



Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Ana Maria Lopes Terroso

Orientadora: Professora Doutora Ana Lúcia Emília de Jesus Luís

Co-orientador: Professor Gaetano Oliva

Porto, 2023

U. PORTO



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

Ana Maria Lopes Terroso

Orientadora: Professora Doutora Ana Lúcia Emília de Jesus Luís

Co-orientador: Professor Gaetano Oliva

Porto, 2023

RESUMO

O presente relatório de estágio representa o culminar de uma etapa e foi realizado no âmbito da unidade curricular “Estágio” que pertence ao sexto ano do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar (ICBAS) que faz parte da Universidade do Porto. Ao longo deste relatório são apresentados e descritos cinco casos clínicos de distintas áreas da medicina e cirurgia de animais de companhia.

O meu estágio curricular teve lugar no Hospital Veterinário Universitário Didático, que faz parte do Departamento de Medicina Veterinária e Produção Animal da Faculdade Frederico II, em Nápoles. Ao longo das 16 semanas que estagiei tive a oportunidade de passar por vários departamentos tais como o internamento, cuidados intensivos, medicina interna, cirurgia e imagiologia onde pude não só observar, como também participar em diversos procedimentos. Pude assistir a consultas, realizar exames físicos, tirar sangue, medir pressões e conter os animais sempre que necessário. Na imagiologia visualizei e auxiliei em várias radiografias e ecografias. Sempre que possível os casos clínicos foram discutidos com o médico veterinário, onde pude questionar sobre os diagnósticos diferenciais, exames complementares e a terapêutica utilizada. Deste modo, consegui desenvolver e melhorar o meu raciocínio clínico.

Considero que cumpri com os objetivos propostos que passavam por consolidar os conhecimentos adquiridos ao longo do percurso académico, melhoramento da prática clínica, nomeadamente das competências necessárias ao processo de consulta, desenvolvimento e estruturação do raciocínio clínico e por último, mas não menos importante desenvolver a minha capacidade de comunicação e espírito de equipa.

AGRADECIMENTOS

Ao meu Pai, por me mostrar que na vida podemos ser tudo o que quisermos se dermos sempre o nosso melhor, obrigada por ser o meu maior exemplo disso. Por me dar sempre a mão, principalmente nos momentos menos bons.

Aos meus irmãos, Joquinha e Mati, obrigada por aturarem o meu mau feitio na época de exames durante estes 6 anos, juntos somos sempre mais fortes.

Ao Afonso, que fez esta caminhada comigo sempre lado a lado, apoiou-me incondicionalmente e acreditou sempre em mim, só tenho a agradecer por isso. Obrigada por me dizeres sempre que sou capaz de tudo, vais ser sempre especial para mim.

A toda a minha família, obrigada por todo o apoio e compreensão em todos os almoços e jantares que faltei ou saí mais cedo porque tinha de estudar.

Às minhas grandes amigas da vida, Kika, Juju, Lu, Leninha, Inês, Isa e Martas, obrigada por perceberem que este curso exigiu muito de mim. Sem vocês a vida não tem tanta graça!

Ao ICBAS, foi e será sempre a minha segunda casa. Daqui levo só boas memórias e a certeza de que escolhi a “casa” certa para esta jornada. A todos os professores que se cruzaram no meu caminho, um enorme obrigada por todo o conhecimento transmitido e por contribuírem para o meu crescimento profissional e pessoal.

Agradeço à minha orientadora, Professora Doutora Ana Lúcia, que me aceitou como sua última orientanda, obrigada por se mostrar sempre disponível e por todo o conhecimento transmitido ao longo do curso.

Quero agradecer também ao meu co-orientador, Professor Gaetano Oliva, por todo o conhecimento transmitido e por ter partilhado muito daquilo que aprendeu com a sua experiência profissional.

Agradeço muito a toda a equipa do Hospital Veterinário Universitário Didático, onde realizei o meu estágio curricular, obrigada por me terem recebido e por me terem ensinado muito durante todo o estágio.

A todos os amigos que fiz em Nápoles, desejo-vos o melhor do mundo! Obrigada por toda a boa disposição, noites em Bellini, jantares, passeios, obrigada por serem realmente boas pessoas. Sem vocês não teria sido a mesma coisa! Espero voltar a ver-vos em qualquer parte do mundo.

À Sara, por ter sido a amiga que mantive sempre ao longo do curso e que muitos gostariam de ter. Por todas as gargalhadas, áudios no facebook, tardes e noites a estudar na biblioteca e na cantina, resumos, aulas partilhadas e idas a recurso. É uma amizade para a vida. Tenho a certeza que vais ser uma Médica Veterinária espetacular!

À Sofia, por ter sido a minha parceira nesta aventura de ir para Nápoles, a cidade mais caótica onde já estivemos. Obrigada por teres sido a melhor colega de casa que alguma vez poderia ter tido e por te teres tornado amiga. Por seres tão relaxada, alinhares em (quase) tudo e por estares lá para mim quando o meu stress e ansiedade bateram à porta. Foi muito bom ter vivido esta experiência contigo!

À Sara e à amizade inesperada que construímos no 5º ano do curso e que quero levar comigo para a vida. Por todas as chamadas, tardes em vairão, pelo cortejo e pela queima que vivemos juntas, são estas as memórias que ficam para a vida.

À Bia e ao Jorge, por todos os trabalhos, aulas, urgências, gossips, boleias e intervalos, foi bom partilhar estes 6 anos com vocês. Daqui a 10 anos ainda nos vamos lembrar do “hate”.

Por último, mas não menos importante, ao Kuick, por ser o melhor cão do mundo, o meu melhor amigo de 4 patas que foi a minha “cobaia” ao longo destes 6 anos, obrigada por todos os exames físicos e não só, que me deixaste (ou não) fazer!

A todos que de alguma maneira ou outra estiveram presentes neste meu percurso, obrigada do fundo do meu coração.

*“Dentro de nós
há uma coisa
que não tem nome,
essa coisa é o que somos.”*

José Saramago

ÍNDICE

Caso Clínico nº1 – Gastroenterologia: Megaesófago adquirido	1
Caso Clínico nº 2 – Urologia: FLUTD: Cistite Idiopática Felina	7
Caso Clínico nº3 – Neurologia: Hidrocefalia congénita	13
Caso Clínico nº4 – Cardiologia: Derrame pericárdico secundário à existência de um quemodectoma	19
Caso Clínico nº5 – Endocrinologia: Hiperadrenocorticismo hipófise-dependente.	25
ANEXO A: Megaesófago adquirido	31
ANEXO B: Cistite Idiopática Felina.....	32
ANEXO C: Hidrocefalia congénita	34
ANEXO D: Derrame pericárdico secundário à existência de um quemodectoma.	35
ANEXO E: Hiperadrenocorticismo hipófise-dependente	37

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura A1. Radiografia torácica simples da Nina.....	31
Figura A2. Radiografia torácica baritada da Nina.....	32
Figura B1. Imagem ecográfica da bexiga do Macchia.	34
Figura C1. Imagem transversal da TAC do crânio do Ettore	34
Figura C2. Imagem sagital da TAC do crânio do Ettore.	35
Figura D1. Imagem ecográfica abdominal da Libera.	36
Figura D2. Imagem ecocardiográfica da Libera.....	36
Figura D3. Imagem ecocardiográfica da Libera.....	37
Figura E1. Imagens ecográficas das glândulas adrenais da Sofia.....	38
Figura E2. Imagem transversal da TAC do crânio da Sofia.....	38

