



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

Daniela Igreja da Cunha

Orientador: Prof. Doutora Ana Patrícia Nunes Fontes de Sousa

Coorientadora: Dra. Carme Soler i Canet (Hospital Veterinário da Universidade Católica de Valência)

Porto, 2023



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

Daniela Igreja da Cunha

Orientador: Prof. Doutora Ana Patrícia Nunes Fontes de Sousa

Coorientadora: Dra. Carme Soler i Canet (Hospital Veterinário da Universidade Católica de Valência)

Porto, 2023

RESUMO

O presente relatório de estágio foi realizado no âmbito da unidade curricular “Estágio” do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, da Universidade do Porto. Neste relatório são apresentados cinco casos clínicos que acompanhei no decorrer das 16 semanas de estágio.

O meu estágio curricular foi realizado na íntegra no Hospital Veterinário da Universidade Católica de Valência. Durante o mesmo tive a oportunidade de realizar rotações em diferentes áreas clínicas, nomeadamente medicina interna e oncologia, neurologia/neurocirurgia, cardiologia e sistema respiratório e internamento. Para além disso, também acompanhei procedimentos levados a cabo pelos serviços de anestesia, diagnóstico por imagem, cirurgia e unidade de cuidados intensivos quando estes eram requeridos pelos serviços clínicos onde estive inserida. Durante o período de estágio tive a possibilidade de assistir a consultas, realizar exames físicos, acompanhar a discussão de casos clínicos e cooperar na elaboração e discussão de planos de diagnóstico e tratamento. Realizei procedimentos técnicos básicos, tais como colheita de sangue, administração de fármacos, colocação de cateteres, realização de análises de urina e testes rápidos de diagnóstico. Tive o privilégio de assistir a procedimentos menos comuns como a colheita de medula óssea, rinoscopia, endocolonoscopia, fluoroscopia, colocação de cateter central, transplantes fecais e plasmaferese. Assisti a várias palestras e participei semanalmente em *jornal clubs*, o que me permitiu conhecer e discutir temas atuais com a equipa. O facto de estar em contacto com a realidade da prática clínica de outro país permitiu-me alargar os conhecimentos e despertou a vontade de saber mais, além de ter contribuído para o meu desenvolvimento pessoal.

Assim, considero que atingi os objetivos inicialmente propostos, dado que, ao longo das 16 semanas de estágio, pude aprofundar e consolidar conhecimentos teóricos e práticos, bem como desenvolver o meu raciocínio crítico e competências pessoais.

AGRADECIMENTOS

À minha orientadora, Prof. Doutora Ana Patrícia Fontes de Sousa, por toda a disponibilidade, rigor e ajuda na realização deste relatório. Obrigada por me motivar e encorajar a realização deste estágio durante os 4 meses noutra país, foi uma das melhores decisões que tomei!

A toda a minha família. À minha mãe, ao meu pai e à minha irmã que me apoiam incondicionalmente e que estiveram presentes em todos os momentos, erguendo-me nos momentos mais árduos e festejando comigo todas as vitórias. São uma inspiração e exemplo para mim e esta conquista é também deles!

Ao Pedro, por estar sempre disponível para me apoiar e pelo amor e paciência que eu necessitava ao longo deste percurso e na vida.

Ao ICBAS, a todos os docentes e equipa do Hospital Veterinário UPVet que de alguma forma me marcaram e contribuíram para a minha formação e crescimento pessoal.

A toda a equipa do Hospital Veterinário da Universidade Católica de Valência que me acolheu e me mostrou um mundo diferente na Medicina Veterinária. Obrigada por tudo o que me ensinaram e pelo exemplo de dedicação à profissão sem nunca esquecer o amor pelos animais. Um agradecimento especial à Belén, ao Edu, ao Cristian e ao Adri por toda a ajuda.

Às ICBABES, Carolina, Inês, Mariana, Raquel, Rita e Sofia, amigas que fiz na faculdade e espero levar para a vida. Obrigada por todos os momentos partilhados, na alegria, nos sucessos e insucessos, na frustração e na aventura, sempre juntas! Tenho muita sorte em vos ter conhecido! A todos os colegas que também se tornaram amigos, um agradecimento especial à Duda, minha companheira de viagens e à Margarida, minha companheira de aventuras em Valência.

Aos meus colegas de estágio, Laura, Carlos, Teresa, Katiana, Alice, Andrea e Conchita pelos bons momentos, pela interajuda e por fazerem com que o tempo passasse a voar no último mês e meio.

À Maggie, ao Cookie, ao Ice, à Branquinha e ao Reguila por serem ou terem sido a minha companhia e por me despertarem o amor pela Medicina Veterinária!

ABREVIATURAS

% percentagem

Fr French

µg micrograma

mg miligrama

ng nanograma

µl microlitro

mL mililitro

dL decilitro

L Litro

°C graus celsius

< menor / inferior

≤ menor ou igual

> maior / superior

® marca registada

A

ACDO® *Amplatz canine duct occluder*

AE átrio esquerdo

A-FAST ecografia focal de tórax

AINEs antiinflamatórios não esteroides

ALT alanina aminotransferase

Ao aorta

ATIII antitrombina III

AVPII *Amplatz vascular plug II*

B

BID três vezes ao dia

Bpm batimentos por minuto

C

CAP canal arterial persistente

CC condição corporal

CCECAI *canine chronic enteropathy clinical activity index*

CIF cistite idiopática felina

CRI infusão contínua

D

DDVM doença degenerativa da válvula mitral

E

ECI enteropatia crónica inflamatória

ECG eletrocardiograma

EDIV extrusão discal intervertebral

EPP enteropatia perdedora de proteínas

ENR enteropatia não responsiva

ERA enteropatia responsiva a antibióticos

ERD enteropatia responsiva a dieta

ERI enteropatia responsiva a imunossupressores

ETT ecocardiografia transtorácica

F

FC frequência cardíaca

FeLV vírus da leucemia felina

FIV vírus da imunodeficiência felina

FLUTD *feline lower urinary tract disease*

FR frequência respiratória

G

GAGs glucosaminoglicanos

GGT gamaglutamiltransferase

H

HCT hematócrito

HVUCV Hospital veterinário da
Universidade Católica de Valência

I

IBD *inflammatory bowel disease*

ICC insuficiência cardíaca congestiva

IFI imunofluorescência indireta

IM via intramuscular

ITU infecção do trato urinário

IV via intravenosa

K

Kg quilogramas

M

MEMO modificação ambiental
multimodal

mmHg milímetros de mercúrio

MNS motoneurônio superior

MP membros pélvicos

MPD membro pélvico direito

MPE membro pélvico esquerdo

m/s metros por segundo

MT membros torácicos

P

PAD pressão arterial diastólica

PAM pressão arterial média

PAS pressão arterial sistólica

PD polidipsia

PO via oral

PROM *passive range of motion*

PU poliúria

Q

QID quatro vezes ao dia

R

RCT reflexo cutâneo do tronco

Ref. valores de referência

Rpm respirações por minuto

RM ressonância magnética

S

SC subcutâneo

Seg segundos

SID uma vez ao dia

SNS sistema nervoso simpático

SRD sem raça definida

T

TC tomografia computadorizada

TEG tromboelastografia

T-FAST ecografia focal de tórax

TID três vezes ao dia

TRC tempo de repleção capilar

TUI trato urinário inferior

U

UPC razão proteína/creatinina na urina

V

VD ventrículo direito

VE ventrículo esquerdo

VHS índice cardio-vertebral

ÍNDICE

RESUMO.....	i
AGRADECIMENTOS.....	ii
ABREVIATURAS.....	iii
Caso clínico nº1: Neurologia – Hérnia discal de Hansen tipo I.....	1
Caso clínico nº2: Cardiologia – Canal arterial persistente.....	7
Caso clínico nº3: Gastroenterologia – Enteropatia perdedora de proteínas.....	13
Caso clínico nº 4: Urologia- Cistite idiopática felina.....	19
Caso clínico nº 5: Leishmaniose felina.....	25
ANEXOS.....	31
Anexo A: Neurologia – Hérnia discal de Hansen tipo I.....	31
Anexo B: Cardiologia - Canal arterial persistente.....	32
Anexo C: Gastroenterologia - Enteropatia perdedora de proteínas.....	34
Anexo D: Urologia- Cistite idiopática felina.....	36
Anexo E: Leishmaniose felina.....	37

Caso clínico nº 1: Neurologia – Hérnia discal de Hansen tipo I

Caracterização do doente e motivo da consulta: A Nymeria era uma cadela esterilizada, sem raça definida (SRD), com 7 anos de idade e 6 Kg de peso. Foi referenciada, de urgência, para o serviço de Neurologia e Neurocirurgia do HVUCV por apresentar um quadro de paraplegia.

Anamnese: A Nymeria era uma cadela de interior que coabitava com um gato saudável e com acesso a exterior público durante os seus passeios diários. Encontrava-se devidamente vacinada e as desparasitações encontravam-se em atraso. Era alimentada à base de ração comercial seca e comida caseira. Não tinha realizado viagens recentemente e não tinha acesso a lixo, tóxicos ou plantas. Desde há dois anos que tinha dor à palpação da coluna, tendo sido atribuída a doença discal pelo médico veterinário assistente, sem recurso a exames complementares de diagnóstico. Na altura foi tratada e melhorou. Desde há uma semana que apresentava postura anormal e desconforto à palpação da coluna, tendo sido medicada com meloxicam e gabapentina; a dor diminuiu, mas ao 4º dia a Nymeria “deixou de conseguir caminhar”. Ao 7º dia foi novamente observada pelo médico veterinário assistente, tendo realizado radiografias de tórax e analítica sanguínea que não evidenciaram alterações relevantes; nessa altura foi reencaminhada para avaliação pelo serviço de Neurologia e Neurocirurgia do HVUCV. Na consulta atual, a cadela apresentava-se paraplégica, na ausência de outros sinais clínicos e não havia possibilidade de ter sofrido traumatismos.

Exame físico geral: **Atitude:** Normal; **Estado Mental:** Alerta; **Temperamento:** Equilibrado; **CC:** 5/9; **Movimentos respiratórios:** Costoabdominais, profundos, rítmicos e regulares, frequência respiratória (FR) de 32 rpm; **Pulso:** Forte, regular, simétrico e síncrono; **Temperatura:** 38,3°C, com tónus anal adequado, reflexo anal positivo e ausência de sangue, muco ou parasitas. **Membranas mucosas:** Rosadas, húmidas e brilhantes com TRC <2 segundos; **Grau de desidratação:** <5%; **Linfonodos:** Normais; **Auscultação Cardiorrespiratória:** Normal com frequência cardíaca (FC) de 88 bpm; **Palpação Abdominal:** Algum desconforto, a bexiga encontrava-se túrgida e firme, apresentado ligeira resistência à compressão manual.

Exame neurológico: 1) Estado mental: alerta; 2) Atitude/Postura: sentada e cifótica; 3) Marcha: paraplegia; 4) Palpação: tónus muscular presente nos membros torácicos (MTs) e membros pélvicos (MPs); 5) Reações posturais: normais nos MTs e ausentes nos MPs, nomeadamente posicionamento propriocetivo e reação de salto; 6) Pares cranianos: sem alterações; 7) Reflexos espinhais: reflexos patelar, flexor e perianal normais; reflexo cutâneo do tronco (RCT) ausente a partir da região de L4, com sinais de

hiperestesia lombar; 8) Sensibilidade: superficial e profunda ausente nos MPs e na cauda; 9) Movimentos involuntários: ausentes; 10) Função urinária: bexiga com sinais de motoneurônio superior (MNS) e incontinência por transbordamento.

Localização da lesão: Região toracolombar T3-L3.

Lista de problemas: Paraplegia, postura sentada e cifótica, reações posturais ausentes nos MPs, hiperestesia lombar, ausência de sensibilidade superficial e profunda nos MPs e cauda; ausência do RCT a partir de L4, bexiga túrgida e firme (sinal de MNS).

Diagnósticos diferenciais principais: Discopatia degenerativa: extrusão de disco intervertebral em T3-L3, quistos sinoviais extradurais; processo isquêmico/vascular: embolismo fibrocartilágneo, hemorragia espinhal/epidural; processo inflamatório/infecioso: meningomielite de origem desconhecida, discoespondilite, meningomielite infecciosa; neoplasia intramedular: primária ou metastática.

Exames complementares: **Gasometria venosa:** hiperlactatemia (3,43 mmol/L; Ref: 0,52-2) e hipocalcemia (1,19 mmol/L; Ref: 1,25-1,50). **Tomografia computadorizada (TC) toracolombar:** presença de material discal hiperatenuante entre L3 e L4, apresentando uma posição lateralizada no canal medular, sugestivo de extrusão discal na região L3-L4 esquerda causando compressão medular grave (ocupação de cerca de 80% do canal medular) e presença de doença discal generalizada (Anexo A).

Diagnóstico: Hérnia discal de Hansen tipo I (extrusiva) entre L3-L4, mais evidente do lado esquerdo com compressão grave da medula.

Tratamento: A Nymeria foi imediatamente hospitalizada e foi realizada uma hemilaminectomia de urgência entre L3 e L4 com acesso pelo lado esquerdo, com durotomia. Após a cirurgia, a cadela ficou internada sob fluidoterapia com Lactato de Ringer (2 ml /Kg/h IV) e tratamento com meloxicam (0,1 mg/Kg SID IV), paracetamol (10 mg/Kg BID IV) e trazodona (5 mg/Kg PO BID). De forma a complementar a terapia analgésica foi realizada, nas primeiras 24h, uma infusão contínua (CRI) de fentanil (5 µg/Kg/h) e ketamina (0,6 mg/Kg/h). A cada 4 horas foram agendadas mudanças de decúbito e o controle do RCT foi realizado a cada 8 horas para monitorizar e detetar precocemente sinais de mielomalacia. No dia seguinte à cirurgia foi iniciada terapia física de reabilitação com movimentos passivos a cada 8 horas e compressão manual da bexiga, em caso de não urinar espontaneamente. A analgesia foi reduzida progressivamente, conforme a avaliação do grau de dor pela escala de Glasgow. Ao 2º dia, as infusões de ketamina e fentanil foram substituídas por metadona (0,2 mg/Kg IV QID) e, nos dias seguintes, por buprenorfina (15 µg/Kg TID IV). Durante o período de hospitalização, a Nymeria apresentou um bom estado geral e uma boa atitude, sendo que ao 3º dia já tinha apetite e urinava espontaneamente. No exame neurológico mantinha o estado não ambulatório, mas havia alguns sinais de

melhoria, nomeadamente função motora ligeira e presença de sensibilidade profunda e superficial nos MPs. Dada a evolução favorável, a alta hospitalar foi dada ao 5º dia de internamento. O tratamento em ambulatório consistiu em meloxicam (0,1 mg/Kg SID PO) e pregabalina (4 mg/Kg BID PO), até indicação médica. Prescreveu-se também trazodona (5,5 mg/Kg BID ou TID PO), em caso de necessidade, para que fosse possível cumprir o repouso, que se deveria manter durante, pelo menos, 6 semanas. A recomendação foi de que, no primeiro mês, a cadela deveria ser confinada a um espaço pequeno e realizar passeios curtos, apenas para urinar e defecar, com ajuda de um arnês na anca; deveria evitar atividades que pudessem causar instabilidade da coluna vertebral, como saltos e escadas. Por outro lado, a realização em casa de exercícios de reabilitação, 3 vezes por dia, foi incentivada, tais como massagem e *passive range of motion therapy* (PROM) nos MPs, flexão ativa e estimulação entre os dedos com escova. Simultaneamente, recomendou-se a deslocação a um centro de reabilitação para iniciar uma terapia intensiva. O plano seria cumprir estas indicações até à reavaliação dentro de uma semana.

