopenia, neutrofilia, eosinopenia, anemia, aumento de ALT, diminuição do BUN e da CREA, hiperproteinemia com hiperglobulinemia, mas albumina normal. O ratio albumina/globulinas (A/G) é um critério muito utilizado, sendo que $A/G < 0,4$ é sugestivo de PIF (A/G do Garfield: 0,33), e $A/G > 0,8$ indica que é muito improvável ser PIF^(2,4,7). A eletroforese proteica pode demonstrar hipergammaglobulinemia policlonal (mais frequente) ou monoclonal^(2,4,7). As proteínas de fase aguda (haptoglobina, proteína sérica amiloide A e glicoproteína ácida α -1 - AGP) podem estar aumentadas na PIF. A AGP ($\geq 1,5$ mg/ml) é a que tem maior valor diagnóstico^(3,4,7). A radiologia e a ecografia auxiliam na identificação das lesões, mas a última é mais sensível e pode ajudar na colheita de amostras de derrames^(4,6,7). O estudo do derrame é uma das ferramentas diagnósticas mais importantes, apesar das alterações serem inespecíficas. Caracteriza-se por um fluido de cor amarelo-claro, de consistência viscosa, com proteínas elevadas ($> 3,5$ g/dL) típicas de exsudado e baixa celularidade (< 5000 células nucleadas/ μ L), assemelhando-se a um transudado modificado e com predominância de macrófagos, monócitos e neutrófilos^(2,6,7).

A presença de derrame peritoneal, o aspeto macroscópico, os parâmetros físicos e a citologia levaram os clínicos a considerarem PIF como um dos diagnósticos principais do Garfield. É importante descartar outras patologias, tais como linfoma, insuficiência cardíaca, colangiohepatite, peritonite ou pleurite bacterianas⁽²⁾. O teste de Rivalta é um procedimento simples e rápido que permite diferenciar um exsudado de um transudado. Um resultado negativo indica que é improvável ser PIF e um teste positivo é sugestivo de PIF^(1,2,7). No Garfield foi feita contagem de células nucleadas totais (Δ TNC) do fluido peritoneal, na máquina hematológica Sysmex XT-2000iV, que fornece uma estimativa das proteínas precipitáveis⁽¹⁾. O Garfield teve um Δ TNC de 3,2, sendo altamente sugestivo de PIF (Δ TNC>2,5) e próximo do valor considerado diagnóstico (Δ TNC>3,4)⁽¹⁾. Quando há sintomatologia neurológica pode ser útil recorrer à tomografia computadorizada, ressonância magnética ou análise do líquido cefalorraquidiano (LCR). O LCR pode estar normal ou evidenciar aumento das proteínas (>0.30 g/L na colheita na cisterna magna e >0.46 g/L na colheita lombar) e pleocitose (>8 x 10⁶ células/L) com predominância de neutrófilos, linfócitos e macrófagos^(1,2,7). A identificação de anticorpos anti-FCoV no sangue, derrames ou LCR têm pequeno valor diagnóstico, uma vez que a presença de anticorpos indica exposição ao FCoV ou vacinação e a ausência não permite excluir PIF^(4,6). O RT-PCR amplifica o RNA do FCoV nos fluídos e tecidos corporais, não diferenciando de VPIF. Um resultado positivo com elevada carga viral é muito sugestivo de PIF^(1,2,7). O RT-PCR de amostras fecais e a serologia são muito usados na monitorização da excreção de FCoV numa população^(1,4,7). Pode ser realizada imuno-histoquímica de biópsias e imuno-citoquímica ou imunofluorescência em amostras citológicas. Geralmente, um resultado positivo confirma o diagnóstico de PIF, mas um resultado negativo não exclui^(1,2,7). A histopatologia e imuno-histoquímica são considerados os meios diagnósticos de eleição (sensibilidade de 97-100% e especificidade de 100%), porém são invasivos sobretudo em animais debilitados, requerendo laparotomia ou laparoscopia (ou necrópsia)^(1,2). Atualmente, a PIF ainda não tem cura e é uma das principais causas infecciosas de morte nos gatos⁽²⁾. Alguns podem sobreviver várias semanas ou meses com qualidade de vida tendo tratamento sintomático, que tem como principal objetivo controlar as reações imunomediadas, administrando anti-inflamatórios e imunossuppressores^(2,3,4). Pode ser usada prednisolona (2-4 mg/kg PO SID com redução a cada 10 a 14 dias)⁽²⁾. A ciclofosfamida (2-4 mg/kg PO, 4 vezes por semana) é uma alternativa, mas a sua eficácia é duvidosa^(2,6). O Garfield iniciou, durante o internamento, tratamento sintomático com maropitant, omeprazol, metilprednisolona e amoxicilina com ácido clavulânico e, na primeira reavaliação, WeHemo® por causa da anemia. Gatos com elevadas quantidades de líquido livre abdominal podem beneficiar de abdominocentese e, de injeções

intrabdominais ou intratorácicas de dexametasona (1 mg/kg SID até deixar de haver fluido)^(2,6). O interferão recombinante humano e felino não mostrou eficácia *in vivo* e, em PIF não efusiva, o imunoestimulante poliprenil teve sucesso variável^(2,3,4). O uso de siRNA teve eficácia *in vitro*^(2,3). Os antivirais têm sido uma grande aposta, tendo como alvo as enzimas necessárias na replicação viral⁽³⁾. O antiviral GC376, é um inibidor da protease 3C que mostrou resultados promissores, mas são necessários mais estudos^(3,4). O GS-441524 foi o segundo antiviral avaliado *in vivo* e *in vitro* no tratamento de gatos com PIF e evidenciou maior eficácia que o anterior^(3,5,6). Num estudo com 26 gatos nos quais foi administrado GS441524 (2 mg/kg SC SID) durante 12 semanas, 24 gatos sobreviveram pelo menos 44 semanas⁽⁵⁾. Atualmente, estes antivirais ainda não são comercializados para uso em medicina veterinária, estando apenas disponíveis no mercado negro, pelo que não é ético os veterinários utilizarem estes fármacos^(3,5,6). Independentemente do tratamento escolhido, é necessária uma reavaliação frequente dos gatos com PIF, através dos parâmetros do exame físico e de análises sanguíneas (hemograma, A/G, entre outras). Está disponível uma vacina intranasal com estirpes de FCoV mutado, mas a sua eficácia é questionável^(2,4,6). A eliminação do vírus é um desafio em ambientes com múltiplos gatos, sendo a prevenção de PIF difícil^(2,4). É importante haver medidas de higiene e desinfecção dos espaços e utensílios (lixívia diluída 1:32), evitar a sobrepopulação e os fatores de stress^(2,6). Devem ser reproduzidos gatos resistentes ou soronegativos ao FCoV. Gatas soropositivas devem ser separadas dos filhotes 5 a 6 semanas pós-parto^(2,4). Os locais onde viveu um gato com PIF devem ser desinfetados, sendo necessário esperar pelo menos 3 meses antes de se inserir um novo gato⁽²⁾. O prognóstico de gatos com PIF é muito reservado, mas a forma efusiva geralmente tem pior prognóstico^(2,4). A eutanásia de gatos com PIF deve ser uma questão a ponderar, sobretudo quando perdem qualidade de vida, sendo os veterinários responsáveis por esta consciencialização dos tutores^(2,4).