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela A1. Hemograma da Nina.....	31
Tabela A2. Bioquímica da Nina.....	31
Tabela A3. Ionograma da Nina	31
Tabela B1. Hemograma do Macchia	32
Tabela B2. Bioquímica do Macchia	32
Tabela B3. Ionograma do Macchia	33
Tabela B4. Urianálise do Macchia	33
Tabela B5. Sedimento urinário do Macchia	33
Tabela D1. Hemograma da Libera.....	35
Tabela D2. Bioquímica da Libera.....	35
Tabela E1. Bioquímica da Sofia.....	37
Tabela E2. Hemograma da Sofia.....	37
Tabela E3. Teste de estimulação com ACTH da Sofia	37

ABREVIATURAS

°C	Graus celcius
µg	Micrograma
ABTs	Tumores do corpo aórtico
ACTH	Hormona adrenocorticotrófica
ALT	Alanina aminotransferase
BCS	<i>Body Condition Score</i>
BID	Duas vezes ao dia
Bpm	Batimentos por minuto
CIF	Cistite Idiopática Felina
DP	Derrame Pericárdico
ECG	Eletrocardiograma
FA	Fosfatase Alcalina
FLUTD	Doença do trato urinário inferior felino
HAC	Hiperadrenocorticismo
HAC-AD	Hiperadrenocorticismo adreno-dependente
HAC-HD	Hiperadrenocorticismo hipófise-dependente
HCT	Hematócrito
HGB	Hemoglobina
ICC	Insuficiência cardíaca congestiva
ITU	Infeção do trato urinário
IV	Intravenoso
Kg	Quilograma
LCR	Líquido cefalorraquidiano
ME	Megaesófago
MEG	Meningoencefalite granulomatosa
mg	Miligrama
ml	Mililitro
OVH	Ovariohisterectomia
PIC	Pressão intracraniana
PO	<i>Per Os</i>
ppm	Pulsações por minuto
PT	Proteínas Totais
RM	Ressonância magnética
rpm	Respirações por minuto

RX	Exame radiográfico
SC	Subcutâneo
SID	Uma vez ao dia
T4	Tiroxina
TAC	Tomografia axial computadorizada
TID	Três vezes ao dia
TRC	Tempo de repleção capilar
TSH	Hormona estimulante da tiróide
UO	Obstrução uretral
VP	Ventriculoperitoneal

Caso Clínico nº1 – Gastroenterologia: Megaesófago adquirido

Identificação do animal: A Nina é uma cadela esterilizada, da raça West Highland White Terrier, com 8 anos de idade e com um peso de 5 Kg. **Motivo da consulta:** episódios de vômitos há cerca de 1 mês.

Anamnese: A Nina é uma cadela que vive num apartamento com acesso ao exterior público. Está vacinada bem como desparasitada. Não apresenta coabitantes e faz uma alimentação estritamente caseira. Não tem acesso a produtos tóxicos nem a plantas e não tem o hábito de ingerir objetos estranhos. Não tem o hábito de realizar viagens. Sem antecedente cirúrgico com exceção da ovariectomia (OVH). A tutora mencionou que os vômitos tinham iniciado cerca de 1 mês antes da consulta e que 15 dias antes da mesma já teria ido com a Nina a um colega onde lhe foi prescrito omeprazol, maropitant e ranitidina, mas os vômitos persistiram. Foi referido pela tutora que o conteúdo do vômito era líquido, com a presença de uma espuma esbranquiçada (saliva) e que os episódios ocorriam a seguir às refeições. Não apresentava contrações abdominais durante os episódios e referiu também que o apetite era normal. Referiu ainda que apresenta tosse há alguns meses. Após a anamnese foi possível chegar à conclusão que não se tratava de vômito, mas sim de regurgitação.

Exame de Estado Geral: A atitude da Nina era normal e apresentava um estado mental depressivo. Condição corporal 4/9 (escala BCS). Movimentos respiratórios predominantemente abdominais, regulares e rítmicos com uma frequência respiratória de 20 respirações por minuto (rpm). Pulso bilateral, simétrico, regular e forte com uma frequência de 100 pulsações por minuto (ppm). Apresentava uma temperatura retal de 38,2° C. As mucosas encontravam-se pálidas, o tempo de repleção capilar (TRC) igual a 2 segundos e desidratação igual a 5%. A auscultação cardíaca estava normal bem como a auscultação pulmonar. Os gânglios linfáticos apresentavam dimensões normais.

Exame físico dirigido ao sistema digestivo: À cavidade oral da Nina não foram encontradas alterações. O esófago não foi passível de ser palpado. Apresentava alguma dor à palpação abdominal, demonstrando algum desconforto aquando da manipulação abdominal.

Lista de problemas: regurgitação, respiração abdominal, mucosas pálidas, desidratação, dor à palpação abdominal, tosse.

Diagnósticos diferenciais: corpo estranho esofágico, megaesófago adquirido primário (idiopático) ou secundário (*miastenia gravis*, hipotireoidismo, polimiospatia, hipoadrenocorticism), esofagite, neoplasia esofágica, pneumonia, bronquite crónica e colapso traqueal.

Exames complementares: Hemograma: Hematócrito (HCT) diminuído, Hemoglobina (HGB) diminuída, leucocitose e trombocitopenia (Anexo A, tabela A1); Bioquímica: aumento da fosfatase alcalina (FA) e diminuição das proteínas totais (PT) (Anexo A, tabela A2); Ionograma: sem alterações (Anexo A, tabela A3); Radiografia torácica latero-lateral simples: Presença de um padrão misto do tipo alveolar e brônquico (Anexo A, figura A1); Radiografia torácica latero-lateral com contraste baritado: ligeira dilatação generalizada do esôfago, presença de contraste no esôfago, grande parte progrediu para o estômago e para o intestino delgado (Anexo A, figura A2).

Diagnóstico presuntivo: Megaesôfago adquirido idiopático com pneumonia secundária

Terapêutica: Foi internada e iniciou fluidoterapia a uma taxa de manutenção (12 ml/h). Começou-se por administrar no 1º dia de internamento maropitant (1 mg/kg IV SID), ranitidina (2 mg/kg IV BID), sucralfato (meia saqueta TID) e amoxicilina + ácido clavulânico (12,5 mg/kg SC BID) para o tratamento dos sinais de pneumonia visíveis na radiografia. Comeu com apetite, sendo que antes de comer tinha regurgitado duas vezes. No 2º dia de internamento encontrava-se mais alerta, regurgitou 3 horas após ter comido. No 3º dia de internamento regurgitou apenas uma vez e teve alta no dia seguinte de manhã devido à melhoria clínica apresentada, e a tutora insistiu que queria levar a Nina para casa. Foram aconselhadas medidas relativamente ao maneio da alimentação, recomendando-se a realização de várias refeições por dia em pequenas quantidades, a serem administradas num plano mais elevado, numa postura na qual o esôfago permaneça numa posição vertical para facilitar a passagem do alimento, pela ação da gravidade, permanecendo nesta posição 15 minutos após a refeição. Também foi aconselhado substituir a ração por uma comida mais húmida e colocar o recipiente da água num plano mais alto e com pouca quantidade de água, de forma a evitar a ocorrência de pneumonias por aspiração.