Acompanhamento: Após uma semana da alta, a evolução era favorável, estando a cadela bem-disposta, com apetite, a defecar e a urinar normalmente e sem sinais de dor. No exame neurológico apresentava um estado mental alerta, com postura ligeiramente cifótica e marcha paraparética ambulatória (com défices mais exuberantes no MP esquerdo), com ataxia propriocetiva, ausência de reações posturais nos MPs e ausência de zonas de hiperestesia. A administração de meloxicam foi suspensa e manteve-se a pregabalina e a trazodona (esta em SOS). Até então, os tutores não tinham recorrido a nenhum centro de reabilitação, mas mantinham os exercícios em casa. Foi agendada consulta de acompanhamento em 2 semanas.

Discussão: A extrusão discal intervertebral toracolombar (EDIV-TL), também designada por hérnia Hansen tipo I é a causa mais comum de paraparésia aguda ou paraplegia em cães^{1; 2}. Esta herniação do material discal intervertebral para o canal medular resulta em dor, paresia ou paralisia como consequência da contusão e compressão da medula espinhal e das raízes nervosas¹. A alteração degenerativa observada na EDIV é caracterizada por um processo de desidratação e calcificação, em que o núcleo pulposo se transforma numa matriz cartilaginosa densa e desidratada, rica em células semelhantes a condrócitos². Essa metaplasia condroide e calcificação resulta numa extrusão aguda do núcleo para o canal vertebral, através do anel fibroso². A EDIV-TL é mais prevalente em raças condrodistróficas, principalmente Buldogue francês, Teckel e Pequínês, porém, ocorre também em outras raças, como foi o caso da Nymeria, e, de forma mais rara, em gatos². A extrusão pode ocorrer ao longo da coluna vertebral, mas há uma maior incidência entre T11-T12 e L2-L3².

O exame físico e neurológico é essencial para localizar a lesão e orientar a realização dos exames complementares de diagnóstico³. No caso apresentado, os sinais compatíveis com uma lesão em T3-L3 são a ausência de alterações nos MTs, a presença de paraplegia e sinais de MNS nos MPs, a ausência do RCT a partir de L4 e os sinais de MNS na bexiga (e.g. bexiga túrgida e firme, com alguma resistência à compressão e retenção urinária)⁴. A postura cifótica é justificada pela dor toracolombar. Outro sinal característico desta localização é a síndrome de Schiff-Sherrington, no entanto esta não foi manifestada pela Nymeria⁴. A história clínica, a idade, a resposta ao tratamento médico e o exame neurológico suportaram o diagnóstico de EDIV-TL. Tendo isso em conta efetuou-se uma gasometria venosa de forma a completar o painel pré-anestésico já iniciado no médico veterinário assistente e realizou-se uma TC da coluna toracolombar.

O diagnóstico de EDIV-TL pode ser confirmado por ressonância magnética (RM), TC, mielografia ou mielotac. A TC ou a RM têm como vantagem o facto de serem superiores a identificar lateralização ou material do disco extrudido¹, terem menos efeitos adversos e serem úteis para o planeamento cirúrgico e prognóstico³. Neste caso, a facilidade de acesso ao meio de diagnóstico, o menor custo e maior rapidez na obtenção de imagem levaram a optar pela realização da TC; esta permitiu detetar uma extrusão discal em L3-L4 com compressão medular grave, o que justifica o elevado grau de défices neurológicos. A ausência prolongada de sensibilidade à dor profunda que a Nymeria apresentava é um fator de mau prognóstico⁵.

O tratamento do EDIV-TL pode ser médico ou cirúrgico. O tratamento médico consiste na restrição da atividade física e analgesia, mas também na gestão do esvaziamento vesical e tratamento de lesões cutâneas e úlceras de decúbito, caso surjam¹. O controlo da dor inclui o uso de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs), gabapentina ou pregabalina para a dor neuropática e, potencialmente, relaxantes musculares (diazepam ou metocarbamol)¹. A restrição de exercício é fundamental nesta abordagem, mas também após a cirurgia; em regra, recomenda-se repouso durante um mínimo de 4 semanas de forma a promover a cicatrização de anel fibroso e minimizar o risco de re-extrusão¹. O tratamento conservador pode ser útil quando o animal se encontra ambulatorio¹ e, por isso, foi tentado no caso de Nymeria no primeiro episódio, há alguns anos, com resultados positivos. Isto está de acordo com a literatura que indica uma resposta favorável (~50%) nos primeiros episódios de uma possível extrusão discal; no entanto, a probabilidade de recidiva varia entre 15 e 66%^{1; 4}. Além disso, o tratamento conservador foi aplicado novamente neste segundo episódio como primeira abordagem, mas não foi cumprida a restrição de exercício. Embora o tratamento médico tenha aliviado a dor nos primeiros dias,

ele não impediu a progressão da doença, que culminou em paraplegia e perda de sensibilidade.

No caso da Nymeria foram vários os fatores que apoiaram uma abordagem cirúrgica: (i) animal ativo com múltiplos discos mineralizados; (ii) recidiva do episódio; (iii) quadro refratário ao tratamento médico; (iv) sinais neurológicos progressivos e (v) paraplegia com ausência de sensibilidade profunda¹. De acordo com a maioria dos estudos, a taxa de recuperação da capacidade ambulatoria, após a cirurgia, em cães paraplégicos com ausência de sensibilidade profunda é de aproximadamente 50%⁵, enquanto com o tratamento médico, a taxa de sucesso é significativamente inferior (~20%)¹. As abordagens cirúrgicas possíveis são diversas, sendo que neste caso se optou pela hemilaminectomia com durotomia. A hemilaminectomia esquerda foi a escolhida pois permite um melhor acesso e remoção do material do disco que está a causar compressão¹. A descompressão cirúrgica deverá ser realizada o mais cedo possível em cães com défices neurológicos significativos⁵; contudo, não existem evidências para definir um tempo limite¹. A Nymeria já se encontrava em paraparésia ou paraplégia há pelo menos três dias antes da cirurgia, porém é possível recuperar a capacidade de locomoção mesmo após mais de uma semana nessas condições¹. A fenestração do disco extrudido e dos espaços discais adjacentes reduz a probabilidade de recidiva, sendo uma medida profilática quando existem vários discos degenerados, como neste caso¹. Contudo, não foi realizada pela possibilidade de traumatismo cirúrgico adicional e de extrusão do disco para o canal vertebral no local da extrusão, aumento do tempo de anestesia, risco de instabilidade vertebral e outras possíveis complicações¹. Optou-se por complementar a abordagem com a realização de durotomia para aumentar a descompressão, pois a medula encontrava-se inflamada e com fibrose na dura-máter, tornando-a não extensível. Este é um procedimento seguro que parece proporcionar uma melhor recuperação funcional em cães com lesão medular em comparação com a hemilaminectomia isoladamente, através da melhoria do fluxo sanguíneo da medula espinhal¹. Num estudo retrospectivo em cães com EDIV-TL e ausência de sensibilidade profunda nos MPs, a recuperação da capacidade ambulatoria é superior (57%) nos cães sujeitos aos dois procedimentos, do que nos sujeitos apenas a hemilaminectomia (39%); por outro lado, apenas neste último grupo foram descritos casos de morte (21%) por suspeita de poliomiélomalacia⁶. Outro estudo corroborou esta hipótese, pois 72% dos cães sujeitos a hemilaminectomia e durotomia recuperaram a capacidade ambulatoria e apenas 5% desenvolveu poliomiélomalacia⁷. Estes achados são particularmente importantes no caso da Nymeria, pois, como apresentava paraplegia com ausência de sensibilidade profunda, o risco de desenvolver poliomiélomalacia era elevado (10 a 33%)¹, sendo ainda maior quanto maior o tempo até à descompressão⁸. A

poliomiélomielomalia pode manifestar-se por diminuição do tônus abdominal e do tronco, perda ou progressão cranial do RCT, perda dos reflexos espinhais nos MPs, bexiga flácida, ausência de tônus anal e paralisia ascendente⁵. Para detetar de forma precoce estes sinais foi monitorizado o RCT de 8 em 8 horas e realizado um exame neurológico completo, diariamente.

Um dos problemas associados à perda da função motora e da sensibilidade é a incapacidade de urinar voluntariamente, levando a retenção urinária¹. Nos primeiros dias de internamento, a Nymeria apresentava incontinência por transbordamento que ocorre quando a pressão da bexiga ultrapassa a pressão da uretra³, não sendo capaz de esvaziar a bexiga de forma voluntária nem completa, o que predispõe ao desenvolvimento de infeções do trato urinário¹. Para contornar isso, recorreu-se à compressão manual vesical que se mostrou eficaz, sem necessidade de administração de fármacos relaxantes dos esfíncteres uretrais (e.g. prazosina) ou de um relaxante de ação central (e.g. diazepam)¹. Outra das soluções seria a algaliação, intermitente ou fixa, embora esteja associada a maior risco de infeção¹. Neste caso, a função miccional normalizou aquando da recuperação da sensibilidade nos MPs, por volta do 3º dia. Esta deve ser confirmada através de avaliação ecográfica da bexiga para garantir que o esvaziamento é eficaz¹. Uma vez recuperada a sensibilidade à dor, o prognóstico para recuperação da capacidade ambulatoria é excelente⁸. A Nymeria teve alta não ambulatoria, mas já com presença de sensibilidade nos MPs, tendo-se verificado que tinha recuperado a capacidade ambulatoria na consulta, 12 dias após cirurgia, apesar de ainda apresentar ataxia propriocetiva.

Referências

1. Olby, N. J., et al. (2022). ACVIM consensus statement on diagnosis and management of acute canine thoracolumbar intervertebral disc extrusion. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 36(5), 1570-1596. <https://doi.org/https://doi.org/10.1111/jvim.16480>
2. Fenn, J., & Olby, N. J. (2020). Classification of Intervertebral Disc Disease. *Front Vet Sci*, 7, 579025. <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.579025>
3. Lahunta A, Glass E, Kent M. Small Animal Spinal Cord Disease. In: De Lahunta's Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology. 5th ed.; 2021: pp. 282-284
4. Curtis W. Dewey "Myelopathies: Disorders of the Spinal Cord" In: Dewey, C. W., & da Costa, R. C. (2015). *Practical Guide to Canine and Feline Neurology*. Wiley. Pages: 29-52
5. Dewey C. T, Fossum, T. W. In: Fossum, T. W. (2018). *Small Animal Surgery*. Elsevier Health Sciences. Pages: 1404-1415
6. Takahashi, F., et al. (2020). Effect of durotomy in dogs with thoracolumbar disc herniation and without deep pain perception in the hind limbs. *Vet Surg*, 49(5), 860-869. <https://doi.org/10.1111/vsu.13409>
7. Jeffery, N. D., et al. (2020). Extended durotomy to treat severe spinal cord injury after acute thoracolumbar disc herniation in dogs. *Vet Surg*, 49(5), 884-893. <https://doi.org/10.1111/vsu.13423>
8. Olby, N. J., et al. (2020). Prognostic Factors in Canine Acute Intervertebral Disc Disease [Review]. *Frontiers in Veterinary Science*, 7. <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.596059>

Caso clínico nº 2: Cardiologia - Canal arterial persistente

Caracterização do doente e motivo da consulta: A Tina era uma cadela não esterilizada, da raça Spitz Alemão com 4 meses de idade e 2,1 Kg de peso. Foi trazida à consulta do Serviço de Cardiologia para investigação de um sopro cardíaco.

Anamnese: A Tina tinha sido adquirida num criador com cerca de 2 meses e o plano de vacinação e desparasitação estava atualizado. Vivia num apartamento, não coabitava com outros animais, nem tinha realizado viagens para fora de Valencia. Não apresentava evidências de alergias ou intolerâncias, nem acesso a tóxicos. A dieta era à base de ração comercial seca para cachorro. Sem historial clínico prévio, exceto a presença de um sopro cardíaco identificado na última consulta de vacinação no médico veterinário assistente. O tutor informou que notava uma “vibração anómala” na zona cardíaca quando a pegava ao colo e que ela tossia ocasionalmente. Não apresentava intolerância ao exercício, síncope ou dificuldade respiratória aparente.

Exame físico geral e dirigido (cardiovascular): **Atitude:** Normal; **Estado Mental:** Alerta; **Temperamento:** Equilibrado; **CC:** 5/9; **Movimentos respiratórios:** Costoabdominais, profundos, rítmicos e regulares, FR de 24 rpm; **Pulso:** Hipercinético, regular e síncrono; **Temperatura:** 38,5°C, com tónus anal adequado, reflexo anal positivo e sem presença de sangue, muco ou parasitas. **Membranas mucosas:** Rosadas, húmidas e brilhantes com TRC <2 segundos; **Grau de desidratação:** <5%; **Palpação Abdominal:** Normal; **Linfonodos:** Normais; **Auscultação Cardiorrespiratória:** Sopro contínuo de grau V/VI (presença de frémito precordial), mais audível na base esquerda e axilar esquerda; FC de 144 bpm; sem ruídos e/ou crepitações pulmonares.

Lista de problemas: Sopro contínuo de grau V/VI, pulso hipercinético, tosse.

Diagnósticos diferenciais: Canal arterial persistente (CAP); defeito do septo ventricular; janela aórtico pulmonar; estenose e insuficiência aórtica simultâneas (compatível com um sopro vai e vem); rotura do seio de Valsava; fístula arteriovenosa coronária.

Exames complementares: **Hemograma e Bioquímica sérica:** Sem alterações; **Radiografias torácicas** (Anexo B1 e B2): cardiomegalia generalizada (índice cardio-vertebral (VHS) = 12,7 CV, ref < 10,5) com aumento da zona de projeção do átrio esquerdo (AE); **Ecocardiografia transtorácica (ETT):** Fluxo turbulento contínuo na artéria pulmonar (anexo B3) e existência de um CAP com fluxo esquerda-direita, com as seguintes medidas: óstio 2 mm, ampola 4,7 mm, longitude 6,9 mm. Hipertrofia excêntrica moderada a grave do ventrículo esquerdo (VE), com aspeto globoso (Anexo B4); diâmetro VE em diástole = 33,2 mm, diâmetro VE em sístole = 21,3 mm, volume diastólico final = 17 ml, volume sistólico

final = 7 ml. Anatomia da válvula mitral normal, no entanto, observou-se uma insuficiência mitral ligeira por dilatação do anel valvular (Anexo B5). Dilatação do AE (diâmetro= 2,7 cm, AE/Ao= 1,9). Velocidade do fluxo transaórtico ligeiramente aumentada (2,33 m/s) (por possível sobrecarga de volume); **Eletrocardiograma (ECG)**: ritmo sinusal com FC entre 120 e 160 bpm.