Referências bibliográficas:

1. Felten S, Hartmann K (2019) "Diagnosis of feline infectious peritonitis: A review of the current literature" in *Viruses*, 11(1068), 1-35.
2. Hartmann K (2017). "Coronavirus Infections (Canine and Feline), Including Feline Infectious Peritonitis". In Ettinger S, Feldman E and Côté E (Eds). *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (8ª Ed, pp 2457-2469) Elsevier.
3. Kennedy, M.A. (2020) "Feline infectious Peritonitis: Update on Pathogenesis, Diagnostics, and Treatment". *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 50(5), 1001-1012.
4. Lappin M.R (2020). "Polysystemic Viral Diseases". In Nelson R. W. and Couto C.G (Eds). *Small Animal Internal Medicine* (6ª Ed, pp 1488-1491) Elsevier.
5. Pedersen N.C., Perron M, Bannasch M, Montgomery E, Murakami E, Liepnieks M, Liu H (2019) "Efficacy and safety of GS-441524 for treatment of cats with naturally occurring FIP". In *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 21(4), 271-281.
6. Rothrock K, Brister J (2020). "Feline Infectious Peritonitis". *Vincyclopedia of diseases*. Consultado em: <https://www.vin.com/members/cms/project/defaultadv1.aspx?pid=607&id=5437966> a 17/05/2022.
7. Tasker S (2018) "Diagnosis of feline infectious peritonitis: Update on evidence supporting available tests" In *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 20(3), 228-243.

Caso Clínico nº5- Urologia: FLUTD obstrutivo

Caracterização do animal e motivo da consulta: O James, felídeo, Persa, macho castrado, 4 anos e 8 meses e 5,300 kg, foi trazido à consulta de urgência por não conseguir urinar. **Anamnese e história clínica:** O James era um gato exclusivamente indoor, único coabitante, com as vacinações e desparasitações em dia. Comia ração *Persian Adult* da *Royal Canin®* e às vezes patês, e tinha sempre água à disposição. Nos 2 meses anteriores esteve internado a primeira vez, por obstrução uretral. Tinha um tampão uretral e cristalúria de estruvite. Fez tratamento com Calmurofel®, meloxicam, prazosina e buprenorfina. O James voltou a ter sinais de obstrução urinária desde o dia anterior a ter sido levado pela segunda vez ao HVSM. Os tutores relataram que se dirigia muitas vezes à caixa de areia, urinava às pingas, vocalizada e lambia muito a zona genital. A urina era de cor avermelhada e tinha um odor muito intenso. No HVSM foi medida a creatinina, cujo valor estava normal. O James não ficou internado, tendo sido apenas administrado meloxicam e buprenorfina injetáveis. À noite, os tutores levaram o James novamente ao HVSM porque ele não apresentava melhorias.

Exame físico geral: O James apresentava-se alerta, com temperamento nervoso; Condição corporal adequada (5/9); Mucosas rosadas, húmidas e brilhantes, e TRC<2 segundos; Desidratação <5%; Movimentos respiratórios (30 rpm) normais; Auscultação cardiorrespiratória normal; Pulso femoral forte, bilateral, regular, rítmico, simétrico e frequência cardíaca de 190 bpm; Temperatura retal de 38,1°C; Dor à palpação do abdómen caudal, com bexiga distendida e tensa; Gânglios linfáticos inalterados. **Exame dirigido (urinário):** Palpação dos rins sem alterações de tamanho, forma e consistência; Reação dolorosa e compressão manual da bexiga impossível; Mucosa peniana congestionada.

Lista de problemas: Disúria, estrangúria, hematúria, polaquiúria, bexiga distendida, tensa e dolorosa e congestão da mucosa peniana. **Diagnósticos diferenciais (DD):** Doença obstrutiva do trato urinário inferior dos felinos (FLUTD) por: cistite idiopática felina, urolitíase, tampões uretrais, estenose uretral, neoplasia, infeção do trato urinário, traumatismo ou corpo estranho uretral.

Exames complementares: 1) Bioquímica sérica e ionograma: sem alterações (**Tabela E1**); 2) Urinálise (colheita por algaliação): Urina turva, de cor vermelho escuro, hiperestenúrica e alcalina. Tira urinária com hematúria 4+ e sedimento urinário com muitos eritrócitos, inúmeros cristais de estruvite e sem visualização de bactérias (**Tabela E2**); 3) Radiografia abdominal (Projeção laterolateral direita): Bexiga distendida e sem cálculos urinários visíveis; 4) Ecografia abdominal: Bexiga com paredes aparentemente espessadas e com cálculos de pequenas dimensões (**Figura E1**).

Diagnóstico definitivo: FLUTD obstrutivo.

Tratamento instituído: O James ficou hospitalizado. Primeiramente, foi colocado cateter IV e iniciada fluidoterapia com Lactato de Ringer com 2 taxas de manutenção (19 ml/h). Foi administrada metadona (0,3 mg/kg IM) para promover analgesia e procedeu-se à desobstrução sob sedação com diazepam (0,25 mg/kg IV) e propofol (4 mg/kg IV). Removeu-se um tampão uretral massajando o pénis distal. De seguida, conseguiu-se colocar a algália facilmente, esvaziou-se a bexiga e recolheu-se urina para urinálise. A algália foi acoplada a um sistema fechado de recolha de urina para quantificação do débito urinário e avaliação macroscópica da urina. O débito urinário foi avaliado diariamente a cada 8 horas e foram feitas 3 lavagens vesicais diárias com soro fisiológico. O James foi medicado com Calmurofel® (1 cp BID), meloxicam (1ª dose 0,1 mg/kg PO SID, 2ª dose 0,05 mg/kg PO SID), prazosina (0,2 mg/kg PO TID) e buprenorfina (0,02 mg/Kg IV TID). Foram realizados 3 exames físicos diários, cujos parâmetros estiveram normais durante todo o período de hospitalização. No 2º dia de internamento foi feito um plano de alimentação com a dieta a/d (*Hill's*®) porque o James não estava a comer autonomamente, mas bebia. O James foi desalgaliado no 3º dia de internamento e começou a urinar sozinho. A urina continuava turva, escura e com cheiro intenso, tendo-se adicionado amoxicilina com ácido clavulânico (8,75 mg/kg SC SID). O James estava confortável, começou a ter apetite e teve alta após 4 dias de internamento com prescrição de: Calmurofel® (1 cp BID durante 10 dias consecutivos), meloxicam (0,05 mg/kg PO SID 2 dias), prazosina (0,2 mg/kg PO TID, 3 dias), buprenorfina (0,02 mg/kg sublingual TID, 3 dias), amoxicilina com ácido clavulânico (12,5 mg/kg PO BID, 6 dias consecutivos) e ração urinária (*Royal Canin Urinary S/O*). Os tutores foram recomendados a terem sempre água à disposição, vigiarem o James relativamente à urina e ao apetite e evitar fatores de stress. **Evolução e prognóstico:** O primeiro controlo foi feito 5 dias depois da alta. Os tutores referiram que o James continuava a ir várias vezes à caixa de areia, demorava a urinar e não quis comer a ração urinária. A bexiga estava pequena e mole e não havia desconforto abdominal à palpação. Repetiu-se a radiografia abdominal, mas não foram visíveis cálculos urinários. Foi prescrita buprenorfina (0,02 mg/Kg sublingual BID durante 4 dias consecutivos) e prazosina (0,2 mg/kg PO TID durante 6 dias). Os tutores compraram saquetas *Urinary S/O* e *Hill's c/d* e foram novamente alertados para o risco de reobstrução, tendo-se referido a uretostomia. Uma semana depois do controlo, os tutores foram contactados via telefónica e teve-se conhecimento que estes tinham parado a medicação porque o James ficava muito stressado, escondia-se e deixava de urinar, e que tinha gostado da dieta urinária húmida. Depois de se parar a medicação oral, o James voltou a urinar e, apesar de não estar a 100%, os tutores notaram melhorias. O prognóstico do James é reservado devido

aos episódios recorrentes de obstruções e ao desenvolvimento de aversão à medicação oral.