Acompanhamento: Uma semana mais tarde, a Nina voltou para reavaliação. A bioquímica não apresentava alterações. No hemograma, verificou-se a presença de neutrofilia e leucocitose. A tutora referiu que a Nina não regurgitava com tanta frequência e que a sua adaptação às novas medidas de alimentação estava a ser bastante boa. No exame radiográfico (RX) de controlo, e embora a dilatação esofágica ainda esteja presente, verificou-se uma melhoria significativa ao nível dos sinais de pneumonia apresentados.

Discussão: O megaesôfago (ME) é classificado como sendo um distúrbio esofágico que se caracteriza por ser uma dilatação focal ou difusa do esôfago, onde a motilidade esofágica está diminuída.^(2,3,5) O esôfago é um tubo muscular oco constituído por músculo esquelético em toda a sua extensão no caso do cão^(4,5). A sua enervação é da responsabilidade do nervo vago, nomeadamente dos seus ramos glossofaríngeo,

faríngeo e laríngeo recorrente que têm origem no núcleo ambíguo do tronco encefálico. O alimento ao ser ingerido estimula os neurónios sensoriais das vias aferentes a enviar uma mensagem ao centro de deglutição que se encontra no tronco cerebral do nervo vago. Por conseguinte, os neurónios das vias eferentes levam à contração dos músculos do esófago. Qualquer lesão neste trajeto, pode alterar a motilidade esofágica e resultar em ME. ⁽¹⁾ O ME é considerado a causa mais comum de regurgitação em cães, sendo este o principal sinal clínico exibido pelos animais com esta patologia. A regurgitação pode ocorrer imediatamente após a ingestão do alimento ou até várias horas depois. ⁽²⁾ Podem existir outros sinais clínicos como perda de peso devido a um suporte nutricional inadequado, tosse, dispneia e outros sinais respiratórios que surgem devido à presença de pneumonia aspirativa. ⁽¹⁾ Pode ser considerado congénito ou adquirido. ^(2,3,5) No ME congénito, os cachorros começam a manifestar sinais clínicos por volta dos 3 meses de idade, coincidente com a altura do desmame, apesar de em casos menos severos a sintomatologia poder aparecer apenas ao 1 ano de idade. Pode ser hereditário em raças como o Schnauzer miniatura e o Fox Terrier de pelo curto, havendo uma predisposição no Setter Irlandês, Dogue Alemão, Pastor Alemão, Labrador Retriever e Shar-Pei chinês. ⁽¹⁾ No exame físico podem não ser verificadas alterações, com a exceção de uma condição corporal diminuída quando comparada com o resto da ninhada. O diagnóstico diferencial mais importante a ter em conta em cachorros que apresentam regurgitação por volta da altura do desmame, é a existência de uma anomalia no anel vascular, apesar de estas serem raras. É facilmente identificada através da realização de uma radiografia torácica, verificando-se uma obstrução cranial ao coração que tem como consequência uma dilatação esofágica cranial. Apesar do prognóstico ser reservado, depende do grau da dilatação esofágica, da resposta do animal ao manejo da alimentação e da presença de pneumonia aspirativa que pode ser algo recorrente. ⁽³⁾ Já o ME adquirido normalmente surge na idade adulta do cão ⁽³⁾. A sua etiologia não está totalmente esclarecida, mas pensa-se que pode ter origem num defeito na via neuronal aferente. ⁽⁵⁾ Pode ocorrer em qualquer raça, havendo algumas com maior predisposição como o Pastor Alemão, Golden Retriever, Setter Irlandês e Dogue Alemão. ⁽¹⁾ No caso da Nina, tendo em conta a idade que esta apresenta (8 anos), assumiu-se que se tratava de um ME adquirido. Este pode ser subclassificado em primário/idiopático ou secundário. Após chegar à conclusão de que a Nina apresenta um ME adquirido, o próximo passo seria verificar a existência de uma causa, no entanto a tutora não autorizou a realização de qualquer tipo de exame por razões monetárias. A causa mais comum de ME secundário em cães é a *miastenia gravis* (MG), uma patologia autoimune que interfere com a transmissão neuromuscular normal. ⁽¹⁾ De acordo com a bibliografia afeta mais cães entre os 2 e os 4 anos ou com mais de 9 anos

de idade. ⁽⁴⁾ Existem duas formas desta patologia, a generalizada que leva a fraqueza muscular relacionada com o exercício que tende a melhorar com o repouso, e a focal na qual o animal pode apresentar fraqueza dos músculos esofágicos, faríngeos ou faciais. O diagnóstico definitivo apenas se consegue através da medição dos anticorpos dos receptores da acetilcolina, sendo que seria este o teste de eleição para descartar a *miastenia gravis* como possível causa do ME da Nina. ⁽¹⁾ O hipotireoidismo também pode ser uma possível causa de ME, no entanto ainda não foi comprovado que existe uma associação entre estas patologias. ⁽⁵⁾ Se existir uma ligação entre a *miastenia gravis* e o hipotireoidismo, provavelmente devido a um distúrbio imunomediado comum, a função da tireoide deve ser avaliada, medindo-se a tiroxina (T4) e a hormona estimulante da tireoide (TSH). De facto, segundo a bibliografia, 20% dos cães que apresentam um diagnóstico de *miastenia gravis* têm hipotireoidismo concomitante. ⁽³⁾ Outra doença endócrina que pode levar a ME adquirido é o hipoadrenocorticismo, o desequilíbrio eletrolítico gerado por esta doença pode levar a uma diminuição da função neuromuscular. No entanto, já foram reportadas dilatações esofágicas leves em animais sem alterações nos eletrólitos, o que leva a concluir que um ionograma sem alterações não permite descartar esta patologia. Deve-se realizar o teste de estimulação com a hormona adrenocorticotrófica (ACTH) para chegar a um diagnóstico. ⁽⁴⁾ No caso da Nina foi feito um ionograma que não apresentava alterações e esta também não demonstrou sinais típicos desta patologia tais como alterações gastrointestinais, anorexia, fraqueza muscular, sendo assim uma causa pouco provável neste caso. A disautonomia é uma patologia idiopática que resulta de uma falha no sistema nervoso simpático e parassimpático, é também uma possível causa de ME. Apesar de ser mais comum nos gatos, afeta geralmente cães jovens e o quadro clínico caracteriza-se pela presença de vômito, regurgitação, disúria, midríase com ausência do reflexo pupilar, diminuição da produção de lágrimas e mucosas secas. Os achados radiográficos comuns são a pneumonia por aspiração, distensão da bexiga e estômago com gás ou líquido. ⁽¹⁾ A Nina não apresentava a maior parte destes sinais, sendo esta uma causa possível de se excluir. Também as polimiotopias e as polineuropatias podem estar na origem do ME. Os animais afetados podem apresentar sinais clínicos como marcha alterada, atrofia muscular e disfonia, e o diagnóstico deste tipo de patologia passa por fazer a medição da creatinina cinase sérica. Um corpo estranho esofágico também é um possível diagnóstico diferencial, uma vez que a alimentação da Nina é à base de comida caseira, tendo sido descartado através das radiografias torácicas. A ingestão de chumbo, organofosforados e tálcio podem também levar a ME, que resulta de uma polineuropatia vagal e os animais por norma apresentam sintomatologia gastrointestinal. No caso da Nina, não existia nenhum indício de intoxicação, esta possibilidade foi por isso descartada. A esofagite é também um