Diagnóstico: CAP do tipo IIA, com fluxo da esquerda para a direita.

Plano terapêutico: Foi sugerida a correção transvenosa do CAP; iniciou-se o tratamento com pimobendan (0,3 mg/Kg PO BID) e recomendou-se a monitorização da FR em casa. **Procedimento cirúrgico**: Ao 7º dia procedeu-se à realização da cirurgia de ancoragem de um dispositivo Amplatzer™ Vascular Plug II (AVPII). A Tina foi pré-medicada por via IM com petidina (5 mg/Kg) e alfaxalona (2 mg/Kg). Após a indução com alfaxalona (3 mg/Kg IV) e midazolam (0,3 mg/Kg IV), realizou-se a intubação endotraqueal (tubo de 4,0 mm). A anestesia foi mantida com oxigenoterapia e sevoflurano a 2%. Esteve sob fluidoterapia IV com Lactato de Ringer (3 ml/Kg/h) durante todo o procedimento e profilaticamente foi administrada amoxicilina-ácido clavulânico (22 mg/Kg IV). O animal foi colocado em decúbito lateral esquerdo, para permitir o acesso à veia jugular direita. Injetou-se subcutaneamente bupivacaína a 0,5% para anestesia local. Após assepsia da área foi realizada uma incisão na pele, com auxílio de um bisturi e, após desbridamento, a veia jugular foi exposta. Efetuou-se uma incisão na jugular direita, de forma a inserir uma bainha de 5Fr e posteriormente o cateter de 4Fr de angiografia que atravessou a artéria pulmonar de forma retrógrada até alcançar o CAP. A angiografia da aorta descendente permitiu confirmar a ausência de outras anomalias vasculares extracardíacas, avaliar a forma do CAP e realizar as medições do óstio e ampola (6 mm), (Anexo B6). Posteriormente, o cateter foi substituído pelo dispositivo AVPII de 8 mm instalado de forma satisfatória, com um dos discos colocado na artéria pulmonar e os outros 2 no canal. Uma ETT foi realizada para confirmar a ancoragem adequada e a ausência de fluxo residual. Por fim, a veia jugular foi encerrada com sutura simples utilizando fio monofilamentar absorvível (6/0) e a pele através de pontos simples. No final da cirurgia realizaram-se radiografias para confirmar a colocação do AVPII (anexo B7). O animal despertou bem da anestesia e manteve-se estável durante toda a hospitalização, com bom controlo analgésico e excelente atitude e apetite. Na ETT realizada após 24 h verificou-se redução do tamanho do VE, ainda sem normalização, e redução ligeira do AE (2 cm de diâmetro). O fluxo transaórtico normalizou, mas detetou-se uma ligeira insuficiência pulmonar (1,9 m/s) e confirmou-se a posição adequada do dispositivo, sem presença de fluxo residual. Na auscultação cardiorrespiratória não era audível qualquer sopro. A Tina teve alta no dia seguinte à cirurgia e foi prescrito o tratamento com pimobendan (0,3 mg/Kg PO BID),

amoxicilina-ácido clavulânico (~ 24 mg/Kg PO TID, durante 2 semanas) e trazodona (6 mg/Kg PO BID, de acordo com a necessidade, de forma a mantê-la tranquila). Foi recomendado repouso absoluto até que a ferida cirúrgica cicatrizasse e, depois disso, nível de atividade reduzido. Além disso, os tutores deveriam recorrer ao seu médico veterinário para monitorizar a ferida cirúrgica, em 3 dias. Foi agendada consulta de acompanhamento em 1 mês. **Prognóstico:** Favorável.

Acompanhamento: A Tina encontrava-se clinicamente bem e sem episódios de tosse e o peso tinha aumentado 0,5 Kg. Na ETT, o tamanho do AE já estava normalizado (diâmetro= 1,6 cm, AE/Ao=1,1) e o VE mantinha o aspeto globoso com ligeira hipertrofia excêntrica. Observou-se uma regurgitação mitral e tricúspide muito ligeiras. Apresentava ainda uma insuficiência pulmonar ligeira (0,9 m/s) que não se considerou clinicamente relevante. Confirmou-se a posição adequada do AVPII sem fluxo residual através do CAP. O tratamento com pimobendan foi interrompido e recomendou-se a introdução gradual de exercício, mantendo um nível baixo de atividade física por mais 4 a 6 semanas. Foi agendada uma nova consulta de acompanhamento dentro de 6 meses, com realização de ETT.

Discussão: A Tina foi apresentada à consulta de cardiologia para investigação de um sopro cardíaco. Em animais jovens, normalmente com menos de 6 meses de idade, podem surgir sopros inocentes, que desaparecem geralmente por volta dos 16 semanas¹; também podem ocorrer sopros fisiológicos, por diminuição da viscosidade sanguínea ou aumento do débito cardíaco, geralmente por febre, anemia, gestação, infeções, hipertiroidismo e aumento do tónus simpático². No entanto, estes sopros são caracteristicamente sistólicos, localizados, de curta duração, de baixa intensidade, ausentes ou bastante mais fracos durante o repouso do que durante o exercício/excitação e geralmente não estão associados a outros sinais de doença cardíaca¹. Pelo contrário, no caso apresentado, o sopro cardíaco era de alta intensidade, com frêmito palpável e contínuo e, portanto, está recomendada a sua investigação¹. Tendo em conta a idade da Tina e as características do sopro, as suspeitas recaem sobre doenças cardíacas congénitas². Sendo um sopro cardíaco contínuo com maior intensidade na base cardíaca esquerda, o mais provável é existir um CAP². Apesar disso, é fundamental confirmar a suspeita e descartar outros defeitos congénitos com a realização de uma ETT, o meio de diagnóstico de eleição de doenças cardíacas congénitas³. Embora os exames adicionais, como radiografias, ECG e análises sanguíneas tenham contribuído para o diagnóstico, é raro permitirem um diagnóstico definitivo². Foi confirmada a presença de um CAP e estimou-se o seu tamanho no plano paraesternal esquerdo. Além disso, o modo Doppler revelou um fluxo contínuo de alta velocidade na artéria pulmonar. Sendo uma fêmea, a

Tina apresenta uma predisposição para apresentar um CAP três vezes superior a um macho². Paralelamente, a raça Spitz Alemão é uma das raças predispostas². A idade média de diagnóstico ronda os 5,5 meses e cerca de 70 % dos animais com CAP são remitidos para um especialista por lhes ser detetado um sopro cardíaco, na ausência de outros sinais clínicos³. Apesar de 90% dos CAP típicos estarem associados a um sopro de grau IV/VI ou superior, pode estar presente um sopro de baixo grau em cães com CAP pequeno ou bidirecional³.

O canal arterial desenvolve-se a partir do sexto arco aórtico esquerdo embrionário e permite o fluxo de sangue não oxigenado da artéria pulmonar para a aorta descendente, com destino à placenta, onde sucede a oxigenação². Após o nascimento ocorre uma constrição do músculo liso vascular que leva ao encerramento funcional do canal arterial, dando-se o encerramento definitivo entre os 7 a 10 dias². O CAP consiste numa conexão vascular anómala entre a artéria pulmonar e a aorta devido a uma falha no encerramento do canal fetal pós-parto⁴. A direção do fluxo sanguíneo através do CAP é determinada pelas resistências relativas dos sistemas vasculares pulmonar e sistémico². Como a pressão na aorta é geralmente superior à pressão na artéria pulmonar, quer na sístole quer na diástole, o fluxo sanguíneo circula através do canal durante todo o ciclo cardíaco, gerando um sopro contínuo⁴. Nos casos mais graves há reversão do shunt, surgindo um CAP com fluxo direita-esquerda, de pior prognóstico⁴. O fluxo aorta-artéria pulmonar resulta numa sobrecirculação pulmonar e, para acomodar o volume extra, ocorre dilatação da aorta proximal, da artéria pulmonar e dos vasos pulmonares². Proporcionalmente ao volume que atravessa o shunt, ocorre a dilatação do AE e hipertrofia excêntrica do VE², tal como observado na ETT realizada à Tina. Este mecanismo permite compensação do estado de sobrecarga de volume até determinado ponto². Quando ultrapassa o limite pode ocorrer insuficiência miocárdica e insuficiência cardíaca congestiva (ICC), com edema pulmonar².

Na Tina, o frémito palpava-se na região axilar esquerda, craniodorsalmente, localização bastante típica². O pulso femoral hipercinético, detetado no exame físico, resulta do gradiente de pressão entre as pressões sistólicas e diastólicas e é consistente com a existência de um CAP². A tosse pode ser ocasionada pela compressão dos brônquios secundária à cardiomegalia². O sinal radiográfico mais específico é o aparecimento do *ductus bump*, que pode ser provocado pelo estreitamento abrupto da aorta descendente imediatamente caudal à origem do canal, por aneurisma da aorta e/ou pelo próprio canal². Na projeção DV é possível observar a proeminência anormal do arco aórtico, da aurícula esquerda e da artéria pulmonar principal². Na ETT foram observados sinais de remodelação cardíaca esquerda, nomeadamente hipertrofia excêntrica do VE e

dilatação do AE. Adicionalmente, detetou-se uma insuficiência mitral ligeira que se atribuiu à dilatação do anel valvular mitral como consequência do aumento das câmaras cardíacas secundário ao fluxo do CAP; no entanto, pode ocorrer pelo desenvolvimento concomitante de doença degenerativa da válvula mitral (DDVM)³, especialmente em animais com mais de 24 meses de idade³.

O CAP detetado foi classificado como sendo do tipo IIA, o mais comum em cães⁵. Este é caracterizado por apresentar uma dimensão constante da porção proximal do canal, ou seja, as paredes permanecem praticamente paralelas antes do canal estreitar de forma abrupta, distalmente ao ponto de inserção na artéria pulmonar⁵. A correção de um CAP é considerada curativa² e, em cães com CAP esquerda-direita, o encerramento do defeito adiciona um tempo médio de sobrevida de cerca de 10 anos em cães sem ICC³. Em animais com ICC, a prioridade é estabilizá-los medicamente por um curto período antes da cirurgia. Nesses casos é frequente que o tratamento médico seja continuado por vários meses após a mesma². A correção cirúrgica do CAP pode ser feita via toracotomia, através de ligadura cirúrgica ou por intervencionismo, utilizando dispositivos como o AVPII ou o *Amplatzer canine duct occluder*[®] (ACDO). A ligadura cirúrgica é um método que, segundo alguns autores, é o mais indicado quando o doente é demasiado pequeno ou a forma do CAP (e.g do tipo III), não permite a utilização dos dispositivos de oclusão^{2,6}. Todavia, esta abordagem está associada a risco de rotura do CAP, em cerca de 7% dos casos, com hemorragia subsequente e fluxo residual através do canal⁶. Já no caso de métodos não invasivos, geralmente transarteriais, as taxas de complicações parecem ser mais reduzidas, rondando os 4% e sendo a mais comum a hemorragia através da artéria femoral, quando se elege esta para inserção do dispositivo⁶. O período de hospitalização mais curto, menor morbilidade e recuperação mais rápida são outras das vantagens destes métodos, em relação à toracotomia e ligadura cirúrgica². Num estudo retrospectivo com 285 cães, em 11,6% dos casos, o procedimento transarterial com ACDO não foi eficaz, sendo a principal causa do insucesso o reduzido tamanho da artéria femoral, não permitindo a passagem do dispositivo⁶. A abordagem arterial, transfemoral é utilizada com os vários dispositivos, no entanto possui limitações como o pequeno tamanho do cão e o risco de hemorragia da artéria e de lesão do nervo femoral⁷. O facto do ACDO obrigar a uma abordagem transarterial, limita o uso em cães com CAP grandes em relação ao peso corporal⁸. Por essa razão optou-se pela utilização do AVPII, através do acesso venoso, transjugular. O AVPII é autoexpansível e possui uma forma simétrica, o que permite uma abordagem retrógrada, atravessando o canal pelo lado da artéria pulmonar até à aorta descendente, via acesso transvenoso⁸. Este é um método amplamente utilizado em procedimentos como valvuloplastias por balonamento ou implantação de *pacemaker*, no entanto a bibliografia é

escassa relativamente à correção do CAP⁷. Entre as abordagens venosas, a jugular tem a vantagem de possuir um maior diâmetro e um isolamento mais fácil relativamente à veia femoral, o que permite reduzir o tempo do procedimento⁷. Por outro lado, permite preservar a veia para futuras situações, como colocação de cateter venoso central ou de um *pacemaker* pois é realizada uma sutura em substituição da ligadura na veia⁷. O AVPII é eficaz e seguro em cães com CAP com pesos entre os 1,1 Kg e os 53,8Kg⁸. Apesar das medições dos diâmetros do canal e da ampola terem sido realizadas através da ETT, o tamanho do dispositivo foi selecionado com base nas medições realizadas na angiografia⁸. O diâmetro do AVPII escolhido deve ser 10 a 30% mais largo que o diâmetro da ampola, quando este for ≤ 10 mm⁸; como o diâmetro da ampola era de cerca de 6 mm, foi selecionado um dispositivo de 8 mm. Contudo, existem algumas desvantagens destas técnicas de mínima invasão que incluem a necessidade de fluoroscopia e exposição a radiação; equipamento especializado para a cateterização; o treino do operador e a incapacidade de encerrar de forma segura lesões cilíndricas sem uma morfologia afunilada². De uma forma geral, a taxa de complicações da correção cirúrgica de CAP foi reportada em 4,1%, com uma mortalidade associada ao procedimento de 0,6%⁹. No caso de Tina, a cirurgia foi bem sucedida, porém, podem ocorrer complicações como hemorragia intra-cirúrgica (11-15%), infeção, pneumotórax, arritmias, paragem ou insuficiência cardíaca². Na revisão ecocardiográfica, verificou-se o encerramento completo imediato do canal arterial, uma diminuição na sobrecarga de volume das câmaras cardíacas esquerdas, e uma remodelação reversa do VE, sendo o prognóstico excelente².