Discussão: A doença do trato urinário inferior dos felinos (FLUTD) é um termo usado para descrever qualquer transtorno que afete a uretra ou a bexiga dos gatos, com sinais clínicos comuns, nomeadamente polaquiúria, estrangúria, disúria, periúria e hematúria^(1,4). Em casos mais severos pode haver anúria, letargia, vômitos e depressão⁽²⁾. A cistite idiopática felina (CIF) é a causa mais frequente de FLUTD, seguida da urolitíase e da obstrução por tampões uretrais. Neoplasia, infecção do trato urinário, defeitos anatômicos, distúrbios neurológicos, trauma e problemas comportamentais são etiologias de FLUTD menos frequentes^(1,2,4). Até 60% dos gatos têm episódios agudos recorrentes de FLUTD⁽⁶⁾. Cada episódio pode ter uma causa diferente, devendo-se fazer uma avaliação clínica completa em cada um^(1,3). O diagnóstico de CIF é feito após exclusão de outras causas de FLUTD^(1,4). A etiologia de CIF é desconhecida, mas supõe-se que resulta de interações entre o sistema urinário e neuroendócrino, e fatores ambientais^(1,3,4). A FLUTD ocorre sobretudo em gatos com menos de 10 anos de idade e até 2/3 desses são diagnosticados com CIF^(1,2,4). Na maioria dos casos de CIF, os sinais clínicos resolvem-se espontaneamente em 4 a 7 dias⁽²⁾. Os fatores de risco para o desenvolvimento de FLUTD são: excesso de peso, pouca atividade física, gatos de interior, ingestão de pouca água, comer apenas ração seca e experienciar eventos stressantes (ambientes com múltiplos gatos, conflitos com outros animais, caixas de areia insuficientes ou sujas, mudanças de casa, obras, nascimento de um bebé, introdução de um novo animal, novas pessoas, alterações de rotina, idas ao veterinário, entre outros)^(1,4,6). A FLUTD pode ser obstrutiva, mais frequente em machos por terem um lúmen uretral mais estreito, ou não obstrutiva^(1,2). Os tampões uretrais são a principal causa de obstrução uretral (UO) e a urolitíase a segunda mais frequente^(1,4). A origem dos tampões uretrais é desconhecida, mas estima-se que a proteinúria que ocorre durante a inflamação, aumenta o pH urinário, potenciando a precipitação de cristais de estruvite que podem ser incorporados na matriz proteica dos tampões uretrais^(1,2). Aproximadamente 20% dos gatos com FLUTD são diagnosticados com urolitíase, sendo os cálculos de estruvite e oxalato de cálcio os mais comuns^(2,4). A cristalúria pode refletir a composição dos urólitos, mas em alguns casos de urolitíase não há cristalúria ou as suas composições são diferentes⁽⁴⁾. Estenose uretral e neoplasia são outras causas possíveis de UO. As estenoses podem resultar de episódios de UO recorrentes ou algalias repetidas⁽¹⁾. O diagnóstico de FLUTD é feito com base na anamnese e na realização de um exame físico completo. Os gatos obstruídos tipicamente manifestam dificuldades em urinar, vão muitas vezes à caixa de areia, urinam noutros sítios, vocalizam e podem ter hematúria^(1,2). Normalmente, nestes casos palpa-se a bexiga

distendida e dolorosa e podem ter a mucosa peniana congestionada^(1,2). A identificação da UO é fulcral, uma vez que pode requerer tratamento de urgência⁽¹⁾. A escolha dos meios complementares de diagnóstico deve ter em conta fatores, como a frequência e a severidade dos episódios de FLUTD e disponibilidade financeira dos tutores⁽¹⁾. Em todos os casos de FLUTD deve ser realizada urinálise, incluindo tira urinária, medição da densidade urinária no refratômetro e sedimento urinário^(1,2). A urina é, frequentemente, concentrada e alcalina e pode haver proteinúria, hematúria e cristalúria⁽¹⁾. Uma vez que há uma baixa incidência de infecção do trato urinário, as culturas urinárias não são recomendadas rotineiramente, mas devem ser consideradas em animais com mais de 10 anos, com doenças concomitantes (diabetes *mellitus* e doença renal crônica) e em gatos com sinais indicativos de infecção (piúria, bacteriúria, leucocitose, leucopenia ou febre)^(1,2,6). Não há evidências que justifiquem a realização de uma cultura após a desalgaliação, a não ser que os sinais clínicos se tenham agravado ou recidivado⁽⁶⁾. A radiografia abdominal é uma das ferramentas diagnósticas mais importantes em casos de FLUTD, sendo útil na identificação de urólitos radiopacos vesicais e uretrais, tais como cálculos de estruvite e oxalato de cálcio, o que nem sempre é possível na ecografia^(1,2,6). Apesar da ecografia abdominal não possibilitar a visualização da uretra distal, pode ser usada para avaliar urólitos vesicais e a espessura da parede da bexiga^(1,6). Se os gatos estiverem estáveis deve-se fazer uma radiografia abdominal previamente à desobstrução⁽¹⁾. Exames diagnósticos complementares como a cistouretrografia contrastada ou cistoscopia podem ser realizados em casos de FLUTD recorrentes para descartar outras patologias^(1,2,6). O hemograma e o painel bioquímico são importantes, especialmente em gatos obstruídos, para avaliar se existe azotemia pós-renal, hipercalemia, hipocalcemia, acidose metabólica ou outros desequilíbrios ácido-base ou eletrolíticos⁽²⁾. O ionograma e os parâmetros renais devem ser repetidos pelo menos a cada 48 horas^(1,2). Tendo em conta a história clínica e as alterações evidenciadas na avaliação diagnóstica do James, foi possível fazer um diagnóstico de FLUTD obstrutivo por tampão uretral distal, possivelmente associada a CIF. O sedimento urinário apresentava cristais de estruvite e identificaram-se cálculos vesicais na ecografia. Na ecografia abdominal também se observou um espessamento da parede vesical, compatível com inflamação, mas como a bexiga estava vazia, esta avaliação não foi rigorosa. Não foi realizada nova avaliação com a bexiga cheia. Uma vez que os cálculos não foram analisados, não se podia descartar urolitíase por estruvite, pelo menos a nível vesical, especialmente porque a urina do James (concentrada, alcalina e estéril) tinha condições favoráveis ao desenvolvimento de cálculos de estruvite⁽⁴⁾. Não foram observados cálculos urinários na radiografia. A abordagem terapêutica inicial de uma UO consiste na estabilização com fluidoterapia endovenosa para corrigir desequilíbrios