diagnóstico diferencial a ter em conta, que pode levar a uma dilatação esofágica, visível nas radiografias. ⁽⁴⁾ No diagnóstico imagiológico, o ME é facilmente identificado através das radiografias simples, onde se verifica uma dilatação esofágica e como o esófago é um órgão muscular, não é visível no RX, no entanto em caso de ME este aparece dilatado. No caso deste tipo de radiografias não serem diagnósticas, procede-se à realização de radiografias contrastadas, onde se administra bário juntamente com o alimento para comprovar a dilatação esofágica, como se procedeu no caso da Nina. ^(1,5) A endoscopia geralmente não é um exame utilizado para diagnóstico de ME e não é útil para determinar a etiologia do mesmo, mas sim em casos em que se suspeita de uma neoplasia ou para comprovar a existência de uma esofagite. ^(3,5) Outros exames complementares não tanto utilizados incluem a fluoroscopia, que permite visualizar a dinâmica da deglutição e avaliar a motilidade esofágica. A manometria é útil para avaliar defeitos na motilidade não evidentes com a fluoroscopia. A cintigrafia é uma técnica mais recente, que tem como vantagem avaliar a resposta do esófago na sequência de administração de um bolus alimentar, sem necessidade de recorrer a um contraste, com o paciente acordado. ^(1,5) Uma vez descartadas as causas mais frequentes mencionadas acima, seria possível chegar à conclusão que se trata de um ME idiopático, pois este constitui um diagnóstico de exclusão e representa a maioria dos casos de ME. ^(3,6) No entanto, a maior parte dos exames complementares não foram realizados por contenção de custos e como tal, assumiu-se precocemente que se trata de um ME idiopático. Este ocorre espontaneamente geralmente em cães adultos, de raças grandes entre os 5 e os 12 anos de idade. Relativamente ao tratamento do ME em geral, os principais objetivos passam por identificar e tratar a causa primária (no caso de ser secundário), diminuir a frequência de regurgitação, garantir a ingestão adequada de nutrientes e tratar possíveis complicações como a pneumonia por aspiração e a esofagite. ⁽¹⁾ No caso da Nina, o tratamento foi sintomático e dirigido aos sinais clínicos apresentados, sendo que o manejo da alimentação é fundamental. Estes animais devem ser alimentados numa posição elevada de pelo menos 45 graus, devendo permanecer nesta posição 10-15 min de forma que a gravidade consiga auxiliar a entrada do alimento no estômago. ^(1,3) Existem algumas estratégias que o tutor pode adquirir, tais como a existência de cadeiras específicas, as “Bailey chairs” e plataformas nas quais o animal permanece numa posição vertical para facilitar o processo. Devem ser feitas pequenas refeições, múltiplas vezes ao longo do dia e deve-se optar por uma dieta com alto valor calórico. A consistência da alimentação deve ser aquela que é mais bem tolerada pelo animal, devendo ser adaptada em cada caso. ⁽¹⁾ Em animais cuja regurgitação não é controlada e apresentam uma perda de peso significativa, por não terem um suporte nutricional adequado, está indicado a colocação de um tubo de gastrotomia. A pneumonia

por aspiração é uma das complicações mais comuns associadas ao ME, sendo importante informar o tutor que é algo que pode acontecer. No caso da Nina, observou-se a presença de um padrão misto do tipo alveolar e brônquico no RX, compatível com a presença de uma pneumonia aspirativa secundariamente ao ME e como tal foi iniciado o tratamento com antibioterapia. Uma vez que a Nina apresentava sinais de desidratação, também foi colocada fluidoterapia. Segundo a bibliografia o tratamento para a pneumonia aspirativa passa por fluidoterapia agressiva, antibioterapia, *coupage*, nebulizações e suporte nutricional. Idealmente deve ser feita uma lavagem transtraqueal em pacientes com sinais severos de pneumonia, no entanto se estivermos perante uma pneumonia moderada o uso de trimetoprim-sulfonamidas e enrofloxacinas são uma boa opção. ⁽³⁾ A utilização de fármacos procinéticos como a metaclopramida e o cisapride é controversa, já que estes atuam no músculo liso e o esófago do cão é constituído inteiramente por músculo esquelético. O betanecol pode ser uma melhor opção, no sentido em que estimula a contração esofágica, ao estimular os recetores colinérgicos no músculo esquelético. ⁽⁵⁾ Relativamente ao prognóstico do ME, é variável e difícil de prever e depende da etiologia e presença de complicações secundárias. No caso do ME idiopático, se a distensão esofágica for muito severa, o prognóstico é bastante reservado e estes animais muitas vezes desenvolvem pneumonias por aspiração recorrentes, sendo que o tutor acaba por eutanasiar o animal. O ME secundário pode ter um bom prognóstico se for possível tratar a causa subjacente, especialmente no que toca à MG, a recuperação clínica pode ocorrer em 50% dos casos. ⁽¹⁾ A presença de pneumonia por aspiração, desidratação e má nutrição são fatores de mau prognóstico. Um diagnóstico precoce e o início da terapia adequada são fatores importantes para a obtenção de bons resultados. O tutor deve estar disposto a investir tempo e esforço no tratamento do seu animal, uma vez que estes animais necessitam de cuidados especiais. ^(1,3,5)

Bibliografia:

1. Johnson BM, DeNovo RC, Mears EA (2014) "Canine Megaesophagus" in Bonagura JD, and Twedt TD (Eds). **Kirks Current Veterinary Therapy XIV**, Saunders Company, 486-492.
2. Marks SL (2017) "Diseases of the Pharynx and Esophagus" in Ettinger, SJ, Feldman EC, Côté E (Eds). **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 8ª Ed, Elsevier, 3579-3582.
3. Tams TR (2003) "Diseases of esophagus" in Tams TR (Ed). **Handbook of Small Animal Gastroenterology**, 2ª Ed, Elsevier Saunders, 118-130.
4. Kook, Peter Hendrik (2013) "Megaesophagus and other causes of Esophageal Dilation. In **North American Veterinary Conference**, Orlando, U.S.
5. Mace S, Shelton GD, and Eddlestone S (2012) "Megaesophagus." In **Compendium: Continuing Education for Veterinarians**.
6. Nakagawa T, Doi A, Ohno K, Yokoyama N, Tsujimoto H (2019) "Clinical Features and Prognosis of Canine Megaesophagus in Japan" in **The Journal of Veterinary Medical Science**.

Caso Clínico nº 2 – Urologia: FLUTD: Cistite Idiopática Felina

Identificação do animal: O Macchia é um gato, Europeu Comum, de 6 anos, que apresentava no dia da consulta 5,3 Kg. **Motivo da consulta:** Ausência de micção espontânea há 1 dia.