Referências

1. Côté, E., et al. (2015). Management of incidentally detected heart murmurs in dogs and cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 246(10), 1076-1088. <https://doi.org/10.2460/javma.246.10.1076>
2. Beijerink NJ, Oyama MA, Bonagura JD. Congenital heart disease In: Ettinger, S. J., Feldman, E. C., Côté, E., & ., E. (2017). *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat*. Elsevier. Pages: 1207-1224
3. Saunders, A. B. (2021). Key considerations in the approach to congenital heart disease in dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, 62(8), 613-623. <https://doi.org/https://doi.org/10.1111/jsap.13360>
4. Martin M, Dukes-McEwan J. Congenital heart disease In: Fuentes, V. L., Johnson, L., & Dennis, S. (2010). *BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine*. Wiley. Pages: 237-253.
5. Miller, M. W., et al. (2006). Angiographic classification of patent ductus arteriosus morphology in the dog. *J Vet Cardiol*, 8(2), 109-114. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2006.07.001>
6. Grimes, J. A., & Thieman Mankin, K. M. (2022). Surgical ligation of patent ductus arteriosus in dogs: Incidence and risk factors for rupture. *Vet Surg*, 51(4), 592-599. <https://doi.org/10.1111/vsu.13802>
7. Bagardi, M., et al. (2022). Transjugular Patent Ductus Arteriosus Occlusion in Seven Dogs Using the Amplatzer Vascular Plug II. *Vet Sci*, 9(8). <https://doi.org/10.3390/vetsci9080431>
8. Belachsen, O., et al. (2022). The use of Amplatzer vascular plug II in 32 consecutive dogs for transvenous occlusion of patent ductus arteriosus. *J Vet Cardiol*, 41, 88-98. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2021.05.005>
9. Martin, M., et al. (2022). Outcome clinical audit: analyses of interventional closure of patent ductus arteriosus in dogs. *Journal of Veterinary Cardiology*, 43, 27-40. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.jvc.2022.06.009>

Caso clínico nº 3: Gastroenterologia - Enteropatia perdedora de proteínas

Caracterização do doente e motivo da consulta: A Lola era uma cadela fértil de raça Pinscher Alemão, de 9 anos de idade e 3,9 Kg de peso. Foi trazida a consulta de urgência por apatia e hiporexia desde há 48h.

Anamnese: A Lola vivia num apartamento em Valência, sem outros coabitantes, com acesso a exterior público durante os seus passeios diários. Encontrava-se devidamente vacinada, no entanto, as desparasitações encontravam-se em atraso. Não tinha realizado viagens recentemente. Não tinha hábito de ingerir corpos estranhos, nem tinha acesso a lixo, tóxicos ou plantas. Tinha história prévia de diarreia crónica intermitente de vários meses de evolução, com resolução após dieta. Há cerca de 1 mês, nas análises prévias a uma cirurgia para remoção de um nódulo mamário, apresentou panhipoproteinemia, hipocalcemia, hipocolesterolemia e linfopenia; na altura realizaram uma ecografia abdominal onde identificaram uma pequena quantidade de líquido livre e sinais compatíveis com enteropatia perdedora de proteínas (EPP); assim, a cirurgia foi cancelada e iniciaram dieta hepática, suplementação com vitamina B12 e tratamento durante 20 dias com ácido fólico. Na altura só estava a fazer a dieta prescrita e não apresentava sinais gastrointestinais (GI) ou outros sinais clínicos.

Exame físico geral: **Atitude:** Normal; **Estado mental:** Alerta; **Temperamento:** Equilibrado; **CC:** 4/9; **Movimentos respiratórios:** Costoabdominais, superficiais, rítmicos e regulares, 40 rpm; **Pulso:** Forte, regular e síncrono; **Temperatura:** 38,0°C, com reflexo e tónus anal adequado e sem presença de sangue, muco ou parasitas; **Membranas mucosas:** Rosadas e secas, TRC <2 segundos; **Grau de desidratação:** 6-7%; **Linfonodos:** Normais; **Auscultação cardiorrespiratória:** Sopro sistólico apical esquerdo de grau II/VI com FC de 140 bpm; sem ruídos e/ou crepitações pulmonares; **Palpação abdominal:** Dor à palpação e abdómen distendido; Palpação de nódulo multilobulado de 2,3 cm x 1 cm em M2 esquerda, não aderido, móvel e não doloroso.

Exames complementares (abordagem de urgência): **Ecografia focal de tórax (T-FAST):** Normal; **Ecografia focal de abdómen (A-FAST):** Quantidade ligeira de líquido livre anecoico nos 4 quadrantes; **Análise do líquido livre abdominal:** 902 células nucleadas/ μ L; Proteínas totais= 1,8 g/dL; transudado puro; **Pressão arterial sistémica:** PAS= 148 mmHg; PAM= 80 mmHg, PAD= 62 mmHg; **Gasometria venosa:** Sem alterações; **Hemograma:** Hemoconcentração com hematócrito (HCT) de 58,6% e linfopenia (0,69 K/ μ L, ref= 1,05-5,1); **Bioquímica sérica:** (Anexo C1) hipoproteinemia (3,5

g/dL) com hipoglobulinemia e hipoalbuminemia grave (1,3 g/dL); hipocalcemia; hipocolesterolemia e hipernatremia.

Lista de problemas: Hiporexia; apatia; desidratação (6-7%); sopro sistólico apical esquerdo II/VI; dor abdominal; derrame abdominal; panhipoproteïnemia; hipocolesterolemia; hipernatremia, hipocalcemia, linfopenia; história de diarreia crônica intermitente; tumor mamário em M2 esquerda.

Diagnósticos diferenciais: EPP secundária a: enteropatia crônica inflamatória (ECI), neoplasia intestinal (linfoma, mastocitoma), linfangiectasia (primária ou secundária a ECI, insuficiência cardíaca direita ou neoplasia intestinal), hipoadrenocorticismo, doenças infecciosas (leishmaniose, giardiose, ancilostomose, salmonelose, campilobacteriose, clostridiose, pitiose, histoplasmose). Nefropatia perdedora de proteínas. Insuficiência hepática grave.

Sopro cardíaco: DDVM, displasia mitral, sopro fisiológico.

Tumor mamário: tumor mamário benigno (fibroadenoma, adenoma, tumor mesenquimal), tumor mamário maligno (carcinoma, adenocarcinoma, carcinoma anaplásico), granuloma, lipoma.

Exames complementares realizados durante a hospitalização: **Ecografia abdominal:** Estrias hiperecoicas na camada mucosa, perpendiculares à submucosa, em todos os segmentos intestinais, camada mucosa ligeiramente engrossada, sem perda de diferenciação do padrão estrutural; derrame peritoneal ligeiro com engrossamento peritoneal. Evidente quantidade de barro biliar, engrossamento ligeiro da parede e distensão do conduto cístico preenchido com conteúdo. Engrossamento da parede da veia porta e dos seus ramos intrahepáticos. **Análise de urina (por micção espontânea):** Densidade urinária de 1.018, pH de 6,5 e sedimento inativo. **Razão proteína/creatinina na urina (UPC):** 0,48 (ref <0,5). **Cortisol basal:** 2,2 µgr/dL, (ref= 0,5-5,5). **Folatos e cobalamina:** Hipercoobalaminemia (>1200 ng/L, ref = 275–590). **Serologia IFI Leishmania spp.:** Negativa. **Exame coprológico** (flutuação e sedimentação): Negativo. **Tromboelastografia (TEG):** MA =70,2 mm (ref= 46-64), G= 11,8 K (ref= 4,2-8,0) estado de hipercoagulabilidade por plaquetas. **Radiografias de tórax:** Sem alterações. **ETT:** DDVM em estadio B1. **Gastro-duodeno-colonoscopia com colheita de biópsias:** (Anexo C2 e C3) Encurtamento moderado das vilosidades intestinais na região duodenal; moderada friabilidade da mucosa duodenal e íleal e dilatação de capilares linfáticos. Histopatologia: Gastrite linfoplasmocitária multifocal, ligeira hiperplasia linfocelular; enterite linfoplasmocitária, difusa moderada, ligeira fibrose da lâmina própria e moderada dilatação das criptas; colite linfoplasmocitária, difusa, crônica, ligeira dilatação e hiperplasia das criptas.

Diagnóstico definitivo: EPP secundária a uma enteropatia crônica linfoplasmocitária, associada a estado hipercoagulável; Doença degenerativa da válvula mitral em estadio B1.

Tratamento e evolução hospitalar: A Lola foi hospitalizada com o objetivo de controlar a panhipoproteinemia e a desidratação para que fosse possível realizar os restantes exames complementares e investigar a causa subjacente. Colocou-se uma sonda nasogástrica (SNG) e, no mesmo dia, realizou-se uma transfusão de albumina sérica humana (70,2 ml; 200 g/L) ao longo de 12h, que ocorreu sem complicações. Iniciou-se tratamento com maropitan (1 mg/Kg IV SID), clopidogrel (2,5 mg/Kg PO SID) e buprenorfina (0,015 mg/Kg IV TID). Além disso, administrou-se fenbendazol (50 mg/Kg PO SID) durante 5 dias. No 2º dia, a albumina plasmática era de 2,1 g/dL, o que contribuiu para a redução do derrame abdominal. Visto que se mantinha a desidratação após a administração de água pela SNG, ao final do 2º dia, iniciou-se fluidoterapia IV com lactato de Ringer (7 ml/h). Ao 4º dia realizou-se gastroduodenocolonoscopia com realização de biópsias e, após a mesma, iniciou-se o tratamento com metilprednisolona (2 mg/Kg IV SID). A evolução da Lola foi favorável, mostrando-se ativa, sem dor abdominal, a comer com apetite, sem efusão abdominal e com a última medição de albumina a 2,5 mg/dL, pelo que teve alta no 5º dia. Como tratamento ambulatorio foi prescrita dieta veterinária z/d da Hill's®, de forma exclusiva, metilprednisolona (~1,9 mg/Kg PO SID), clopidogrel (2,8 mg/Kg PO SID), ácido ursodesoxicólico (10 mg/Kg PO SID) e agendou-se consulta em 1 semana.

Acompanhamento: A Lola apresentava uma boa atitude, sem sinais GI e sem sinais de derrame abdominal. Realizou-se uma gasometria venosa, onde se detetou hiperlactatemia (4,4 mmol/L; ref= 0,56-2), possivelmente secundária ao tratamento com glucocorticoides. Realizou-se o questionário em Anexo (Tabela C4) para classificação do índice CCECAI que estava em 3, ou seja, uma enteropatia clinicamente insignificante e por isso manteve-se o tratamento. Após 2 semanas, a tutora mencionou que a Lola teve 3 vômitos biliares durante as manhãs e, por isso, aumentou o número de refeições para evitar períodos de jejum prolongados; após este ajuste, os vômitos cessaram. Tinha aumentado de peso e não apresentava diarreia, porém, a tutora reportou escurecimento das fezes. Na palpação retal confirmou-se a presença de melena. O índice CCECAI mantinha-se em 3, a albumina sérica estava normalizada (3,1 g/dL), o HCT a 53%, as proteínas totais a 7,9 g/dL. A nível ecográfico mantinha as alterações intestinais e hepáticas, mas a quantidade de sedimento biliar era menor. Reduziu-se a dose de metilprednisolona em 25% e iniciou-se um segundo imunossupressor, a ciclosporina (5 mg/Kg PO BID). Além disso, introduziu-se o omeprazol (1 mg/Kg PO BID) e agendou-se nova consulta em 2 semanas para reavaliação clínica e redução da dose de glucocorticoides.

Discussão: Numa abordagem de urgência confirmou-se a presença de hipoalbuminemia grave (1,3 g/dL) com líquido abdominal livre, tendo sido este classificado como um transudado puro. Estando perante este quadro, a função hepática foi avaliada e foi realizada uma análise de urina, para descartar insuficiência hepática grave e nefropatia perdedora de proteínas. Após eliminar estas possíveis causas e verificando não existir uma doença cutânea grave que pudesse contribuir para esta perda de proteína, pode estabelecer-se, por exclusão, o diagnóstico de EPP¹. A história clínica de diarreia crónica, hiporexia e apatia que a Lola apresentava, bem como a presença de desidratação, panhipoproteïnemia, hipocolesterolemia, hipocalcemia e linfopenia são frequentes na EPP¹. Esta é uma síndrome caracterizada por perdas excessivas de albumina através da mucosa e pode estar associada a qualquer doença GI². As causas mais comuns em cães são ECI, doenças infecciosas, linfoma intestinal e linfangiectasia intestinal². Realizou-se um exame coprológico para descartar causas parasitárias e iniciou-se um tratamento empírico com fenbendazol, considerando potenciais infeções ocultas por *Giardia* ou helmintas¹; mediu-se o cortisol basal, o que permitiu excluir hipoadrenocorticism; descartou-se Leishmaniose através de serologia, por viver numa região endémica e avaliou-se a concentração de folatos e cobalamina, detetando-se uma hipercobalinemia, devido à suplementação anterior. Além disso, realizou-se uma ecografia abdominal para detetar possíveis lesões, massas e perceber se a biópsia intestinal seria útil. Nesta detetaram-se estrias que refletem dilatação linfática¹, além de alterações hepatobiliares e esplénicas.

Em qualquer caso de diarreia crónica associada a panhipoproteïnemia está recomendado a realização de biópsias intestinais, de forma a identificar a causa de EPP¹. No caso da Lola optou-se pela endocolonoscopia para a colheita de biópsias em detrimento da abordagem cirúrgica, pois tem a vantagem de ser mais rápida, económica e segura, especialmente em animais hipoproteïnemicos¹. Por outro lado, a colonoscopia é importante para obtenção de biópsias da região do íleo, pois estas são fundamentais para diagnosticar determinadas doenças como o linfoma, ECI e linfangiectasia¹. Por fim, esta abordagem possibilita a utilização mais precoce de glucocorticoides¹, usados no caso apresentado. No caso da Lola, a análise histopatológica permitiu identificar uma gastrite, enterite e colite linfoplasmocitária, compatível com um quadro de ECI². A enterite linfoplasmocitária é a manifestação histológica mais comum de inflamação intestinal, caracterizada pela infiltração de linfócitos e plasmócitos na mucosa, associada a alterações na sua arquitetura¹. Em cães, esta enterite causa frequentemente EPP e afeta tipicamente animais com mais de 2 anos¹. As ECI são caracterizadas pela persistência ou recorrência de sinais GI como perda de peso, vómitos, diarreia e hiporexia por mais de 3 semanas, associada a evidência histológica de inflamação intestinal³. Atualmente considera-se o termo ECI mais

apropriado do que *inflammatory bowel disease* (IBD) visto que o uso deste último implica demonstração histopatológica da inflamação, ineficácia do manejo dietético e antibiótico e a necessidade de imunossupressão⁴. Consoante a resposta ao tratamento, podem ser classificadas como enteropatia responsiva à dieta (ERD), enteropatia responsiva a antibióticos (ERA), enteropatia responsiva a imunossupressores (ERI) ou enteropatia não responsiva (ENR)⁴. A linfangiectasia está frequentemente associada a ECI e caracteriza-se por uma marcada dilatação e disfunção dos vasos linfáticos intestinais e pode ser primária ou secundária¹. Em cães é frequentemente secundária a inflamação da mucosa na ECI, neoplasia intestinal ou doenças infecciosas. No presente caso considerou-se que os sinais de linfangiectasia intestinal eram consequência da enterite linfoplasmocitária. Num estudo retrospectivo com 83 cães diagnosticados com ECI, foi observada linfangiectasia intestinal em 53% dos casos, sendo esta proporção significativamente superior no grupo de cães com hipoalbuminemia (76% vs 35%)³.