hídricos, eletrolíticos e ácido-base, e descomprimir a bexiga^(1,2,4). Para um alívio urgente da pressão vesical pode ser realizada cistocentese. Ocasionalmente, é possível desobstruir a uretra massajando o pénis distal e fazendo uma ligeira pressão na bexiga⁽¹⁾. É importante administrar analgesia e sedação, ou anestesia, antes de proceder à desobstrução uretral por algaliação, para diminuir o risco de lesões^(1,2,4). Pode ser necessário fazer retropropulsão com solução salina estéril. Gatos com azotemia severa, hematúria, detritos urinários, atonia do detrusor ou urolitíase devem permanecer algaliados, logo, o James era um candidato a algaliação permanente⁽¹⁾. A algália deve ser acoplada a um sistema fechado de recolha de urina para monitorização do débito urinário, idealmente a cada 4 horas, e a fluidoterapia ajustada consoante as perdas urinárias⁽¹⁾. Poderá ser benéfico fazerem-se lavagens com solução salina estéril. Gatos azotémicos podem ter diurese pós-obstrutivas acentuadas (>2 ml/kg/h), sendo possível ocorrer desidratação e hipocalémia, se a fluidoterapia for inadequada. A algália deve ser mantida até se restabelecer a diurese e a urina estar macroscopicamente normal⁽¹⁾. Os cateteres urinários podem ser irritantes para a mucosa uretral, pelo que pode haver reobstrução após a sua remoção. Para minimizar esse risco, deve-se optar por algalias de menor calibre (3,5 Fr) e menos rígidas^(1,4). A FLUTD é uma condição dolorosa, pelo que deve ser providenciada analgesia^(1,2,4,6). O controlo da dor diminui os espasmos uretrais, reduzindo o risco de reobstrução^(1,4). Podem ser usados analgésicos opióides (buprenorfina 0,01 a 0,03 mg/kg IM, IV ou sublingual BID) ou anti-inflamatórios não esteróides (meloxicam 1ª dose 0,1 mg/kg PO SID, 2ª dose 0,05 mg/kg PO SID) em gatos com função renal normal^(1,2,4,6). Adicionalmente, pode ser administrado um relaxante uretral, como a prazosina (0,25 a 1 mg/kg PO BID ou TID) que é um antagonista dos recetores $\alpha 1$ -adrenérgicos, que promove o relaxamento do músculo liso uretral, prevenindo os espasmos uretrais^(1,2). Apesar do uso frequente, a eficácia dos relaxantes musculares é duvidosa em UO distais, uma vez que apenas o terço proximal da uretra tem músculo liso. Outra opção terapêutica, a longo prazo, que parece ter benefícios em casos refratários é a amitriptilina (2,5-5 mg/gato PO SID ou BID), um antidepressivo tricíclico com ação anti-inflamatória, analgésica, anticolinérgica e anti-histamínica^(1,4,6). O tratamento do James consistiu em fluidoterapia, remoção do tampão uretral com massagem peniana, algaliação e administração de Calmufofel®, meloxicam, buprenorfina, prazosina e amoxicilina com ácido clavulânico. Apesar de não se encontrarem bactérias no sedimento urinário e não se fazer cultura, o uso do antibiótico deveu-se ao facto da urina do James continuar com um odor intenso, apesar da medicação instituída. O Calmufofel® é constituído por glucosamina e sulfato de condroitina, ambos glicosaminoglicanos que são constituintes da camada vesical interna e que ajudam a diminuir a permeabilidade da bexiga, L-triptofano que tem ação calmante e

ácido hialurónico que ajuda na regulação do peso^(1,4,6). Como aconteceu com o James, existe risco de desenvolvimento de aversão à administração oral crônica, potenciando as recidivas de FLUTD⁽⁶⁾. O manejo nutricional em combinação com a estimulação da ingestão de água, o enriquecimento ambiental e diminuição dos fatores de stress fazem parte do tratamento crônico de FLUTD e têm como objetivo reduzir as recidivas^(1,2,5,6). Para o James foi recomendado dieta urinária, tal como a *Hill's Prescription Diet c/d Multicare* ou a *Royal Canin Urinary S/O*, as quais dissolvem os cálculos de estruvite e reduzem o risco de urolitíase por estruvite e oxalato de cálcio e de cristalúria, devido às suas propriedades subsaturantes e alcalinizantes da urina (idealmente densidade <1.030 e ph <6,5). Estas rações terapêuticas também contêm níveis reduzidos de magnésio, fósforo, cálcio e vitamina D e são enriquecidas com antioxidantes e ómega-3 com ação anti-inflamatória^(2,5,6). A dieta deve ser feita pelo menos um mês após a resolução dos cálculos ou a longo prazo, em gatos de maior risco^(5,6). O uso de feromonas sintéticas em spray ou difusores, tais como Feliway®, pode ajudar a reduzir a ansiedade^(1,6). O aumento da ingestão de água dilui a urina, prevenindo a urolitíase e a inflamação vesical. Algumas técnicas podem ser implementadas: optar por dieta húmida, adicionar água à ração, dispensadores automáticos, aromatizantes na água (ex: caldo de latas de atum ou de cozedura de carne/peixe) e disponibilizar água em recipientes de diferentes tipos e materiais. Muitos gatos preferem beber diretamente das torneiras. Os gatos devem ter acesso a arranhadores, brinquedos, sítios onde se possam esconder e para onde possam saltar (plataformas ou prateleiras) e locais de descanso^(1,2,4,6). O prognóstico da FLUTD depende da gravidade dos sinais clínicos e da eficácia do tratamento médico e das medidas preventivas^(1,3,4,6). A uretostomia perineal pode ser considerada em alguns casos obstrutivos recorrentes ou não responsivos ao tratamento médico e ao enriquecimento ambiental, porém pode estar associada a complicações (estenose uretral e infeções do trato urinário frequentes)^(1,6). A UO recorrente parece ser a principal causa de eutanásia em gatos com FLUTD⁽³⁾.

Referências bibliográficas:

1. DiBartola S.P., Westopp J.L (2020). "Obstructive and Nonobstructive Feline Idiopathic Cystitis". In Nelson R. W. and Couto C.G (Eds). *Small Animal Internal Medicine* (6ª Ed, pp 724-729) Elsevier.
2. Heseltine J (2019). "Diagnosis and Managing Lower Urinary Tract Disease" In *Today's Veterinary Practice*, 9(5), 43-52.
3. Kaul E, Hartmann K, Reese S, Dorsch R (2020) "Recurrence Rate and Long-term Course of Cats with Feline Lower Urinary Tract Disease". In *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 22(6), 544-556.
4. Taylor S. (2015). "Management of Urinary Tract Disorders". In Harvey A and Tasker S (Eds). *BSAVA Manual of Feline Practice, A Foundation Manual* (3ª Ed, pp 384-386).
5. Tefft K. M., Byron J. K., Hostnik E. T., Daristotle L, Carmella V, Frantz N. Z. (2021) "Effect of a Struvite Dissolution Diet in Cats with Naturally Occurring Struvite Urolithiasis". In *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 23(4), 269–277.
6. Westropp J. L., Delgado M, Buffington C. A. T. (2019) "Chronic Lower Urinary Tract Signs in Cats, Current Understanding of Pathophysiology and Management". In *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practices*, 49(2), 187-209.

Anexo A- Caso Clínico nº1- Anomalia vascular hepática: Shunt portossistêmico

Tabela A1- Hemograma do Matisse realizado noutra clínica veterinária, com leucocitose, linfocitose, neutrofilia, eosinofilia, eritrocitose, aumento da hemoglobina e de CHCM, trombocitopenia e diminuição do VPM.