Anamnese e história clínica: Castrado, com acesso ao exterior e não apresenta coabitantes. Não está vacinado nem desparasitado. Faz uma alimentação com ração seca comercial. O tutor referiu que há um dia que o Macchia vai à caixa de areia frequentemente na tentativa de urinar, mas não o consegue fazer e vocaliza bastante. Referiu ainda que tem contacto com a gata da vizinha, uma vez que tem acesso ao terraço, no entanto esta relação é um pouco conflituosa, o que gera algum stress no animal.

Exame físico geral: Estado mental alerta com temperamento equilibrado, porém um pouco prostrado. Mucosas rosadas, TRC inferior a 2 segundos. Pulso femoral forte, bilateral, regular, rítmico e simétrico com uma frequência de 187 ppm. Desidratação inferior a 5%. Condição corporal 6/9 (escala BCS). Respiração predominantemente do tipo costo abdominal com uma frequência de 28 rpm. Auscultação cardíaca e pulmonar sem alterações. Palpação dos gânglios linfáticos sem alterações. Temperatura retal de 37,7 °C. Na palpação abdominal caudal apresentava desconforto, a bexiga apresentava-se dura, distendida e dolorosa à palpação.

Lista de problemas: Estrangúria, dor abdominal caudal, bexiga dura e distendida.

Diagnósticos diferenciais: cistite idiopática felina (CIF), urolitíase, defeitos anatómicos do trato urinário, neoplasia vesical, infeção do trato urinário (ITU).

Exames complementares: Hemograma: eosinopenia (Anexo B, Tabela B1); Bioquímica: ureia e creatinina elevadas, hiperglicemia (Anexo B, Tabela B2); Ionograma: sem alterações (Anexo B, Tabela B3); Urianálise: densidade 1.035, pH de 6.0, hematuria e proteinúria (Anexo B, Tabela B4); Sedimento urinário: presença de eritrócitos (Anexo B, Tabela B5); Cultura de urina: negativa; Radiografia abdominal: sem alterações, não se visualizaram qualquer tipo de cálculos; Ecografia abdominal: bexiga moderadamente distendida com paredes regulares. Sem presença de sedimento (Anexo B, Figura B1).

Diagnóstico final: Cistite Idiopática Felina

Terapêutica: O Macchia foi internado e iniciou fluidoterapia com Lactato de Ringer a uma taxa de manutenção de 20 ml/h. Foi sedado com midazolam (0,2 mg/kg IV) e metadona (0,3 mg/kg IV) e foi colhida urina por cistocentese para análise. De seguida, procedeu-se à algaliação (sem qualquer dificuldade), tendo a urina saído bastante hematurica. No final, acoplou-se um sistema coletor de urina fechado à algália. Iniciou-se terapia com buprenorfina (0,02 mg/kg IV BID) para controlo da dor e tansulosina (5 µg/kg

PO SID). 24 horas depois mediu-se novamente a ureia e a creatinina, que haviam praticamente normalizado. Nesse dia acrescentou-se à medicação meloxicam (0,1 mg/kg SC SID) para um maior conforto e controlo da dor. Ao fim de 48 horas foi-lhe retirada a algália e permaneceu internado mais um dia, tendo nesse dia urinado de forma autónoma e espontaneamente. Macroscopicamente, a urina era límpida, sem hematúria visível. Encontrava-se confortável e a comer com apetite. Teve alta médica no terceiro dia de internamento e foi-lhe prescrito meloxicam (0,05 mg/kg PO SID) durante 4 dias e terazosina (0,03 mg/kg PO SID). Recomendou-se a alteração da dieta para *Advance Veterinary Urinary stress*, uma ração que apresenta na sua constituição triptofano e outros componentes que ajudam na redução do stress. Foi também referido a necessidade de evitar ao máximo situações que possam provocar stress no Macchia, nomeadamente o contacto com a gata da vizinha, tentando diminuir o contacto entre ambos.

Acompanhamento: O Macchia voltou duas semanas depois de ter tido alta, realizou-se uma nova urianálise e esta não apresentava alterações. O tutor referiu que o Macchia urinava normalmente, não apresentava sinais de desconforto e o apetite era normal. Foi reforçado novamente a necessidade de evitar situações de stress, uma vez que esta patologia apresenta uma taxa de recorrência alta.

Discussão: A doença do trato urinário inferior felino (FLUTD) é o termo utilizado para descrever qualquer distúrbio que afete a bexiga ou a uretra dos gatos. Os animais afetados podem apresentar sinais clínicos tais como polaquiúria, periúria, disúria, estrangúria e hematúria ^(1,2). São várias as patologias que podem estar envolvidas na etiologia desta doença, nomeadamente a urolitíase, infeções do trato urinário, defeitos anatómicos, neoplasias e alterações neurológicas ^(2,6). Se após terem sido descartadas estas possíveis patologias, não se conseguir identificar a causa subjacente da sintomatologia, estamos perante uma síndrome designada de Cistite Idiopática Felina (CIF). A CIF, tal como a bibliografia indica é responsável pela maioria dos casos de FLUTD, representando 55,0 – 69,0 % dos casos ⁽⁶⁾. É um diagnóstico de exclusão que envolve distúrbios na bexiga e também pode afetar vários sistemas do corpo do animal, particularmente o sistema nervoso e as glândulas adrenais ^(1,5). Em casos mais graves de FLUTD pode existir obstrução uretral (UO), que constitui uma emergência na prática clínica ^(2,4). Se não for tratada, pode levar a insuficiência renal aguda e distúrbios eletrolíticos que podem ser fatais em 3-6 dias ⁽³⁾. Ocorre mais frequentemente em gatos machos, devido à conformação da sua uretra, que é longa e estreita e como tal tem maior probabilidade de obstruir (comparativamente com as fêmeas), de meia-idade, com excesso de peso, *indoors* e não apresenta predisposição racial ^(2,3,5). A etiologia mais comum da obstrução uretral (UO) é a CIF, responsável por 53% dos casos, depois vem a urolitíase (29% dos casos) e