A EPP pode ser assintomática mas também pode ser uma ameaça à vida do animal⁵. O sistema imune fica debilitado devido à perda componente séricos importantes (linfócitos, globulinas, ferro e cálcio) e o tratamento depende da causa subjacente⁵. A dieta parece ser um fator fundamental, visto que cerca de dois terços dos casos de ECI são ERD⁵. Além disso, um estudo em cães com EPP secundária a ECI mostrou que animais que atingiram remissão e depois recidivaram apresentaram pior adesão à dieta prescrita, o que sugere que seguir uma dieta adequada pode ajudar a prevenir recidivas⁶; a mais adequada parece ser uma dieta hidrolisada com um conteúdo reduzido de gordura⁵, tal como a prescrita a Lola. Em casos de ECI sem EPP pode fazer-se um ensaio alimentar, contudo, neste caso, devido à gravidade dos sinais clínicos associados à EPP, é necessária a utilização precoce de imunossupressores^{1,4}. Os glucocorticoides, como a metilprednisolona, são a primeira escolha porque geralmente são eficazes e aumentam o apetite¹. O desenvolvimento de efeitos indesejáveis, como a melena, motivaram a introdução da ciclosporina. Esta decisão foi também influenciada pelo objetivo de realizar a nodulectomia em breve.

No tratamento agudo da EPP, para corrigir a hipoalbuminemia grave e aumentar a pressão oncótica, transfundiu-se albumina humana sérica. Embora esta compartilhe cerca de 80% da homologia estrutural com a albumina canina, é possível desencadear reações de hipersensibilidade aguda (tipo I) ou tardia (tipo III)⁷. Por essa razão, a sua utilização repetida está contraindicada e o seu uso está limitado a doentes gravemente hipoalbuminemicos, em que o uso de cristaloídes isotónicos apresenta um alto risco de edema ou em casos em que a própria hipoalbuminemia é um fator de risco maior que os potenciais efeitos adversos⁷. Associado a esta doença, existe um “risco elevado de

trombose”, de acordo com as orientações CURATIVE de 2022 e, por isso, foi iniciada terapia com clopidogrel^{1; 8}. A realização da TEG, para avaliação geral da coagulação, permitiu confirmar o estado de hipercoagulabilidade da Lola⁹. Existem várias causas sugeridas para essa associação, incluindo inflamação sistêmica, alteração na absorção de vitamina K, perda de antitrombina III (ATIII), hiperagregação plaquetária, hiperfibrinogenemia e comprometimento vascular⁵. Outros estudos sugerem que a hipercoagulabilidade não está associada ao grau da hipoalbuminemia ou da concentração de ATIII e o tratamento com glucocorticoides pode ser o responsável por este estado⁹. Além de suplementação de acordo com as deficiências identificadas (e.g. cobalamina), é recomendada a adoção de terapias de suporte, como estimulantes de apetite e antieméticos, se existir náusea⁸. No que diz respeito aos restantes problemas, no caso da DDVM em estadio B1 não está indicado tratamento, apenas reavaliação ecocardiográfica em 6 meses. Quanto à nodulectomia mamária, recomendou-se o seu agendamento quando a terapia com glucocorticoides estivesse com doses inferiores a 1 mg/Kg.

Aquando do diagnóstico, o índice CCECAI estava em 9 (ECI grave). Este índice mostrou ser útil para diferenciar EPP associada a ERD da EPP associada a ERI ou ENR, sendo inferior nos cães que responderam à dieta². Num estudo retrospectivo em cães com EPP secundária a uma ECI, 31% não recidivaram nos 2 anos seguintes ao diagnóstico; 25% atingiu remissão porém recidivou nesse período e 44% nunca atingiram a remissão⁶. Ainda que o tempo de sobrevida possa ser longo, cerca de 54% dos cães com EPP morrem por esta doença ou por tromboembolismo pulmonar⁵. Apesar da boa resposta ao tratamento, o prognóstico da Lola a longo prazo é desfavorável, sendo que fatores como a hipocobalinemia e a hipoalbuminemia estão associados a pior prognóstico⁵.

Referências

1. Hall E. J., Day M. J. Diseases of the small intestine In: Ettinger, S. J., Feldman, E. C., & Côté, E. (2017). Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat. Elsevier. Pages: 3643-3820
2. Nagata, N., Ohta, H., Yokoyama, N., Teoh, Y. B., Nisa, K., Sasaki, N., Osuga, T., Morishita, K., & Takiguchi, M. (2020). Clinical characteristics of dogs with food-responsive protein-losing enteropathy. J Vet Intern Med, 34(2), 659-668. <https://doi.org/10.1111/jvim.15720>
3. Wennogle, S. A., Priestnall, S. L., & Webb, C. B. (2017). Histopathologic Characteristics of Intestinal Biopsy Samples from Dogs With Chronic Inflammatory Enteropathy With and Without Hypoalbuminemia. J Vet Intern Med, 31(2), 371-376. <https://doi.org/10.1111/jvim.14669>
4. Dandrieux, J. R. (2016). Inflammatory bowel disease versus chronic enteropathy in dogs: are they one and the same? J Small Anim Pract, 57(11), 589-599. <https://doi.org/10.1111/jsap.12588>
5. Craven, M. D., & Washabau, R. J. (2019). Comparative pathophysiology and management of protein-losing enteropathy. Journal of Veterinary Internal Medicine, 33(2), 383-402. <https://doi.org/10.1111/jvim.15406>
6. Green, J., & Kathrani, A. (2022). Incidence of relapse of inflammatory protein-losing enteropathy in dogs and associated risk factors. J Vet Intern Med, 36(6), 1981-1988. <https://doi.org/10.1111/jvim.16561>
7. Adamik, K. N., & Yozova, I. D. (2021). Colloids Yes or No? - a "Gretchen Question" Answered. Front Vet Sci, 8, 624049. <https://doi.org/10.3389/fvets.2021.624049>
8. Jablonski, S. A. (2022). Pathophysiology, Diagnosis, and Management of Canine Intestinal Lymphangiectasia: A Comparative Review. Animals (Basel), 12(20). <https://doi.org/10.3390/ani12202791>
9. Dixon, A., Hall, E. J., Adamantos, S., Kathrani, A., McGrath, C., & Black, V. (2021). Hypercoagulability in dogs with chronic enteropathy and association with serum albumin concentration. J Vet Intern Med, 35(2), 860-866. <https://doi.org/10.1111/jvim.16044>

Caso clínico nº 4: Urologia - Cistite idiopática felina

Caracterização do doente e motivo da consulta: O Zafiro era um gato macho castrado de 7 anos de idade, de raça Europeu comum e 5,4 Kg de peso. Foi trazido à consulta de urgência por apresentar sangue na urina e dificuldade ao urinar.

Anamnese: O Zafiro tinha sido adotado com poucos meses de idade e vivia num ambiente interior, convivendo com um coelho há 4 anos. O plano vacinal e de desparasitação estava atualizado e tinha sido testado em jovem para FIV e FeLV, com resultado negativo. A dieta era à base de ração comercial seca e uma pequena porção de ração comercial húmida. Não tinha hábito de ingerir corpos estranhos, nem tinha acesso a lixo, tóxicos ou plantas. Ausência de episódios de traumatismo. Ausência de passado médico ou cirúrgico, com exceção da orquiectomia. O Zafiro foi trazido à consulta por um amigo da tutora que estava, desde o dia anterior, responsável por ele, visto que a tutora estava ausente. Quando o foi visitar notou que o Zafiro entrava repetidamente na caixa de areia, urinando com dificuldade, às pingas, e “miava de forma intensa e diferente do habitual”. Além disso, observou urina com sangue na caixa de areia e um apetite caprichoso, não comendo toda a dose habitual. Relativamente a alterações ambientais, apenas informou da alteração da localização do bebedouro há cerca de 4 dias. Em casa, existia uma caixa de areia fechada e o substrato utilizado não tinha sido alterado recentemente. Não tinha sinais de vômitos ou diarreia.

Exame físico geral: **Atitude:** Normal; **Estado Mental:** Alerta; **Temperamento:** Nervoso; **CC:** 6/9; **Movimentos respiratórios:** Costoabdominais, superficiais, rítmicos e regulares, FR de 36 rpm; **Pulso:** Forte, regular e síncrono; **Temperatura:** 38,4°C, com tónus anal adequado, reflexo anal positivo e sem presença de sangue, muco ou parasitas. **Membranas mucosas:** Rosadas, húmidas e brilhantes com TRC <2 segundos; **Grau de desidratação:** <5%; **Palpação Abdominal:** Normal, bexiga de pequena dimensão, não dolorosa à palpação; **Linfonodos:** Normais; **Auscultação Cardiorrespiratória:** Normal; FC de 180 bpm.

Lista de problemas: Estrangúria, disúria, hematúria, hiporexia.

Diagnósticos diferenciais: Cistite idiopática felina (CIF); urolitíase; infeção do trato urinário (ITU); obstrução do trato urinário inferior (TUI); tampões uretrais; neoplasia do TUI; estenose uretral; dissinergia do detrusor; doença prostática (neoplasia, inflamação/infeção).

Exames complementares de diagnóstico: **Pressão arterial sistémica:** PAS= 155 mmHg, PAD= 100 mmHg, PAM= 119 mmHg; **T-FAST e A-FAST:** Normal, bexiga com 2 cm de comprimento máximo; **Gasometria venosa (anexo D1):** Acidose metabólica

ligeira; **Hemograma:** Sem alterações relevantes; **Bioquímica sérica:** Sem alterações relevantes; creatinina normal (1,34 mg/dL) e sem alterações eletrolíticas. **Radiografias abdominais:** Não se visualizaram urólitos radiopacos no trato urinário, nem outras alterações; **Análise de urina (colheita por cistocentese):** (Anexo D2) Urina avermelhada, turva, com presença de sangue e proteínas na tira urinária. Sedimento inativo. Sobrenadante de cor normal com precipitado de eritrócitos, após centrifugação de urina; **Urocultura:** Negativa.

Diagnóstico presuntivo: CIF

Tratamento e hospitalização: Devido à densidade urinária elevada e ao desconforto para urinar, o Zafiro foi hospitalizado durante 24h com fluidoterapia IV (Lactato de Ringer, 9,6 mL/h). Além disso, instituiu-se terapia com buprenorfina (15 µg/Kg IV TID) e maropitan (1 mg/Kg IV SID). O ato de urinar foi vigiado, bem como a cor da urina e o tamanho da bexiga. Ao longo do dia, o Zafiro comeu a dose total, os parâmetros clínicos mantiveram-se dentro da normalidade e confirmou-se que urinava adequadamente, já sem presença de hematúria. Ele teve alta hospitalária após as 24h com prescrição de buprenorfina (15 µg/Kg PO TID) durante 4 dias; foi, ainda, recomendado enriquecimento ambiental com instalação de arranhadores, zonas de desnível e esconderijos, limpeza frequente da caixa de areia, colocação de difusores Feliway® e promoção do consumo de água através do uso de fontes, dieta húmida ou suplementos ricos em água.

Discussão: O motivo da consulta de Zafiro foi a presença de hematúria e estrangúria/disúria, quadro bastante comum e compatível com doença do trato urinário inferior felino (FLUTD). Esta é uma condição que afeta o trato urinário e que cursa com sinais clínicos como estrangúria, disúria, hematúria, polaquiúria e periúria¹. De acordo com as diversas causas, a FLUTD pode ser classificada em CIF, urolitíase, ITU, neoplasia, malformações anatómicas, e problemas iatrogénicos, comportamentais, metabólicos ou neurológicos¹. Se não for identificada uma causa após avaliação diagnóstica exaustiva, podemos diagnosticar como CIF, senda que esta representa 60% dos casos de FLUTD¹. Esta parece ser o resultado de interações complexas entre a bexiga, o sistema nervoso, as glândulas adrenais e o ambiente em que o gato vive². A CIF apresenta diversas manifestações clínicas: 80 a 90% dos episódios são agudos, autolimitantes e não obstrutivos; 15 a 20% apresentam obstrução uretral; 2 a 15% são episódios recorrentes e os restantes 2 a 15% são episódios crónicos persistentes². Os fatores de risco de CIF são o ser macho, ter entre 2 e 7 anos e excesso de peso², incluindo-se Zafiro neste perfil. Adicionalmente, os gatos estritamente *indoor*, expostos a fatores de stresse, que exercem menos atividades ou comportamentos de caça estão mais propensos a desenvolver CIF².

A etiologia da CIF é desconhecida, embora, tanto as anomalias locais da bexiga como as alterações neuroendócrinas e os fatores do ambiente causadores de stresse são importantes¹. A barreira epitelial da bexiga parece estar comprometida nestes animais, permitindo maior penetração de fatores irritantes, como protões e iões de potássio da urina, o que pode estimular os neurónios sensoriais². A diminuição do volume de urina e da frequência de micção podem complicar esta doença, permitindo um maior tempo de contacto da urina com o tecido uroepitelial². Fatores de stresse relacionados com o ambiente e/ou com elevado número de gatos podem contribuir para que isto ocorra, através de caixas de areia insuficientes ou com higienização inadequada, hierarquia social, menor consumo de água ou fatores individuais (e.g. artrite, obesidade ou outras doenças concomitantes)^{1,2}. Os animais com CIF apresentam uma concentração diminuída de glicosaminoglicanos (GAGs), que têm um efeito protetor formando uma barreira que impede a fuga de urina através do urotélio^{1,2}. Relativamente às alterações neuroendócrinas, uma teoria aponta que nos gatos com CIF, o sistema nervoso simpático (SNS) excitatório é inadequadamente limitado pelo cortisol e pelos restantes esteroides adrenocorticais, o que aumenta a permeabilidade dos tecidos vesicais, levando a uma maior atividade sensorial aferente e aos sinais clínicos típicos². O stresse psicossocial crónico é também conhecido por estimular a inflamação sistémica em baixo-grau, o que pode resultar na expressão de comportamentos de doença³. Estes comportamentos incluem vômito, diarreia, periúria, perda de apetite, letargia, febre, sonolência, diminuição da atividade geral e de *grooming* e interações sociais³. Em gatos manifesta-se frequentemente como hiporexia e urinar/defecar fora da caixa de areia³ e vários estudos clínicos comprovaram a resolução dos mesmos em resposta à implementação da modificação ambiental multimodal (MEMO), em gatos com CIF³. Neste sentido, Buffington, em 2011, propôs a adoção do termo “síndrome de pandora” para estes casos. Este descreve uma situação patológica resultante da ativação crónica do sistema central de resposta ao stresse, devido à perceção crónica de ameaça, por parte do animal, que excede a perceção de controlo e causa a ativação dos sistemas nervosos autónomo, endócrino e imunológico⁴. Os critérios para o diagnóstico desta síndrome incluem a exibição de sinais clínicos tanto de TUI como noutros órgãos e/ou exibição de comportamento de doença; fases de melhoria e de agravamento dos sinais clínicos associado a eventos de stresse; e diminuição da gravidade dos sinais clínicos após enriquecimento ambiental¹.