Parâmetros	Resultados	Valores de referência	Parâmetros	Resultados	Valores de referência
Leucócitos (x10 ⁹ /L)	35,14 ↑	5,50-19,50	Eritrócitos (x10 ¹² /L)	11,74 ↑	5,00-10,00
Linfócitos (x10 ⁹ /L)	9,32 ↑	1,50-7,00	Hemoglobina (g/dL)	17,1 ↑	8,0-15,0
Monócitos (x10 ⁹ /L)	0,40	0,00-1,50	HMT (%)	45,19	24,00-45,00
Neutrófilos (x10 ⁹ /L)	23,61 ↑	2,50-14,00	VCM (fL)	39	39-55
Eosinófilos (x10 ⁹ /L)	1,76 ↑	0,10-1,00	HCM (pg)	14,5	12,5-17,5
Basófilos (x10 ⁹ /L)	0,05	0,00-0,50	CHCM (g/dL)	37,8 ↑	30,0-36,0
% linfócitos	26,5	20,0-55,0	Plaquetas (x10 ⁹ /L)	151 ↓	300-800
% monócitos	1,1	1,0-3,0	VPM (fL)	7,8 ↓	12,0-17,0
% neutrófilos	67,2	35,0-80,0	PCT (%)	0,12	
% eosinófilos	5,0	1,0-8,0			
% basófilos	0,1	0,0-3,0			

Tabela A2- Análises bioquímicas do Matisse realizadas na outra clínica, com aumento de ALT.

Parâmetros	Resultados	Valores de referência	Parâmetros	Resultados	Valores de referência
Albumina (g/dL)	2,60	2,2-4,5	Amilase (U/L)	978	400-2500
Proteínas totais (g/dL)	6,30	5,4-8,9	Colesterol (mg/dL)	128	65-225
Globulinas (g/dL)	3,70	1,5-5,7	ALT (U/L)	210 ↑	8,2-100,0
Albumina/globulinas	0,70		ALP (U/L)	79	14-120
Cálcio (mg/dL)	8,50	7,8-11,8	Bilirrubina total (mg/dL)	0,59	0,1-0,9
Glucose (mg/dL)	100	74-159	Creatinina (mg/dL)	0,57	0,3-2,1
BUN (mg/dL)	17,5	10-36	Ureia/ Creatinina	31	
Fósforo (mg/dL)	6,98	3,1-8,5	Creatina kinase (U/L)	261	0-530

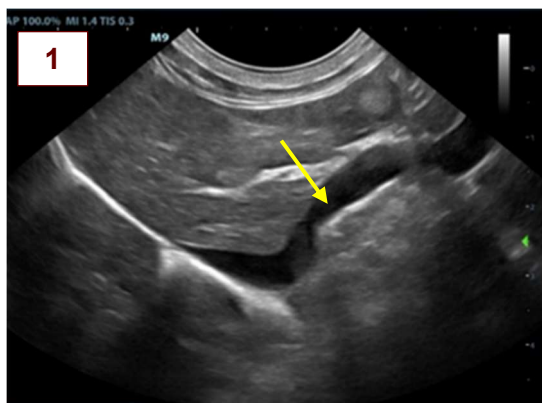


Figura A1- Imagem ecográfica do fígado onde é possível observar o trajeto de um vaso sanguíneo anômalo (seta amarela) a atravessar o parênquima hepático (imagem gentilmente cedida pelo HVSM).

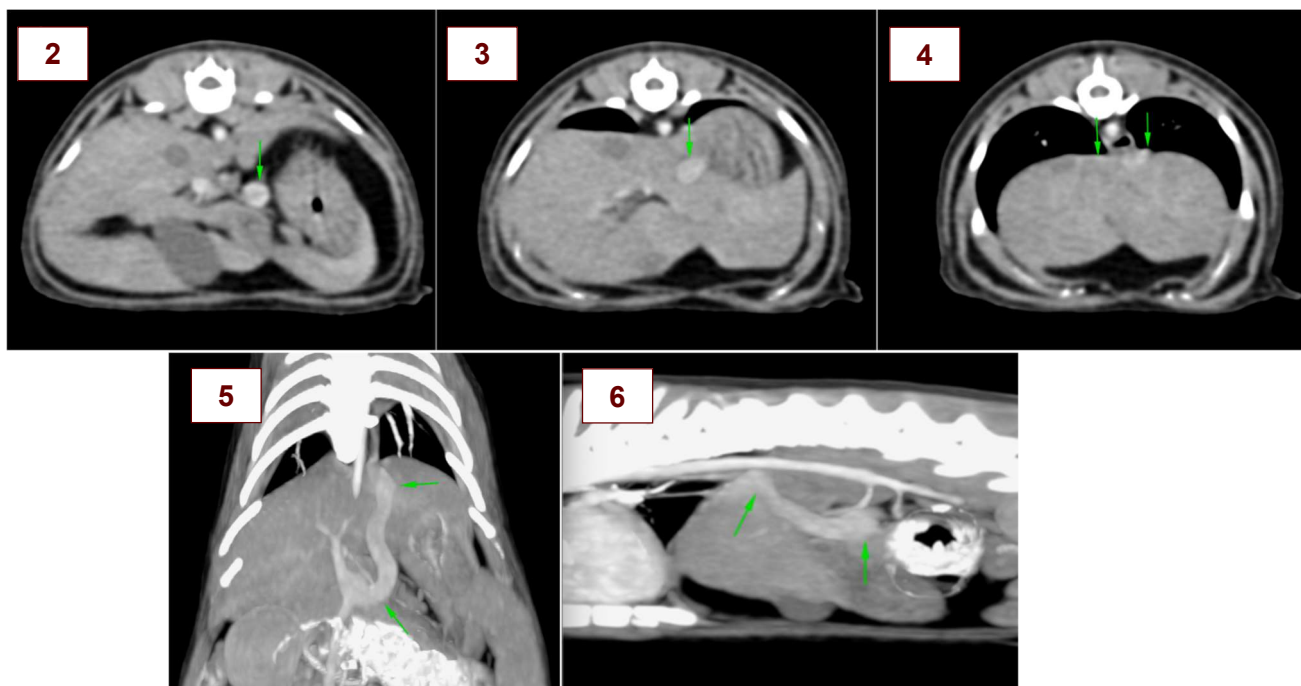


Figura A2 a A6- Imagens da TC (com contraste) demonstrando a trajetória do SPS (setas verdes) (imagens gentilmente cedidas pelo HVSM).

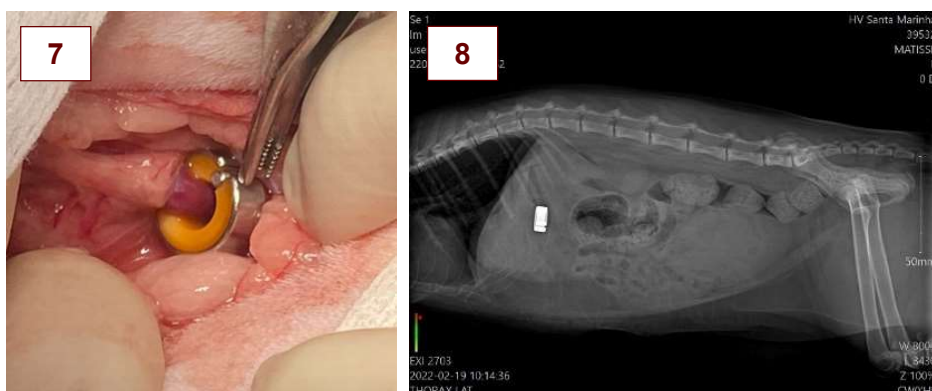


Figura A7 e A8- Anel constritor ameróide após colocação por laparotomia e radiografia pós-cirúrgica (Projeção laterolateral direita) na qual se visualiza o anel ameróide radiopaco, respectivamente (imagens gentilmente cedidas pelo HVSM).