os *plugs uretrais* (18%). Os *plugs uretrais* formam-se devido à existência de cristais (não existentes no caso do Macchia), matéria celular ou detritos que se acumulam, levando assim à obstrução ^(1,4). No entanto, esta obstrução pode ser idiopática, como acontece no caso da CIF, onde não é possível identificar uma obstrução física ^(2,4,5). Pensa-se que esta patologia ocorra devido a um distúrbio funcional, secundário a um espasmo uretral com consequente edema e inflamação do músculo da uretra. Este não é capaz de relaxar, o que leva a um bloqueio do fluxo urinário. ^(3,5). Esta obstrução uretral, tem como consequência a acumulação de urina, levando ao aumento da pressão vesical. Quando a bexiga atinge a sua capacidade máxima, a pressão é transmitida pelos ureteres até ao nível dos rins levando a um aumento da pressão dentro dos túbulos renais, que faz com que a capacidade de filtração glomerular diminua. A capacidade de excreção renal fica assim comprometida, podendo levar ao aparecimento de azotemia pós-renal (como observado neste caso), hipercalemia e acidose metabólica ⁽³⁾. A principal complicação associada à UO é a hipercalemia, que pode ser fatal se não for tratada, conduzindo ao aparecimento de alterações cardíacas como bradicardia e arritmia ^(4,5). O principal sinal da UO é a presença de uma bexiga dolorosa, firme e cheia à palpação ^(4,5). Ao realizar o exame físico, a palpação da bexiga encontrava-se dura, distendida e dolorosa, podendo assim afirmar que se trata de um caso de obstrução uretral ^(3,5). Após ter sido feito o diagnóstico de uma obstrução uretral, o animal deve ser estabilizado com fluidoterapia endovenosa para reidratação e correção dos distúrbios metabólicos ⁽⁵⁾. A realização de um painel bioquímico é essencial para avaliar a existência de azotemia pós-renal, hipercalemia e outros distúrbios eletrolíticos e ácido-base como a hipocalcemia e acidose ^(2,3,4). A correção da hipercalemia passa pela administração de fluidoterapia, e quando não é suficiente, pode recorrer-se ao uso de insulina e/ou dextrose. Nos casos mais severos, deve ser realizado um eletrocardiograma (ECG) para avaliar a existência de possíveis alterações na condução cardíaca, podendo ser necessário a administração de gluconato de cálcio IV a 10% ⁽²⁾. O hemograma também deve ser realizado e pode revelar a presença de leucocitose e neutrofilia, ou pode apresentar-se sem alterações ⁽³⁾. Após a estabilização do animal, deve ser realizada uma radiografia abdominal que inclua todo o trato urinário, para descartar a presença de urólitos radiopacos, nomeadamente de estruvite e oxalato de cálcio, os mais comuns em felinos ^(2,5,7). A ecografia abdominal também deve ser realizada, sendo que esta é útil na identificação de urólitos radiotransparentes (cistina e urato de amónio) que não são visíveis na radiografia e também é útil na deteção de pólipos e neoplasias vesicais. No caso do Macchia, esta demonstrou apenas a bexiga moderadamente distendida, sem a presença de sedimento e não foram visualizados urólitos ^(1,2,5,7), qualquer tipo de suspeita de neoplasia, sendo assim este um diagnóstico diferencial pouco provável. A fim de

estabelecer o fluxo de urina e aliviar a pressão ao nível da bexiga, pode ser realizada uma cistocentese descompressiva ^(2,5). No entanto, este procedimento tem como maior preocupação o risco de uma possível rutura iatrogénica da bexiga, uma vez que se encontra distendida e frágil, podendo resultar em uroabdómen ⁽⁵⁾. Porém, de acordo com a bibliografia pensa-se que o risco é baixo e pode ter como benefícios um alívio rápido da pressão vesical bem como facilitar a posterior algaliação ^(2,5). A atonia do músculo detrusor da bexiga é uma complicação que pode surgir devido ao estiramento excessivo da bexiga durante uma UO prolongada. Desta forma, com a algaliação, mantém-se a bexiga pequena nos dias após o alívio da obstrução, promovendo a recuperação da função do detrusor ^(4,5). A diurese pós obstrutiva é uma complicação que pode ocorrer em animais que sofrem uma UO durante um longo período, levando à produção de uma grande quantidade de urina, que excede o volume de fluidos administrado, podendo evoluir rapidamente para desidratação, choque e hipovolemia. É portanto crucial a monitorização frequente da produção de urina, e para isso acopla-se a algália a um sistema de soro fechado (como feito neste caso) com o objetivo de medir o volume de urina produzido, sendo recomendado fazer avaliação de 4 em 4 horas ⁽³⁾. No caso do Macchia, 24 horas depois de estar internado, mediu-se novamente a creatinina e ureia que normalizaram, pelo que se decidiu retirar a algália ao fim do segundo dia de internamento. Permaneceu mais 24 horas internado antes de ter alta hospitalar para verificar se já urinava de forma autónoma. Embora a maior parte dos gatos com diagnóstico de CIF não apresente uma ITU concomitante, deve ser realizada uma urianálise completa com sedimento urinário ⁽¹⁾. Este último é essencial para avaliar a presença de cristais ⁽³⁾. Na urianálise identificou-se proteinúria e hematúria e no sedimento apenas se detetou a presença de eritrócitos, não tendo sido identificados cristais. A cultura de urina obtida por cistocentese é útil para descartar a presença de ITU ^(1,2,4). No Macchia, o resultado da cultura foi negativo, tendo-se descartado a possibilidade de ITU. Após terem sido descartadas todas as outras etiologias de FLUTD, o diagnóstico mais provável foi de cistite idiopática felina (CIF). O tratamento da CIF é multimodal e envolve vários pilares ⁽⁵⁾. Passa pela utilização de analgésicos, tais como a buprenorfina, um opióide utilizado para redução da dor secundária à obstrução uretral. O uso de anti-inflamatórios não esteróides como o meloxicam pode ser benéfico na redução da inflamação, desde que o animal esteja hidratado e não apresente sinais de azotemia e hipovolemia. ^(5,6) A utilização de feromonas também pode ser considerada, uma vez que estas têm um efeito calmante, podem ser colocados difusores nos locais onde o gato possa estar mais stressado ⁽⁵⁾. Deve ser aconselhado a transição gradual para um alimento húmido e uma dieta urinária. As dietas urinárias desempenham um papel importante no tratamento da UO secundária à urolitíase. Promovem a dissolução

de cristais de estruvite e contribuem para a prevenção subsequente de novos urólitos ^(4,5). No caso do Macchia, foi aconselhada uma ração urinária e apesar deste não apresentar cristais no sedimento, esta dieta tem na sua constituição elementos que ajudam a reduzir o stress como o triptofano. Durante a fase de recuperação pode ser necessário recorrer ao uso de antidepressivos como a amitriptilina que possui um efeito anticolinérgico, anti-histamínico, simpaticolítico, analgésico e anti-inflamatório ^(4,5). Podem ainda ser utilizados antiespasmódicos com o objetivo de diminuir os espasmos uretrais e evitar a reobstrução, como é o caso da fenoxibenzamina e prazosina que atuam como antagonistas alfa-1, promovendo o relaxamento do músculo liso uretral ^(2,4). A prazosina tem um início de ação rápido e é considerado o antiespasmódico de eleição, sendo mais eficaz do que a fenoxibenzamina. Porém, sabe-se que a uretra dos felinos é constituída por músculo liso apenas no terço proximal, sendo constituída por músculo esquelético distalmente, assim sendo em casos em que a obstrução ocorre na porção distal, a eficácia destes fármacos é posta em causa ⁽⁴⁾. Durante o internamento optou-se por utilizar um relaxante uretral, a tansulosina e no momento de alta prescreveu-se terazosina, um fármaco que também faz parte dos antagonistas alfa-1, uma vez que bloqueia os recetores do trato urinário, promovendo o relaxamento muscular. A CIF é uma patologia que não tem cura e tendo em conta o papel do stress nesta doença, é essencial a adoção de medidas de enriquecimento ambiental que reduzam o stress do animal ^(1,2). Este deve sentir-se seguro em casa, tendo assim uma perceção de controlo superior à perceção de ameaça, minimizando situações de ansiedade ^(1,2). A modificação ambiental multimodal (MEMO) é uma estratégia que parece ser eficaz. Consiste em educar e consciencializar o tutor sobre o seu gato, a CIF e a modificação do ambiente em casa de forma a minimizar fatores de stress ^(1,7). Algumas das medidas defendidas pela MEMO passam por implementar formas de aumentar a ingestão de água, como ter várias taças de água espalhadas pela casa, uso de fontes de água corrente, ter água fresca à disposição do animal e experimentar vários tipos de água como por exemplo água engarrafada ^(3,7). A existência de brinquedos que promovam a interação com o tutor e a atividade física do animal também são estratégias aconselhadas. O ambiente deve incluir formas para o gato desgastar as unhas, locais para se esconder e descansar e sítios mais elevados onde possa subir. As liteiras devem ser limpas frequentemente e colocadas num local seguro, tranquilo e de fácil acesso. Sempre que possível, deve existir uma caixa de areia por gato e mais uma extra ⁽⁷⁾. Foi sugerido ao tutor do Macchia a implementação da modificação ambiental multimodal (MEMO), para um maior sucesso do tratamento. O prognóstico em relação à qualidade de vida do Macchia, pode ser favorável se o tutor estiver disposto a implementar as estratégias de manejo e enriquecimento ambiental propostas. No entanto, quanto à cura, o prognóstico da CIF não