A ocorrência simultânea de estrangúria e hematúria está frequentemente associada a lesões no TUI e/ou trato genital⁵. O tamanho da bexiga é importante para avaliar se há obstrução ou estreitamento na uretra ou colo vesical⁵. Se a bexiga estiver grande e

distendida, pode indicar, por exemplo, a presença de cálculos uretrais, tampões ou neoplasia, ou obstruções funcionais, como dissinergia do esfíncter destrutor⁵. No caso do Zafiro, à palpação a bexiga era de pequena dimensão e não dolorosa, sinal de uma estrangúria não obstrutiva, compatível com doença do TUI ou genital, que resulta em irritação ou inflamação⁵. Como já referido, o mais comum é que os tutores relatem o aparecimento súbito de sinais relacionados com FLUTD e/ou obstrução urinária³. A maioria destes resolve-se em dias, sem tratamento, por isso os exames complementares de diagnóstico podem não ser necessários em gatos jovens que apresentem um primeiro episódio de FLUTD³. Apesar disso, a investigação deve ser sempre oferecida aos tutores e, em casos recorrentes, está fortemente recomendada³. No caso do Zafiro, os sinais típicos, a ausência de sinais obstrutivos e a identificação de um fator de stresse compatível com o início destes sinais clínicos (a viagem de férias da tutora e a alteração da rotina diária), tornaram a presença de CIF altamente provável. Apesar disso, visto ser um gato de 7 anos, foi sugerida a realização de radiografia simples, hemograma, bioquímica sérica e análise de urina. É comum gatos não obstruídos apresentarem bexiga pequena ou minimamente distendida com paredes espessadas, no entanto, estas alterações não são específicas de CIF². Da mesma forma, os resultados da hematologia e da bioquímica sérica dos gatos com CIF são muitas vezes normais ou apresentam pequenos desvios¹. No caso de Zafiro, os resultados normais permitiram verificar a ausência de alterações eletrolíticas e de alterações renais ou hepáticas. A análise urinária pode não mostrar diferenças significativas entre CIF e outras causas de FLUTD³. No entanto, é comum encontrar hematúria e proteinúria em casos de CIF, como no caso apresentado, e a proteinúria deve ser avaliada juntamente com a densidade urinária, que neste caso era superior a 1.050⁶. A hematúria, quando macroscópica pode ser a causa da proteinúria⁶. A cultura microbiana foi útil para descartar ITU³.

No presente caso realizou-se uma radiografia abdominal que permitiu avaliar o trato urinário completo e descartar a presença de cálculos radiopacos de mais de 3 mm de diâmetro¹ ou tampões evidentes³. Estudos de contraste, como cistografia ou uretrografia, são recomendados para gatos com mais de 10 anos e em que a CIF seja pouco provável³, por isso não foram propostos para este caso. Estes têm a vantagem de detetar cálculos radiolucientes, massas, coágulos ou defeitos da parede³. A ecografia abdominal permitiria visualizar lesões como pólipos, neoplasia e cristais/cálculos radiolucientes, bem como avaliar a espessura da parede vesical, mas não é útil para avaliar a uretra em gatos machos^{1; 3}. Neste caso, a bexiga foi avaliada, através da A-FAST, durante o protocolo de urgências. Assim, não foi possível descartar a presença de cálculos inferiores a 3 mm de diâmetro ou radiolucientes, bem como de outras lesões e defeitos não observados numa

radiografia simples. Devido à forte suspeita de CIF e melhoria rápida dos sinais, não foi considerada necessária a realização de outros exames complementares que permitiriam descartar outras causas de FLUTD e, assim confirmar o diagnóstico de CIF, por exclusão.

Em casos de CIF não obstrutiva, os sinais clínicos desaparecem em 1 a 7 dias sem qualquer tratamento². Contudo, até 65% destes casos recorrem 1 ou mais vezes dentro de 1 a 2 anos² mas esta percentagem parece diminuir com a idade¹. Em cerca de 15% dos casos, os sinais podem persistir por semanas ou meses, denominando-se CIF crónica². Devido à falta de clareza da sua etiologia e à ausência de evidência significativa da maioria das recomendações propostas, não foi ainda possível definir a terapia ideal e, por isso, o objetivo do tratamento passa por reduzir a duração, gravidade e recorrência dos sinais de TUI, bem como o risco de obstrução uretral².

Em relação aos métodos de gestão do stresse surgiu o termo MEMO e define-se como a adição de fatores a um ambiente relativamente empobrecido, com o objetivo de melhorar o bem estar do animal, esta abordagem tem-se mostrado eficaz na melhoria dos sinais de TUI e outros associados a CIF¹. Durante a hospitalização do Zafiro, colocou-se uma caixa de cartão que funcionou como esconderijo e uma manta na frente da jaula que, segundo um estudo, é eficaz na redução dos níveis de ansiedade¹; além disso, tentou-se minimizar o stresse durante os procedimentos realizados. Outras medidas que poderiam ter sido adotadas seriam cobrir a superfície da jaula com mantas familiares ao animal, dispor as taças de alimento e água junto ao local de esconderijo, proporcionar um espaço com luz natural ou um sistema de iluminação que o simule, minimizar os níveis de ruído e odores⁴. Em casa, para além de uma interação positiva com o tutor, a manutenção e localização da caixa de areia, dos bebedouros e comedouros é fundamental e a aplicação de mudanças deve ser gradual^{1,2}. Embora não exista evidência suficiente para suportar a sua implementação¹, o uso de feromonas faciais felinas poderá reduzir o stress, tendo sido aplicado na sala de internamento e recomendado o seu uso doméstico. A utilização de suplementos alimentares, nomeadamente L-triptofano, precursor da síntese de serotonina, ou α -casozepina, mostrou reduzir sinais de ansiedade a curto prazo. Todavia, o facto de requerer administração diária via oral, pode ser um fator stressante para alguns gatos². Como manejo nutricional, o aumento da ingestão de água e/ou de ração húmida e a transição para uma dieta urinária são as recomendações mais discutidas. Um estudo documentou que a percentagem de recorrência de sinais clínicos de gatos com CIF que se alimentavam de ração húmida, foi significativamente inferior (11%), em comparação com gatos que apenas comiam ração seca (39%); além disso, a densidade urinária era significativamente menor². Teoricamente, a diluição da urina pode suavizar estimulantes nocivos, tais como a ureia e o cloreto de potássio². Por outro lado, o uso da dieta “Hill’s®

Prescription Diet c/d Multicare Feline”, enriquecida com ácidos gordos ómega-3 e antioxidantes (vitamina E, β -caroteno) diminuiu 89% a recorrência de episódios de FLUTD². Os GAGs são frequentemente recomendados como terapia farmacológica para gatos com CIF, devido aos efeitos já referidos, mas não se encontraram diferenças estatisticamente significativas nos grupos tratados com GAGs e nos grupos controlo em relação ao surgimento de sinais clínicos². O mesmo acontece com o uso de amitriptilina, antidepressivo tricíclico com propriedades anticolinérgicas, anti-histamínicas, simpaticolíticas, analgésicas e anti-inflamatórias, a curto prazo². Apesar disso, os tutores dos animais tratados com GAGs reportam melhorias clínicas, sugerindo um forte efeito placebo¹. Por fim, visto que a CIF é acompanhada por dor, devem ser administrados analgésicos a curto prazo para controlar estes sinais clínicos¹, através de fármacos como buprenorfina (0,01 mg/Kg PO BID ou TID), butorfanol (0,2 mg/Kg SC ou PO BID ou TID) ou aplicação de um penso de fentanil². Estes devem ser preferidos em detrimento de AINEs como o meloxicam, em que se mostrou não ter benefício na redução da taxa de recorrência, no encurtamento de episódios clínicos ou na redução da gravidade de sinais do TUI¹. O uso de antibióticos está contraindicado em casos de CIF, sendo apenas recomendados de forma preventiva para reduzir o risco de ITU quando é realizada algaliação ou uretostomia perineal em casos obstrutivos².

A maioria dos animais com FLUTD apresenta recidivas, independentemente da etiologia, e a apresentação clínica pode variar em cada episódio⁷. Os gatos com CIF estão particularmente predispostos a urolitíase e a cistite bacteriana nos episódios seguintes¹. A mortalidade relacionada com FLUTD é de 5%, enquanto que nos casos específicos de CIF, variou entre 12,5% a 20%¹, atingindo os 26% nos casos de CIF obstrutiva¹. Em suma, apesar da elevada taxa de recorrência, a taxa de mortalidade por CIF não obstrutiva é relativamente baixa e, por isso, o prognóstico é bastante favorável no caso de Zafiro, especialmente se forem adotadas medidas como a redução dos fatores de stresse, a implementação da MEMO e uma nutrição adequada, em conjunto com analgesia em episódios agudos².

Referências

1. He, C., et al. (2022). Prevalence, Risk Factors, Pathophysiology, Potential Biomarkers and Management of Feline Idiopathic Cystitis: An Update Review. *Front Vet Sci*, 9, 900847. <https://doi.org/10.3389/fvets.2022.900847>
2. Forrester, S. D., & Towell, T. L. (2015). Feline idiopathic cystitis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 45(4), 783-806. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2015.02.007>
3. Buffington, C. T. Feline idiopathic cystitis. In: Ettinger, S. J., Feldman, E. C., Côté, E., & ., E. (2017). *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat*. (8th edition ed.). Elsevier. Pages:4859-4864
4. Buffington, C. T. (2018). Pandora Syndrome in Cats. *American Association of Feline Practitioners*.
5. Labato M. A., Francey T. Estranguria and hematuria. In: Ettinger, S. J., Feldman, E. C., Côté, E., & ., E. (2017). *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat* (8th edition ed.). Elsevier. 185-190
6. Villiers, E., & Ristic, J. (2016). *BSAVA Manual of Canine and Feline Clinical Pathology* (N. S. a. J. Ristić, Ed.). Wiley.
7. Kaul, E., et al. (2020). Recurrence rate and long-term course of cats with feline lower urinary tract disease. *J Feline Med Surg*, 22(6), 544-556. <https://doi.org/10.1177/1098612x19862887>

Caso clínico nº 5: Leishmaniose felina

Caracterização do doente e motivo da consulta: O Cleo era um gato macho castrado, de raça Europeu comum, de pelo curto, com idade estimada de 8 anos e 5 Kg de peso. Foi referenciado para consulta de Medicina Interna por um quadro de apatia e hiporexia de 4 meses de evolução e linfadenopatia abdominal.

Anamnese: O Cleo tinha sido recolhido da rua, em Valência, quando tinha cerca de 3 anos e nessa altura foi diagnosticado com Vírus da Imunodeficiência Felina (FIV). Não estava vacinado, porém o programa de desparasitação estava atualizado. Era um gato exclusivamente de interior e convivia com uma cadela. A dieta era à base de ração seca gastrointestinal *grain free*. Sem evidências de alergias ou intolerâncias, nem acesso a tóxicos ou plantas. Como história clínica prévia, apresentou gengivoestomatite grave há 3 anos que foi tratada durante 12 meses com ciclosporina e intervencionada cirurgicamente diversas vezes para extração completa de todos os dentes e raízes dentárias; atualmente resolvida. O Cleo encontrava-se mais apático e “isolado” há cerca de 4 meses e perdeu cerca de 300 a 400 g nesse período. Há 2 semanas foram realizadas análises sanguíneas no seu médico veterinário assistente, tendo sido observada anemia macrocítica, hipocrômica, não regenerativa de 25%, leucopenia por neutropenia e trombocitopenia; bem como hiperglobulinemia e creatinina a 1,48 mg/dl. Foi também identificada linfadenopatia abdominal na ecografia, o que levou o médico veterinário a encaminhar o caso. Ausência de outros sinais clínicos (e.g. tosse, espirros, vômitos, diarreia, poliúria ou polidipsia).

Exame físico geral: **Atitude:** Normal; **Estado Mental:** Alerta; **Temperamento:** Equilibrado; **CC:** 4/9; **Movimentos respiratórios:** Costoabdominais, superficiais, rítmicos e regulares, 32 rpm; **Pulso:** Forte, regular e síncrono; **Temperatura:** 38,3°C, com tónus anal adequado, reflexo anal positivo e sem presença de sangue, muco ou parasitas. **Membranas mucosas:** Pálidas, húmidas e brilhantes com TRC <2 segundos; **Grau de desidratação:** <5%; **Palpação Abdominal:** Sem dor, aparente organomegalia; **Linfonodos:** Submandibulares, pré-escapulares e poplíteos palpáveis, de tamanho e consistência normais; **Auscultação Cardiorrespiratória:** Normal; FC de 184 bpm; Não se observaram lesões orais ou cutâneas.

Lista de problemas: Apatia; hiporexia; FIV positivo; perda de peso (7%); pancitopenia; hiperglobulinemia; linfadenopatia abdominal; aparente organomegalia.

Diagnósticos diferenciais: Causas infecciosas: por vírus da leucemia felina (FeLV), Toxoplasma spp., Mycoplasma spp., Leishmania spp., Anaplasma spp; Bartonella spp. Neoplasia (linfoma, leucemia). Destruição imunomediada: primária ou secundária a infeção ou neoplasia.

Exames complementares de diagnóstico: T-FAST e A-FAST: Sem alterações relevantes; **Hemograma:** (Anexo E1), anemia de 15% normocítica normocrômica não regenerativa, leucopenia, neutropenia, trombocitopenia e linfopenia; no esfregaço sanguíneo identificaram-se *ghost cells* e anisocitose. **Bioquímica sérica:** Hiperglobulinemia 5,1 g/dL (ref= 2,5-4,5); Proteínas totais= 8 g/dL. **Análise de urina (colhida por cistocentese):** Na tira urinária, proteinúria (+); pH= 7; densidade= 1.030; **UPC=** 0,40 (ref <0,50); **IDEXX SNAP® 4DX Plus:** Negativo; **Prova de aglutinação:** Positiva para microaglutinação. **Exame coprológico:** Negativo. **Ecografia abdominal:** a) Esplenomegalia heterogênea; b) Linfonodos mesentéricos, cólicos e ileocólicos aumentados, arredondados e hipoecogênicos; c) Peritoneu hiperecogênico ao redor dos linfonodos; d) Perda ligeira da diferenciação corticomedular bilateral; **Citologias linfonodos e baço (PAAF):** Hiperplasia linfoide reativa ligeira a moderada com possível infiltração neutrofílica nos linfonodos. **Citologias de medula óssea:** Número elevado de amastigotas de *Leishmania* (Anexo E3). Normoplasia megacariocítica. Proporção de precursores eritroides aumentada e proporção da série mieloide/granulocítica diminuída; razão mieloide/eritroide= 0,44 moderadamente diminuído (ref= 1,12-2,16); **Serologia Toxoplasma** (IgG e IgM): Negativo. **Serologia Leishmania spp.:** >1/3200, (ref: 1/50 positivo); **Proteinograma:** hiperproteinemia (8,2 g/dL; ref= 5,3-7,6), hiperglobulinemia (5,3 g/dL, ref= 2,5-5,1); hipergamaglobulinemia (3,4 g/dL; ref= 0,33-1,67); diminuição da razão Albumina/Globulinas (0,6; ref= 0,91-1,84) **Medição folatos e cobalamina:** hipocobalinemia (262 ng/L; (ref=270-1000); **Teste de Coomb's:** positivo. **SDMA=** 11. **PCR quantitativa de Leishmania spp. na medula óssea:** 671000 parasitas/ml de medula óssea. **PCR de FeLV na medula óssea:** negativo.