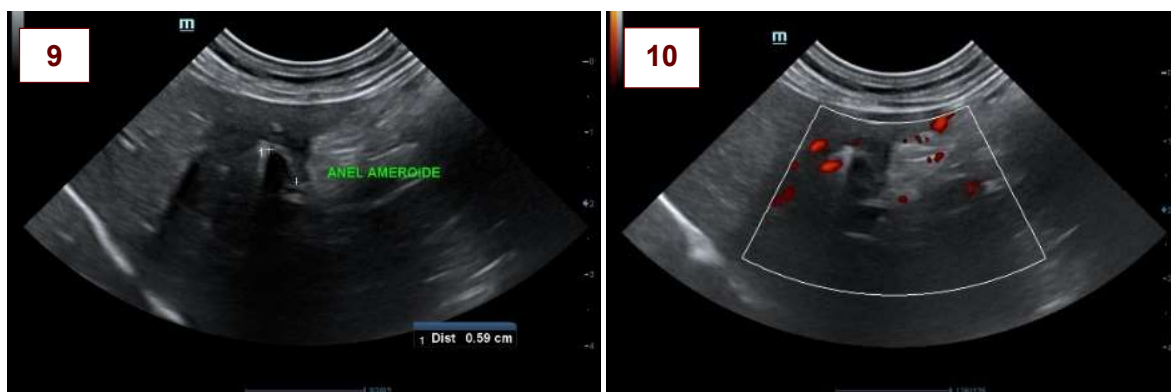


Figura A9 e A10- Ecografia de controle do Matisse realizada 9 semanas após a correção cirúrgica do SPS. Anel ameróide com diâmetro de 0,59 cm e visualização da ausência de fluxo sanguíneo no SPS, respectivamente (imagens gentilmente cedidas pelo HVSM).

Anexo B- Caso Clínico nº2-Neurologia: Hérnia lombar *Hansen* tipo I

Tabela B1-Hemograma da Benny, sem alterações relevantes.

Parâmetros	Resultados	Valores de referência	Parâmetros	Resultados	Valores de referência
Leucócitos (x10 ⁹ /L)	8,23	6,00-17,00	Eritrócitos (x10 ¹² /L)	7,85	5,10-8,50
Linfócitos (x10 ⁹ /L)	1,12	0,83-4,91	Hemoglobina (g/L)	196 ↑	110-190
Monócitos (x10 ⁹ /L)	0,27	0,14-1,97	HMT (%)	51,9	33,0-56,0
Neutrófilos (x10 ⁹ /L)	6,81	3,62-12,30	VCM (fL)	66,2	60,0-76,0
Eosinófilos (x10 ⁹ /L)	0,03 ↓	0,04-1,62	HCM (pg)	25,0	20,0-27,0
Basófilos (x10 ⁹ /L)	0	0-0,12	CHCM (g/L)	378	300-380
% linfócitos	13,7	12,0-33,0	Plaquetas (x10 ⁹ /L)	178	117-490
% monócitos	3,1	2,0-13,0	VPM (fL)	9,5	8,0-14,1
% neutrófilos	82,8 ↑	52,0-81,0	PCT (%)	1,69	0,90-5,80
% eosinófilos	0,4 ↓	0,5-10,0			
% basófilos	0	0,0-1,3			

Tabela B2- Análises bioquímicas da Benny, evidenciando aumento da ALT.

Parâmetros	Resultados	Valores de referência
Glicose (mg/dL)	96	75-128
ALT (UI/L)	112 ↑	17-78
Creatinina (mg/dL)	0,75	0,4-1,4

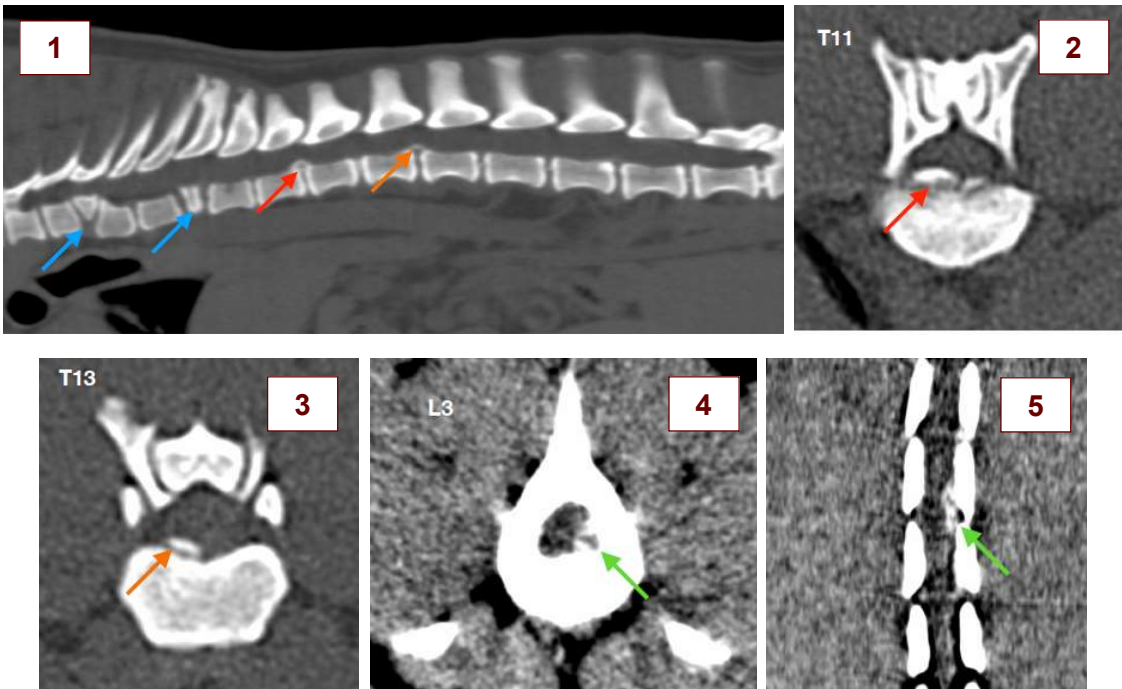


Figura B1 a B5- TC da região toracolombar da Benny. Setas azuis-Hemivértebras T6 e T9; Seta vermelha- Hérnia discal crônica paramediana direita T11-T12 com compressão medular moderada (cerca de 20%); Seta laranja- Hérnia discal crônica paramediana direita T13-L1 com compressão medular ligeira (cerca de 10%); Seta verde- Presença de material hiperatenuante, heterogêneo, dorsal ao espaço intervertebral L3-L4 associado a hematoma que se estende desde a região cranial de L4 (caudalmente) até à região média de L3 (cranialmente). Este material apresenta lateralização esquerda no canal medular e provoca compressão medular severa (cerca de 40% do canal medular) (imagens gentilmente cedidas pelo HVSM).