é bom, uma vez que esta tem uma taxa de recidiva alta ^(1,7). Por ser uma patologia onde os fatores ambientais têm uma elevada importância, uma boa comunicação com os tutores é fundamental com o objetivo de providenciar uma boa qualidade de vida a estes animais, apesar da CIF ser uma patologia que não tem cura ⁽⁷⁾.

Bibliografia:

1. Hall EJ, Day MJ in Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E (2017). " Feline Idiopathic Cystitis", **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 8a edição, Saunders Elsevier, 4859 – 4869.
2. Willard MD in Nelson RW, Couto CG (2019). "Obstructive and Nonobstructive Feline Idiopathic Cystitis", **Small Animal Internal Medicine**, 6a edição, Elsevier, 724-729.
3. Webb, G. (2018). Urethral obstruction in the male cat. **The Veterinary Nurse**, 9(7), 372–377.
4. St Denis, K. (2020). Managing Feline Urethral Obstruction. **Today's Veterinary Practice**, December, 78–83.
5. House, L. (2018). Approach to feline lower urinary tract disease. **Companion Animal**, 23 (7), 388–394.
6. Kaul E, Hartmann K, Reese S et al. (2019). Recurrence rate and long-term course of cats with feline lower urinary tract disease. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 22 (6), 544 – 556.
7. Buffington CAT, Chew DJ (2017) "Management of non-obstructive idiopathic/interstitial cystitis in cats" in Elliott J, Grauer GF, Westropp JL (Eds.) **BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology**, 3a edição, British Small Animal Veterinary Association, 317- 327.

Caso Clínico nº3 – Neurologia: Hidrocefalia congênita

Identificação do animal: O Ettore é um cão, Chihuahua, de 3 anos, que apresentava no dia da consulta 1,65 Kg. **Motivo da consulta:** Ataxia dos membros pélvicos.

Anamnese e história clínica: O Ettore é um cão castrado, com acesso ao exterior, sem coabitantes. Tinha a vacinação e a desparasitação em dia. Faz uma alimentação à base de ração seca comercial. Quando questionado sobre o passado médico, o tutor referiu que o Ettore já teve episódios de convulsões, não tendo sido investigada a causa das mesmas, sendo que há pelo menos dois meses que não tem nenhuma. Relativamente à ataxia dos membros pélvicos, o tutor começou a notar que este apresentava movimentos descoordenados ao andar há 1 semana. Referiu também que por vezes demonstra um comportamento diferente do habitual, ladra bastante e continuamente, algo que não é normal pois refere que o Ettore nunca apresentou este tipo comportamento.

Exame físico geral: Estado mental alerta, temperamento equilibrado. Mucosas rosadas, húmidas e brilhantes. TRC inferior a 2 segundos. Desidratação inferior a 5 %. Palpação dos gânglios linfáticos sem alterações. Pulso forte, bilateral, regular, rítmico e simétrico. Auscultação cardíaca e pulmonar sem alterações. Frequência respiratória e cardíaca normais (20 rpm e 190 bpm). Respiração do tipo costoabdominal. Palpação abdominal sem alterações. Temperatura retal de 38,5 °C.

Exame dirigido ao sistema neurológico: Estado mental normal. Marcha alterada, ataxia dos membros pélvicos e presença de base de apoio ampla em estação. Presença de estrabismo ventral unilateral (apenas no olho esquerdo). Relativamente às reações posturais, observou-se uma diminuição na proprioceção nos membros pélvicos, prova de salto (*hopping*) diminuído no membro pélvico esquerdo e impulso postural do extensor diminuído. *Placing* tátil bem tal como o visual sem alterações em todos os membros. Sensibilidade superficial e profunda sem alterações.

Lista de problemas: Convulsões, ataxia dos membros pélvicos, base de apoio ampla em estação, estrabismo ventral unilateral, défices propriocetivos.

Diagnósticos diferenciais: Hidrocefalia, meningoencefalite granulomatosa, encefalopatia hepática, trauma, exposição a produtos tóxicos.

Exames complementares: Hemograma: sem alterações; Bioquímica sérica: sem alterações; Tomografia axial computadorizada (TAC) ao crânio: dilatação grave do sistema lacunar do parênquima cerebral, persistência das fontanelas frontoparietal, esfenoideal, frontal e parieto-occipital, fusão incompleta da porção dorsal do osso occipital, cerebelo

deslocado caudalmente e parcialmente herniado no canal vertebral (Anexo C, figura C1 E C2).

Diagnóstico final: Hidrocefalia congênita

Terapêutica e Acompanhamento: Iniciou-se terapia com prednisolona (0,25 mg/kg PO BID) até melhoria dos sinais clínicos apresentados e marcou-se uma consulta de reavaliação para 15 dias depois. Passada 1 semana o Ettore veio à urgência devido a uma crise epilética e o seu estado mental era anormal, uma vez que estava em estado de coma. A sua respiração era taquipneica e as mucosas encontravam-se pálidas. O tutor relatou que em casa, nos dias anteriores, apresentava um comportamento agressivo e estranho, tentava comer da comida do tutor, comia as próprias fezes e apresentava *circling* bem como batia com a cabeça nas paredes, ou seja, fazia *head pressing*. Foi internado e iniciou fluidoterapia IV com Lactato de Ringer a uma taxa de manutenção (8 mL/hora). Começou tratamento com Manitol (0,5 g/kg IV BID), Fenobarbital (3 mg/kg IV BID) e Levetiracetam (7 mg/kg IV TID). No 2º dia de internamento o seu estado mental normalizou, as mucosas encontravam-se rosadas e comeu com apetite. Por vezes apresentava *circling*. Continuou a fazer a mesma terapia até ter alta um dia depois. Foi proposto ao tutor dirigir-se ao hospital uma vez por mês para a realização de terapia com manitol, no entanto este não aceitou, tendo recusado qualquer tipo de medicação.