Tratamento e hospitalização: No dia seguinte à consulta, o Cleo foi hospitalizado para realização dos exames diagnósticos. Após colheita de medula óssea, iniciou-se o tratamento empírico com doxiciclina (10 mg/Kg PO SID) devido à suspeita de causas infecciosas, maropitan (1 mg/kg IV SID), uma dose única de 50 mg de ferro dextrano e de 250 mg de cobalamina. Após avaliação da citologia de medula foi iniciado tratamento específico para a leishmaniose com alopurinol (10 mg/kg PO BID) e antimoniato de meglumina (Glucantime® 30 mg/Kg SC SID). Além disso, administrou-se buprenorfina (15 µg/Kg IV TID) durante as primeiras 24h, para controlo de dor após a colheita de medula óssea. No dia seguinte, os parâmetros do exame físico mantiveram-se dentro da normalidade, com exceção da temperatura, que se encontrava entre os 39,2°C e os 40,1°C nas 12h após a colheita. O hemograma (Anexo E1) apresentava um ligeiro aumento do HCT (22,3%) e mantinha a trombocitopenia, linfopenia e eosinopenia. Devido à suspeita da presença de um processo infeccioso ou imunomediado iniciou-se a metilprednisolona (2

mg/Kg PO SID). Além disso, na análise de urina identificou-se proteinúria e, por isso, realizou-se o UPC. No 3º dia de hospitalização, o Cleo mostrou melhorias em relação à atitude e a febre desapareceu. Avaliou-se a creatinina sérica (1,2 mg/dL) e eletrólitos, todos dentro dos valores de referência. Dada a evolução favorável, a alta hospitalar foi proposta no 4º dia, tendo sido prescrito alopurinol (10 mg/Kg PO BID, de forma crônica), antimoniato de meglumina (30 mg/Kg SC SID, 4 semanas), doxiciclina (10 mg/Kg PO SID, 28 dias) e metilprednisolona (1,6 mg/Kg PO SID, até indicação médica).

Acompanhamento: Após sete dias, o Cleo estava mais ativo, a comer com apetite e sem sinais clínicos. O exame físico estava dentro da normalidade. Repetiu-se o hemograma e a creatinina sérica, esta última devido ao possível efeito nefrotóxico dos fármacos. Os resultados mostraram que a anemia persistia (22% com as mesmas características) mas já não tinha a eosinopenia nem a neutropenia, por outro lado, a creatinina tinha piorado (2,32 mg/dL). Posto isto, foi realizada ecografia abdominal, onde se identificou degeneração renal crônica bilateral, com o rim esquerdo com ligeira pielectasia com conteúdo ecogénico e hidroureter, sugestivo de pielonefrite; rim direito com cálculos de pequeno tamanho, não obstrutivos. Atribuíram-se estas alterações à infeção por Leishmania ou a infeção bacteriana concomitante devido à imunossupressão com glucocorticoides. Contudo, não se poderia descartar que fosse um efeito secundário da administração de antimoniato de meglumina. A análise de urina não apresentava alterações relevantes. O plano foi hospitalizá-lo sob fluidoterapia para eliminar um possível componente pré-renal e controlar a produção urinária. Suspendeu-se a administração de antimoniato de meglumina e de doxiciclina e adicionou-se amoxicilina-ácido clavulânico (20 mg/Kg PO BID), maropitan (1 mg/Kg IV SID) e prazosina (0,1 mg/Kg PO BID). O Cleo manteve-se hospitalizado durante 3 dias, com os parâmetros do exame físico dentro da normalidade e com os valores de creatinina a diminuírem durante as primeiras 48h, tendo estabilizado ao 3º dia (1,9 mg/dL). Devido à evolução favorável teve alta e manteve o tratamento com o alopurinol, metilprednisolona, amoxicilina-ácido clavulânico e prazosina, até à próxima consulta em 1 semana. Nessa consulta seria reavaliado o estado clínico de Cleo, repetido o hemograma, a medição de creatinina e a ecografia abdominal, e com esses resultados avaliar a reintrodução do antimoniato de meglumina.

Discussão: O Cleo foi referenciado para consulta por apatia, hiporexia e perda de peso com 4 meses de evolução, juntamente com pancitopenia, hiperglobulinemia e linfadenopatia abdominal. Tendo em conta a sua idade, o diagnóstico positivo de FIV e estes resultados, as suspeitas mais prováveis recaíram sobre uma infeção vírica, parasitária ou bacteriana; neoplasia (principalmente linfoma ou leucemia) ou um processo imunomediado primário ou secundário a infeção ou neoplasia. Para descartar causas

infeciosas realizou-se o IDEXX SNAP® 4DX Plus que testa para Anaplasma, Dirofilaria, Borrelia e Erlichia; serologia de Toxoplasma e Leishmania; PCR de medula óssea para FeLV e Leishmania, análise de urina com UPC e exame coprológico. Os resultados da ecografia abdominal e da citologia dos linfonodos e baço foram inespecíficos; a hiperplasia reativa destes órgãos é uma resposta a estimulação antigénica por inflamação, infeção ou neoplasia. A principal indicação para avaliação da medula óssea é a presença de alterações no hemograma, como as observadas no Cleo¹. Além disso, permite a pesquisa de agentes causadores de infeções sistémicas (e.g Leishmania spp.) e o diagnóstico de certas neoplasias como linfoma, mieloma múltiplo e leucemia¹. Através da citologia foi possível identificar infeção por Leishmania spp. na medula óssea, provavelmente responsável pelas alterações hematológicas. Contudo, a atividade da medula óssea parecia estar adequada. Apesar de não ser clara a causa subjacente pensa-se que a pancitopenia tenha sido um resultado da mielossupressão devido à libertação de citocinas como o fator de necrose tumoral α e interferão- γ produzido pelos macrófagos medulares, como reportado em humanos com leishmaniose visceral². No presente caso, o teste de Coomb's positivo e a microaglutinação apoiaram a suspeita de componente imunomediado das citopenias e por isso iniciou-se metilprednisolona².

Para confirmar a presença de leishmaniose num gato com risco de exposição ou com alterações compatíveis, está recomendada a realização de um teste serológico quantitativo ou Western Blot³. No caso de Cleo confirmou-se a presença de uma infeção por Leishmania spp. através de citologia, PCR de medula óssea e de serologia quantitativa. O proteinograma foi proposto como forma de monitorização da doença e resposta ao tratamento. Na Europa, a leishmaniose felina é maioritariamente causada pela transmissão de *Leishmania infantum* através de flebótomos³. A maioria dos casos são de gatos que vivem em zonas endémicas, especialmente na zona mediterrânea³. Apesar da leishmaniose felina ser rara, a infeção por Leishmania spp. é frequente tanto em cães como em gatos, o que sugere que os felinos são naturalmente mais resistentes e a doença clínica é esporádica ou que esta é subdiagnosticada³. A doença foi observada em mais de 100 gatos durante as últimas 3 décadas em Espanha, Itália, França e Portugal, e pensa-se que a prevalência seja superior ao descrito³. Como fatores predisponentes estão a presença de um sistema imunodeprimido, secundariamente a infeção por FIV, FeLV, terapias imunossupressoras ou neoplasias malignas³. A leishmaniose felina é uma doença crónica, com sinais clínicos semelhantes aos descritos na leishmaniose canina³. As lesões cutâneas comumente descritas são dermatite ulcerativa e nodular, maioritariamente presentes na cabeça ou de forma simétrica nas extremidades³. Também estão descritas lesões oculares, nomeadamente uveíte, e lesões orais, como presença de nódulos ou

estomatite crónica, além de linfadenopatia³. Num estudo retrospectivo com 16 gatos diagnosticados com Leishmaniose em zonas endémicas de Espanha, 75% apresentaram lesões cutâneas e 37,5% doença ocular⁴. Porém, a presença de leishmaniose felina pode cursar apenas com sinais inespecíficos (letargia, perda de peso, anorexia e linfadenopatia)⁴, como no caso do Cleo. A hipergamaglobulinemia foi o achado laboratorial mais comum (em 85% dos casos), seguida por anemia não regenerativa normocítica normocrômica, ambos presentes neste caso⁴. A presença de hiperglobulinemia e de doença renal é comum, por isso, perante uma suspeita é fundamental a realização de um hemograma, análise bioquímica e análise de urina³. Além disso, está indicado investigar a presença de doenças concomitantes, nomeadamente testar os animais para FIV e FeLV³. Condições imunossupressoras concomitantes estão presentes em cerca de 50% dos gatos, sendo a infeção por FIV a mais prevalente⁴. Como história clínica prévia, o Cleo foi diagnosticado com gengivoestomatite crónica felina, uma doença imunomediada que, no seu caso, foi controlada com sucesso através de abordagem cirúrgica. A existência de estomatite foi reportada em cerca de 25% dos casos de leishmaniose⁴. Visto a gengivoestomatite crónica felina ser multifatorial, no caso de Cleo tanto poderia ser secundária à infeção por *Leishmania* spp. ou FIV ou outros agentes (calicivírus, bactérias) ou outros fatores não infecciosos⁵.

Atualmente, não há evidências suficientes na literatura para determinar qual é o melhor tratamento e, por isso, opta-se pelo tratamento empírico com os fármacos recomendados para cães³. A monoterapia com alopurinol é a opção mais comum em gatos e já foi relatada uma resposta favorável a esse tratamento⁶. No entanto, estudos recentes sugerem que a combinação de antimoniato de meglumina e alopurinol é mais eficaz⁶. Estes fármacos melhoram a condição clínica e previnem a progressão da doença renal, sendo a leishmaniose felina uma causa subestimada de doença renal⁷. Por existirem algumas suspeitas de insuficiência renal aguda e reações cutâneas secundárias ao tratamento, está recomendada uma monitorização apertada destes animais³. Uma semana após a alta, o Cleo apresentou azotemia e alterações renais ecográficas que poderiam ser secundárias à própria leishmaniose, a uma infeção bacteriana concomitante ou ao tratamento. Os antimonias são reconhecidos pelo efeito nefrotóxico mas não foi observado impacto na função renal de cães tratados com antimoniato de meglumina⁷. Os relatos de lesão renal, principalmente lesões tubulares, não foram associadas a alterações clínicas ou clinicopatológicas⁷. O alopurinol é um agente leishmanioestático análogo da purina que pode causar urolíase por xantina, e a longo prazo pode originar mineralização renal⁷. Foi descrito um caso de insuficiência renal aguda 17 dias após o início do tratamento com antimoniato de meglumina num gato que não apresentava azotemia previamente⁸. Por

essa razão é possível que este composto tenha levado à lesão renal tubular, como já descrito em cães⁸. É também possível que a doença renal crônica estivesse presente, mas em IRIS estadio 1, e a azotemia tivesse piorado progressivamente após a terapia⁸. Após suspensão da administração de antimoniato de meglumina e instituição da fluidoterapia IV, a azotemia melhorou. Por outro lado, a administração de alopurinol está associada a dano renal agudo em gatos⁷ e por essa razão não podemos descartar esta causa no caso do Cleo. A LeishVet de 2022 recomenda a realização de exame físico, hemograma, bioquímica e análise de urina com UPC semanalmente, quando em tratamento com antimoniato de meglumina, ou quinzenalmente quando com alopurinol, durante o primeiro mês de tratamento³. A serologia quantitativa está recomendada a cada 3 ou 6 meses no primeiro ano ou após fim do tratamento, e a cada 6 meses nos seguintes³.

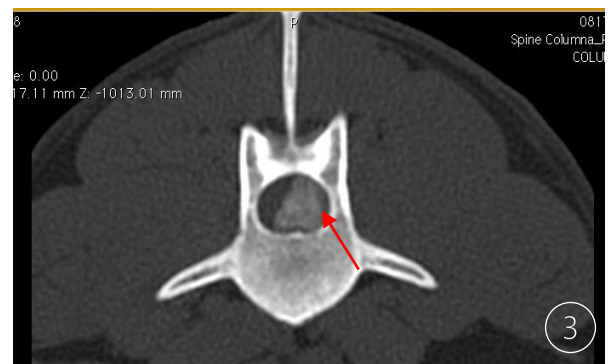
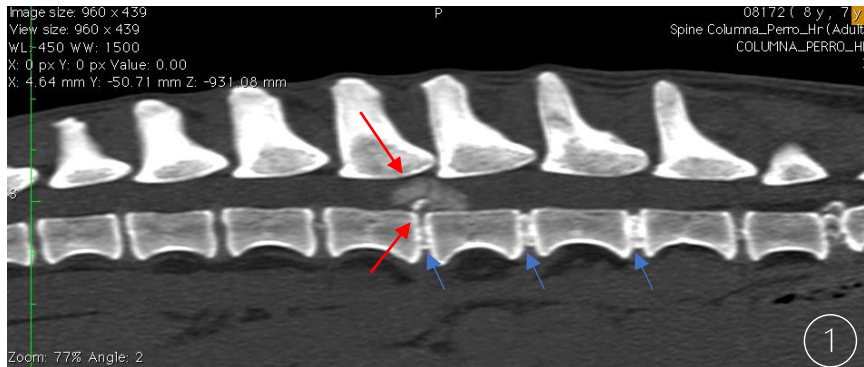
Em gatos não existem vacinas ou fármacos autorizados que previnam a leishmaniose e a maioria dos repelentes usados em cães são tóxicos para estes⁶. A quimioprofilaxia através de uso de coleira contendo 10% de imidacloprida e 4,5% de flumetrina mostrou-se segura e eficaz na redução do risco de infecção por *L. infantum* em gatos⁶. Para minimizar a exposição a picadas de flebótomos, recomenda-se a instalação de barreiras físicas (redes em portas e janelas) e manter os gatos dentro de casa durante o período de maior atividade do vetor, do anoitecer ao amanhecer⁶. A detecção e o tratamento de gatos com leishmaniose é uma medida de controlo benéfica, pois podem servir como fonte de infecção para vetores e por sua vez infectar outros animais ou o Homem⁶. Assim como nos cães, os parasitas de *Leishmania* podem persistir em gatos tratados, podendo o tratamento levar à cura clínica, mas não eliminar a infecção⁶. A leishmaniose felina tem um bom prognóstico mesmo em casos com infecções virais subjacentes como FIV, porém fatores como panleucopenia, insuficiência renal aguda e a ausência de tratamento parecem estar associados a mau prognóstico⁶.