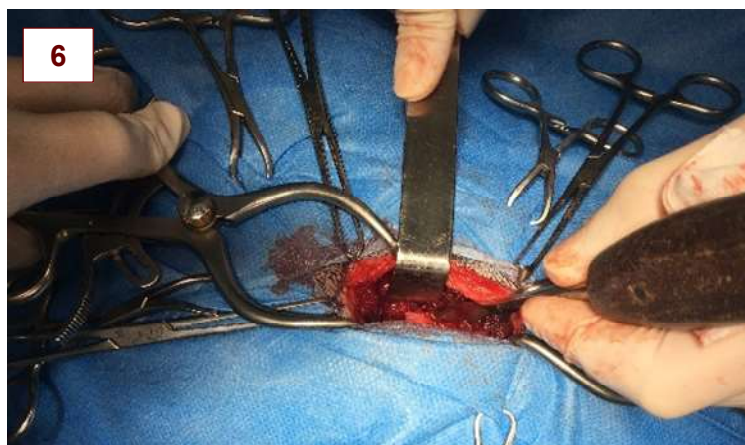
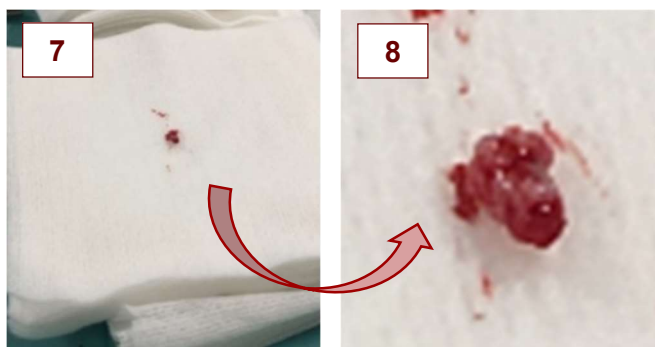


Figura B6- Fotografia do procedimento cirúrgico, momento no qual se visualizam as apófises transversas das vértebras após prévio desbridamento muscular.



Figuras B7 e B8- Fotografia de um dos fragmentos de disco intervertebral removido que estava incorporado no hematoma.



Figuras B9 e B10- Benny 3 dias após a cirurgia com paraparésia ambulatória. Conseguia dar alguns passos, mas quando parava ficava na posição em que se encontra nas fotografias; **Figura B11-** Cinco dias após a cirurgia, a Benny apresentava apenas ataxia ambulatória.

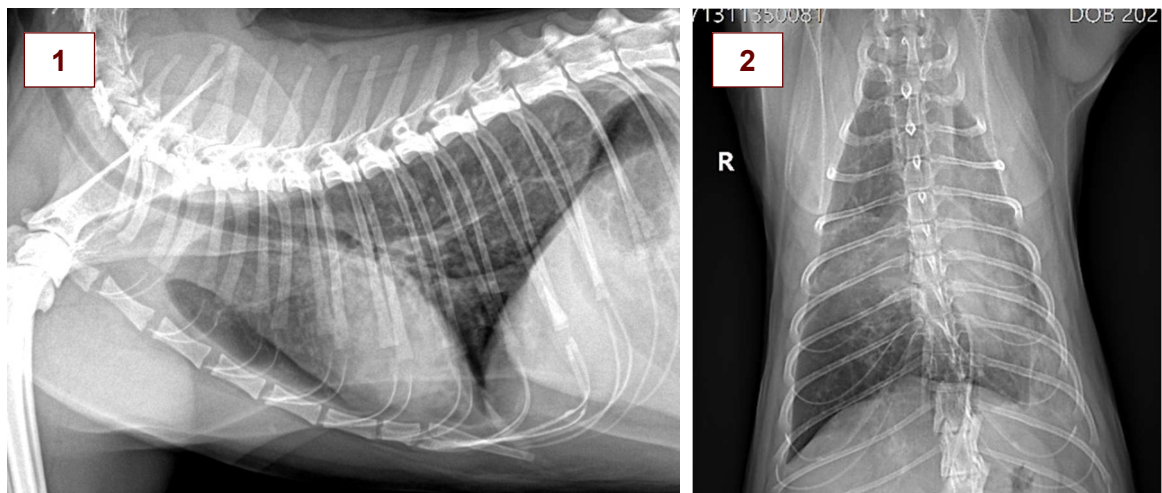
Anexo C- Caso Clínico nº3: Bronquite asmática

Tabela C1-Hemograma da Chihiro, com ligeira trombocitopenia.

Parâmetros	Resultados	Valores de referência	Parâmetros	Resultados	Valores de referência
Leucócitos (x10 ⁹ /L)	9,58	5,5-19,5	Eritrócitos (x10 ¹² /L)	8,71	4,6-10,2
Linfócitos (x10 ⁹ /L)	3,76	0,73-7,86	Hemoglobina (g/dL)	13,3	8,5-15,3
Monócitos (x10 ⁹ /L)	0,16	0,07-1,36	HMT (%)	37,4	26-47
Neutrófilos (x10 ⁹ /L)	5,29	3,12-12,58	VCM (fL)	42,9	38-54
Eosinófilos (x10 ⁹ /L)	0,36	0,06-1,93	HCM (pg)	15,2	11,8-18
Basófilos (x10 ⁹ /L)	0	0-0,12	CHCM (g/L)	35,5	29-36
% linfócitos	39	12-45	Plaquetas (x10 ⁹ /L)	52 ↓	100-518
% monócitos	1,7	1-8	VPM (fL)	12,9	9,9-16,3
% eosinófilos	0,37 ↓	1-11			
% basófilos	0,01	0-1,2			

Tabela C2- Análises bioquímicas da Chihiro, com uma ligeira diminuição da creatinina.

Parâmetros	Resultados	Valores de referência
Glicose (mg/dL)	110	75-128
ALT (UI/L)	71	22-84
Creatinina (mg/dL)	0,59 ↓	0,8-1,8
Albumina (UI/L)	3,1	2,3-3,5



Figuras C1 e C2- Imagens radiográficas da Chihiro no dia em que foi internada. Projeções laterolateral direita e ventrodorsal, respetivamente; Padrão pulmonar broncointersticial difuso; Lobos pulmonares esquerdos com padrão mais intenso (imagens gentilmente cedidas pelo HVSM).

Anexo D- Caso Clínico nº4: Peritonite infecciosa felina

Tabela D1- Hemograma do Garfield no 1º dia de internamento (com linfopenia, neutrofilia, eosinopenia, anemia, trombocitopenia, diminuição da hemoglobina e VCM, e aumento de CHCM) e na 1º reavaliação após a alta (com anemia e, diminuição da hemoglobina, VCM e VPM).

Parâmetros	Resultados (internamento)	Valores de referência	Resultados (1º reavaliação)
Leucócitos (x10 ⁹ /L)	15,28	5,5-19,5	6,74
Linfócitos (x10 ⁹ /L)	0,31 ↓	0,73-7,86	1,83
Monócitos (x10 ⁹ /L)	0,24	0,07-1,36	0,31
Neutrófilos (x10 ⁹ /L)	14,69 ↑	3,12-12,58	4,44
Eosinófilos (x10 ⁹ /L)	0,04 ↓	0,06-1,93	0,76
Basófilos (x10 ⁹ /L)	0	0-0,12	0
% linfócitos	2 ↓	12-45	22,1
% monócitos	1,6	1-8	4,5
% neutrófilos	96,1 ↑	38-80	65,9
% eosinófilos	0,3 ↓	1-11	0,6 ↓
% basófilos	0	0-1,2	0
Eritrócitos (x10 ¹² /L)	6,08	4,6-10,2	5,02
Hemoglobina (g/dL)	8 ↓	8,5-15,3	7 ↓
HMT (%)	21,5 ↓	26-47	19,9 ↓
VCM (fL)	35,4 ↓	38-54	29,7 ↓
HCM (pg)	13,1	11,8-18	14,2
CHCM (g/L)	37,1 ↑	29-36	35,7
Plaquetas (x10 ⁹ /L)	90 ↓	100-518	136
VPM (fL)	11	9,9-16,3	9,6 ↓

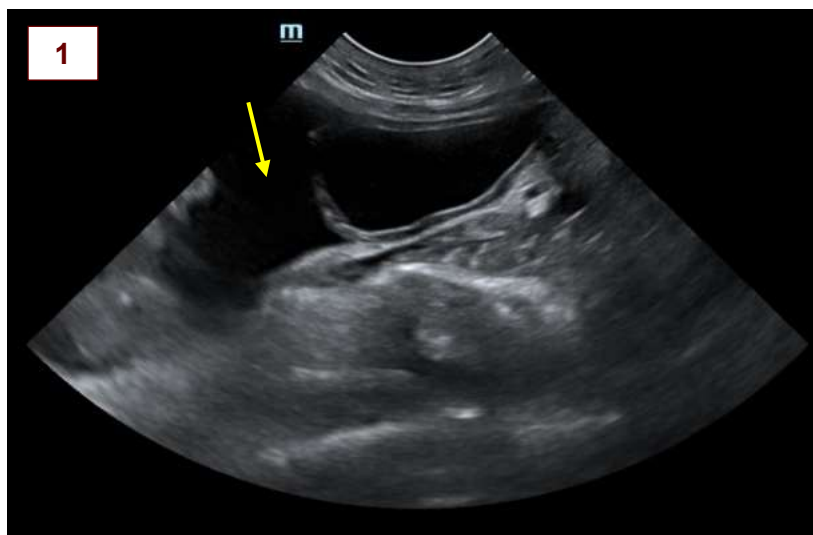
Tabela D2- Análises bioquímicas do Garfield com aumento de ALT, proteínas totais e globulinas e, diminuição da creatinina e ureia. Ratio albumina/globulinas com valor sugestivo de PIF.

Parâmetros	Resultados	Valores de referência
Glicose (mg/dL)	132	71-148
ALT (UI/L)	105 ↑	22-84
ALP (UI/L)	39	9-53
Creatinina (mg/dL)	0,72 ↓	0,8-1,8
Ureia (mg/dL)	14,2 ↓	17,6-32,8
Ureia/Creatinina	19,7	17,5-21,9
Proteínas totais (g/dL)	9,6 ↑	5,7-7,8
Glubulinas (g/dL)	7,2 ↑	2,3-5,3
Albumina (g/dL)	2,4	2,3-3,5

Albumina/globulina (A/G)	0,33 (Sugestivo de PIF)	A/G<0,4: sugestivo de PIF A/G>0,8: improvável ser PIF ^(3,7)
---------------------------------	-------------------------	---

Tabela D3- Estudo do derrame peritoneal do Garfield. O fluído caracterizava-se por ter cor amarelo-claro, ser viscoso e, apresentar proteínas totais elevadas, baixa celularidade e predominância de macrófagos e neutrófilos, sendo compatível com um transudado modificado.

Parâmetros	Resultados	Valores de referência
Aspeto macroscópico	Fluído de cor amarelo claro (cor de palha) com consistência viscosa	
Proteínas (g/dL)	7,6 ↑	1-4 (Valor do laboratório) >3,5 g/dL (Literatura ^(2,6,7))
Contagem celular (células/μL)	1611	<1000 (Valor do laboratório) <5000 (Literatura ^(2,6,7))
Citologia	Fundo granular proteico, 79% de neutrófilos e 21% de monócitos/ macrófagos	
ΔTNC (Total Nucleated Cells) Sensibilidade de 90% e especificidade de 93,53% no diagnóstico de PIF. ΔTNC>2,5 apresentam especificidade diagnóstica com valores próximos dos 100% ⁽¹⁾	3,2 (Altamente sugestivo de PIF)	ΔTNC <1,7: Não sugestivo de PIF ΔTNC >1,7: Sugestivo de PIF ΔTNC >2,5: Altamente sugestivo de PIF ΔTNC >3,4: Diagnóstico de PIF



Figuras D1: Imagem ecográfica do Garfield, em que se visualiza líquido livre abdominal (seta amarela) em torno da bexiga, em quantidade moderada (imagens gentilmente cedidas pelo HVSM).

Anexo E- Caso Clínico nº5: FLUTD obstrutivo

Tabela E1- Painel bioquímico do James no 1º e 3º dias de internamento, sem alterações.

Parâmetros	Resultados nos dias de internamento		Valores de referência
	Dia 1	Dia 3	
Creatinina (mg/dl)	1,37	1,24	0,8-1,8
Sódio (mEq/L)	153		147-156
Potássio (mEq/L)	3,8		3,4-4,6
Cloro (mEq/L)	109		107-120
Sódio/ Potássio	40,3		33,6-44,2

Tabela E2- Urinálise do James, com hematúria e cristalúria.

Parâmetros		Resultado	Valores de referência
Método de colheita		Algaliação	
Cor		Vermelho acastanhado	Amarelo
Transparência		Turva	Transparente
Densidade urinária		1.045	1.035-1.060
pH		7	5,5-7
Fita urinária	Leucócitos	Negativo	Negativo
	Proteínas	1+	Negativo/1+
	Glucose	Negativo	Negativo
	Cetonas	Negativo	Negativo
	Bilirrubina	Negativo	Negativo
	Eritrócitos	4+	Negativo/ 1+
Sedimento urinário		Identificados muitos eritrócitos e múltiplos cristais de estruvite (3 a 4 cristais por campo de 10x). Não observadas bactérias.	

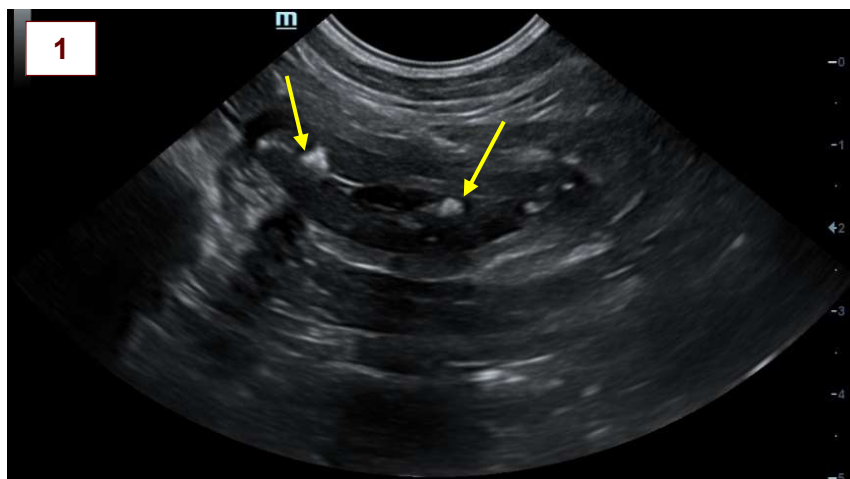


Figura E1- Imagem ecográfica da bexiga. Bexiga vazia e com identificação de dois cálculos urinários (setas amarelas) produtores de sombra acústica (imagem gentilmente cedida pelo HVSM).