Referências

1. MacDonald V. Bone Marrow Aspiration and Biopsy In: Ettinger, S. J., et al. (2016). Textbook of Veterinary Internal Medicine Elsevier Health Sciences. 8th edition pages: 1027-1032
2. Marcos, R., et al. (2009). Pancytopenia in a cat with visceral leishmaniasis. Veterinary Clinical Pathology, 38(2), 201-205. <https://doi.org/https://doi.org/10.1111/j.1939-165X.2009.00111.x>
3. Petersen, L. et al. (2022, March 2022). Canine and feline leishmaniosis- a brief for the practicing veterinarian ALIVE <https://www.leishvet-alive.com/>
4. Fernandez-Gallego, A., et al. (2020). Feline leishmaniosis: diagnosis, treatment and outcome in 16 cats. J Feline Med Surg, 22(10), 993-1007. <https://doi.org/10.1177/1098612x20902865>
5. Lee, D. B., et al. (2020). An Update on Feline Chronic Gingivostomatitis. Vet Clin North Am Small Anim Pract, 50(5), 973-982. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2020.04.002>
6. Pereira, A., & Maia, C. (2021). Leishmania infection in cats and feline leishmaniosis: An updated review with a proposal of a diagnosis algorithm and prevention guidelines. Curr Res Parasitol Vector Borne Dis, 1, 100035. <https://doi.org/10.1016/j.crpvbd.2021.100035>
7. De Santis, F., et al. (2022). Drug-Dosing Adjustment in Dogs and Cats with Chronic Kidney Disease. Animals, 12(3), 262. <https://www.mdpi.com/2076-2615/12/3/262>
8. Leal, R. O., et al. (2018). Granulomatous rhinitis secondary to feline leishmaniosis: report of an unusual presentation and therapeutic complications. Journal of Feline Medicine and Surgery Open Reports, 4(2), 2055116918811374. <https://doi.org/10.1177/2055116918811374>

Anexo A: Neurologia - Hérnia discal de Hansen tipo I

Figuras A 1,2 e 3: Imagens da TC toracolombar realizada à Nymeria onde se observa presença de material hiperatenuante entre L3 e L4 (setas vermelhas) indicativo de extrusão discal em L3-L4 esquerda. Na imagem 3 é visível que a lesão comprime gravemente a medula espinhal, ocupando mais de 80% do canal medular. Além disso, na imagem 1 é notória a presença de material hiperdenso em L3-L4, L4-L5 e L5-L6 (setas azuis), indicativo de calcificação dos discos intervertebrais. (Imagens gentilmente cedidas pelo HVUCV).



Anexo B: Cardiologia - Canal arterial persistente



Figura B1: Radiografia de tórax realizada previamente à cirurgia (projeção VD), onde se observa cardiomegalia generalizada com aumento da opacidade de tecidos moles entre as 1h e 2h, indicando aumento do AE (imagem gentilmente cedida pelo HVUCV).



Figura B2: Radiografia de tórax realizada previamente à cirurgia (projeção lateral esquerda), onde se observa cardiomegalia (VHS de 12,7 CV), desvio dorsal da traqueia e padrão vascular generalizado ligeiro (imagem gentilmente cedida pelo HVUCV).

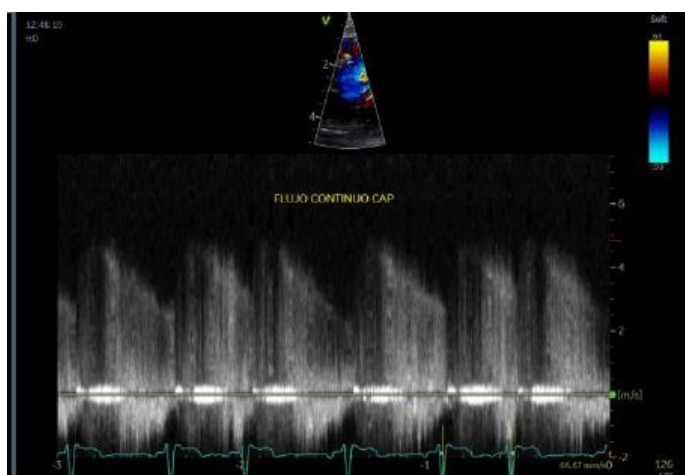


Figura B3: ETT realizada previamente à cirurgia, modo Doppler espectral, onde se observa um fluxo turbulento contínuo esquerda-direita através do CAP ($V_{sistólica}=4,6$ m/s) (imagem gentilmente cedida pelo HVUCV).

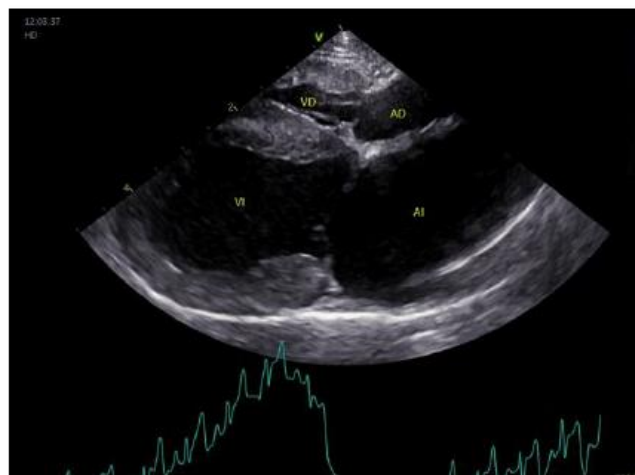


Figura B4: ETT realizada previamente à cirurgia, plano paraesternal direito em eixo longo de 4 câmaras, onde se observa hipertrofia excêntrica moderada a grave do VE com aspeto globoso. VI=ventrículo esquerdo; AI=átrio esquerdo; VD=ventrículo direito; AD=átrio direito (imagem gentilmente cedida pelo HVUCV).

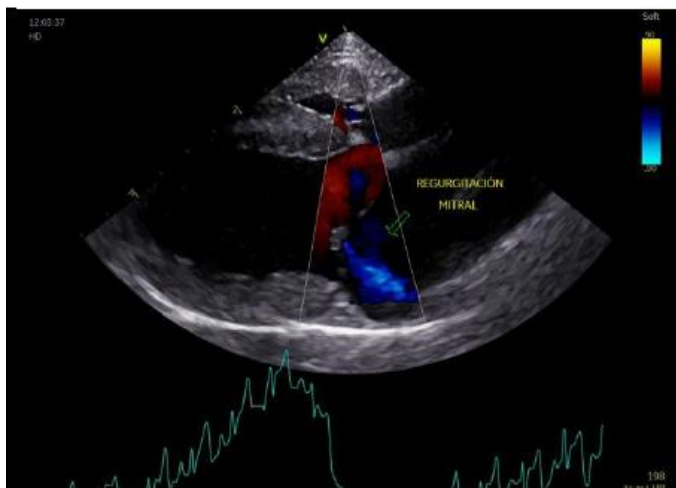


Figura B5: ETT realizada previamente à cirurgia, plano paraesternal esquerdo, apical 4 câmaras, onde se observa a válvula mitral anatomicamente normal, mas com presença de insuficiência mitral ligeira com um jato ligeiramente excêntrico (imagem gentilmente cedida pelo HVUCV).



Figura B6: Fluoroscopia realizada intra cirúrgica, onde se observa a medição do CAP para posterior seleção do tamanho do dispositivo AVPII (imagem gentilmente cedida pelo HVUCV).



Figura B7: Radiografia torácica realizada após cirurgia (projeção lateral direita) onde se observa um correto posicionamento do AVPII no CAP (imagem gentilmente cedida pelo HVUCV).

Anexo C: Gastroenterologia - Enteropatia perdedora de proteínas

Tabela C1- Resultados da bioquímica sérica realizada a Lola no dia da admissão hospitalar.

Dia 1	Resultados	Valores de referência
Glucose (mg/dL)	80	70-143
Ureia (mg/dL)	17	7-27
Creatinina (mg/dL)	0,48	0,5-1,8
ALT (U/L)	72	10-125
Fosfatase alcalina (U/L)	129	23-212
GGT (U/L)	4	0-11
Bilirrubina total (mg/dl)	<0,1	0,0-0,9
Albumina (g/dl)	1,3	2,2-3,9
Globulinas (g/dl)	2,2	2,5-4,5
Proteínas totais (g/dl)	3,5	5,2-8,2
Cálcio (mg/dl)	7,6	7,9-12,0
Sódio (mmol/L)	152	140-150
Potássio (mmol/L)	4,5	3,9-5,1
Cloro (mmol/L)	116	110-119
Fósforo (mg/dl)	3,6	2,5-6,8
Coolesterol (mg/dl)	61	110-320



Figura C2: Imagem endoscópica da região do íleo. Ligeiro eritema com zonas de dilatação de capilares linfáticos (imagem gentilmente cedida pelo HVUCV).



Figura C3: Imagem endoscópica da região duodenal. Encurtamento das vilosidades duodenais com presença de conteúdo biliar no seu interior (imagem gentilmente cedida pelo HVUCV).

Tabela C4: Índice CCECAI e interpretação clínica

Pontuação Índice CCECAI (<i>Canine Chronic Enteropathy Activity Index</i>)				
	0	1	2	3
Atitude/Atividade	Normal	Ligeiramente deprimido	Moderadamente deprimido	Gravemente deprimido
Apetite	Normal	Ligeiramente diminuído	Moderadamente diminuído	Gravemente diminuído
Vômitos	Nenhum	Ligeiros (1/semana)	Moderados (2-3/semana)	Graves (>3/semana)

Consistência das fezes	Normal	Ligeiramente moles	Muito moles	Diarreia líquida
Frequência de defecação	Normal	Ligeiramente aumentada (2-3x/dia) ou com sangue e/ou muco	Moderadamente aumentada 4-5x/dia	Gravemente aumentado >5x/dia
Perda de peso	Sem perda	Ligeira, <5%	Moderada, 5-10%	Grave, >10%
Albumina sérica	>2 g/dl	1,5-1,99 g/dl	1,2-1,49 g/dl	<1,2 g/dl
Ascite/ edema periférico	Ausência	Ligeira	Moderada	Grave
Prurido	Ausência	Ocasional	Regular mas cessa a dormir	Constante, acorda devido ao prurido
Interpretação clínica			Soma dos pontos	
ECI clinicamente insignificante			0-3	
ECI ligeira			4-5	
ECI moderada			6-8	
ECI grave			≥9	

Nota: ECI= Enteropatia crónica inflamatória

Anexo D: Urologia- Cistite idiopática felina

Tabela D1: Gasometria venosa do Zafiro, realizada no momento da hospitalização.

Gasometria venosa	Resultados	Valores de referência
pH	7,365	7,21-7,41
pCO ₂	31,3	28-50 mmHg
pO ₂	74,8	80-100 mmHg
(HCO ₃ ⁻)	17,8	18,0-23,0 mmol/L
BE(ecf)	-7,5	-8,5-1,5 mmol/L

Tabela D2: A análise de urina do Zafiro, realizada no momento da hospitalização.

Colheita por cistocentese	Resultados	Valores de referência
Cor	Avermelhada	Amarelo a âmbar
Transparência	Turva	Transparente
Eritrócitos	250 eritrócitos/μL	Negativo
Bilirrubina	Negativo	Negativo
Corpos cetônicos	Negativo	Negativo
Glucose	Negativo	Negativo
Proteínas	300 mg/dl	Negativo
pH	6	5,5-7,5
Densidade urinária (por refratômetro)	>1050	1035-1060
Sedimento	Inativo	Inativo

Anexo E: Leishmaniose felina

Tabela E1: Hemograma realizado nos dias 1, 2 e 11.

Hemograma	Resultados Dia 1	Resultados Dia 2	Resultados Dia 11	Valores de referência
Leucócitos (10 ⁶ /μL)	3,42	8,32	5,24	6,3-19,6
Eritrócitos (M/μL)	2,95	4,47	4,61	6,0-10,1
Hemoglobina (g/dl)	4,6	7,4	7,7	8,1-14,2
HCT (%)	15,1	22,3	22,7	27,7-46,8
Volume corpuscular médio (fL)	51,2	49,9	49,4	41,3-52,6
Concentração hemoglobina média (pg)	15,6	16,6	16,8	12,0-16,0
Concentração hemoglobina corpuscular média (g/dL)	30,4	33,2	34,1	26,9-33,0
RDW (%)	19,3	17,4	16,9	14,4-19,4
Plaquetas (K/ μL)	112	113	47	156,4-626,4
Contagem neutrófilos (K/ μL)	1,96	6,57	3,74	3,0-13,4
Contagem linfócitos (K/ μL)	1,31	1,33	1,00	2,0-7,2
Contagem monócitos (K/ μL)	0,13	0,29	0,11	0-1,0
Contagem eosinófilos (K/ μL)	0	0,09	0,36	0,3-1,7
Contagem basófilos (K/ μL)	0,01	0,01	0,01	0-0,1
Contagem reticulócitos (10 ⁹ / μL)	20,4	25,8	30,2	15,0-81,0
Esfregaço sanguíneo	Presença de <i>ghost cells</i> e anisocitose		Abundantes agregados plaquetários	

Tabela E2: Valores seriados de creatinina sérica no dia da consulta (dia 1), no dia 3 e 11 e 13 dias após a primeira consulta.

Dia 1 (prévia ao início de tratamento)	Dia 3	Dia 11	Dia 13 (48h após suspensão de glucantime®)
1,20 mg/dL	1,20 mg/dL	2,32 mg/dL	1,96 mg/dL

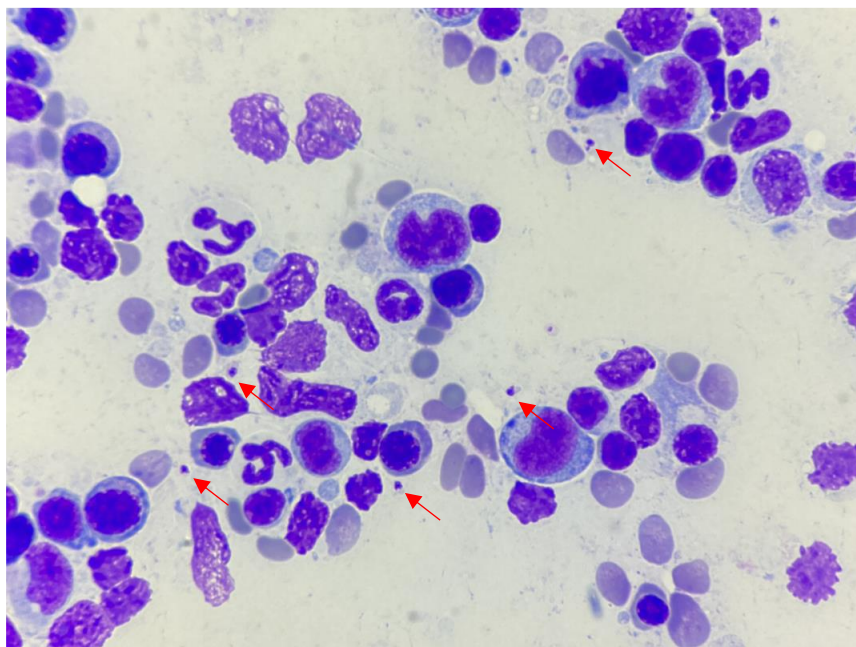


Figura E3: Citologia de medula óssea de Cleo, presença de amastigotas de *Leishmania* spp. (setas vermelhas) (imagem gentilmente cedida pelo HVUCV).