Discussão: O termo hidrocefalia refere-se à acumulação excessiva de líquido cefalorraquidiano (LCR) na cavidade craniana, que se traduz numa dilatação anormal do sistema ventricular ou do espaço subaracnoideu ^(3,4,7,8). O LCR é produzido maioritariamente nos ventrículos laterais, terceiro e quarto ventrículo e é absorvido maioritariamente para a circulação venosa através das granulações de Pacchioni ⁽³⁾. Qualquer alteração neste percurso que leve a um possível bloqueio do fluxo do LCR e resulte na acumulação deste, pode levar então à hidrocefalia. Pode ser categorizada em compensatória ou obstrutiva. Na hidrocefalia compensatória, verifica-se um aumento do volume de LCR para tentar compensar uma perda do parênquima cerebral que pode ocorrer secundariamente por exemplo a infeções virais ou processos isquémicos ⁽⁵⁾. Ainda que haja um aumento do volume ocupado pelo LCR, neste tipo de hidrocefalia a pressão intracraniana (PIC) encontra-se normal ^(6,8). Já na forma obstrutiva, ocorre um bloqueio na circulação e absorção do LCR, levando à acumulação deste, gerando um aumento concomitante da PIC. De acordo com a localização do excesso de LCR, pode ser classificada como hidrocefalia interna, se a acumulação ocorrer algures no interior do sistema ventricular ou como externa se esta ocorrer ao nível do espaço subaracnoideu ^(5,7). As causas que levam à forma obstrutiva podem ser classificadas em congénitas ou adquiridas. Relativamente à hidrocefalia adquirida ou secundária, ocorre como

consequência de outras patologias como a existência de um quisto, neoplasia, inflamação, infecção ou uma doença degenerativa que possam interferir com a produção, fluxo ou absorção do LCR ^(5,6,8). Em Medicina Veterinária, a maioria dos casos vistos durante a prática clínica são de origem congênita ^(3,4,8). É uma malformação comum em animais de companhia, e mais frequentemente cães do que gatos ^(4,7). Suspeita-se que esteja associada à estenose do aqueduto mesencefálico, que faz a ligação entre o terceiro e o quarto ventrículo ^(4,5,6,8). As malformações de origem congênita também podem ocorrer devido à exposição a agentes infecciosos (infecções virais) e tóxicos durante o desenvolvimento embrionário. As causas hereditárias também desempenham um papel importante na etiologia tais como malformações cerebrais e formas de cabeça “anormais” associadas à raça nas quais devido a uma diminuição do espaço no interior do crânio, desenvolvem uma cranioestenose que conduz a problemas de drenagem do LCR ^(6,7). Relativamente à predisposição racial, as raças miniatura e braquicefálicas onde se inclui o Toy Poodle, Maltês, Yorkshire Terrier, Chihuahua, Bulldogue Inglês, Caniche miniatura, Pug e Pequínês são as que apresentam maior risco de desenvolver hidrocefalia ^(4,5,6,8). Os cães afetados apresentam-se à consulta geralmente entre os 2 e os 3 meses de idade, no entanto alguns animais só desenvolvem sinais clínicos mais tardiamente e são diagnosticados como adultos jovens (como aconteceu no caso do Ettore) ^(3,4,7). Neste caso, os animais afetados desenvolvem-se de forma normal e de forma súbita podem apresentar ataxia, alterações de comportamento ou crises epiléticas e são geralmente animais mais pequenos, quando comparados com o resto da ninhada. Frequentemente caracterizam-se por uma cabeça aumentada com forma de abóboda/cúpula, conhecido como *dome shaped skull*, suturas cranianas abertas e fontanelas persistentes ^(2,3,5,7,8). Porém, a presença de fontanelas persistentes não é indicativa da existência de hidrocefalia, já que é frequente as raças pequenas apresentarem fontanelas persistentes e não demonstrarem sinais clínicos ⁽⁸⁾. Por vezes, a largura do crânio pode estender-se para além do arco zigomático ⁽⁷⁾. É comum a presença de estrabismo ventrolateral bilateral (*sunset eyes*) sendo que a função do nervo oculomotor (III) encontra-se geralmente preservada, indicando que este desvio ocular não é de natureza neurológica. Pensa-se que está relacionado com defeitos ao nível das órbitas ou com uma disfunção do tronco cerebral ^(4,6,7). A maior parte dos sinais clínicos resultantes da doença são de origem prosencefálica e resultam da expansão dos ventrículos laterais e compressão do diencéfalo ^(4,8). Os animais afetados podem exibir alterações do comportamento (estados agressivos, mais dóceis, histéricos ou maníacos) e alterações no estado mental manifestando depressão, letargia, obnubilação, estupor ou coma ⁽⁴⁾. Podem apresentar também convulsões, pleurotónos, *circling*, *head pressing* e inclinação da cabeça. Os sinais clínicos apresentados estão relacionados com a

localização da lesão. Assim, se a lesão estiver confinada ao prosencéfalo, a marcha é normal, no entanto as reações posturais vão estar alteradas, principalmente o *hopping*. A avaliação dos pares cranianos pode também estar alterada, principalmente na resposta de ameaça ⁽⁴⁾. Se a PIC estiver muito elevada, pode pressionar e comprimir o tronco cerebral e podem estar presentes alterações como uma marcha espástica e parésica e também ataxia propriocetiva generalizada ⁽⁴⁾. No caso do Ettore, este exibiu alguma desta sintomatologia como o estrabismo (no entanto unilateral), *head pressing*, *circling*, alterações no comportamento e no estado mental. Alguns dos diagnósticos diferenciais mais comuns em animais jovens que apresentem sinais clínicos prosencefálicos incluem problemas metabólicos (encefalopatia hepática), doenças infecciosas e inflamatórias (MEG e encefalite necrosante) e doenças de armazenamento ^(4,8). Também se pode pensar na exposição a toxinas como é o caso do chumbo. A suspeita de hidrocefalia baseia-se nos sinais clínicos e no exame físico, sendo posteriormente confirmada com exames imagiológicos a fim de obter um diagnóstico definitivo ^(3,8). Apesar do diagnóstico presuntivo da hidrocefalia em cães jovens ser relativamente simples se os sinais característicos estiverem presentes, em casos menos severos este torna-se mais complicado pois a hidrocefalia pode estar “oculta”. A presença de convulsões e alterações comportamentais podem ser os únicos sinais clínicos mencionados pelo tutor na consulta ⁽⁷⁾. Os meios complementares de diagnóstico, estes incluem a radiografia, ecografia, ventriculografia, tomografia axial computadorizada (TAC) e a ressonância magnética (RM) ^(3,7,8). A radiografia pode evidenciar a presença de fontanelas persistentes, ventrículos laterais distendidos preenchidos com líquido e uma estrutura óssea mais fina do que o normal ^(3,4,6,8). Em animais jovens que apresentam fontanelas abertas, estas funcionam como uma “janela acústica” para os ultrassons sendo por isso a ecografia um bom método a utilizar nestes casos ^(1,6,7). Os ventrículos aparecem aumentados preenchidos com fluido anecoico ⁽⁵⁾. A principal vantagem deste meio auxiliar de diagnóstico consiste no facto de não ser necessário recorrer à sedação ⁽⁷⁾. A ventriculografia é um procedimento já pouco utilizado, uma vez que é mais invasivo comparativamente com a RM e TAC e estes fornecem imagens com qualidade superior do sistema ventricular ⁽⁶⁾. Atualmente a TAC e a RM são os métodos mais utilizados no diagnóstico desta patologia, sendo que ambos permitem uma otimização na visualização dos ventrículos e do parênquima cerebral bem como a identificação de uma etiologia subjacente (como uma massa ou abscesso) ^(4,6,8). A RM é mais sensível do que a TAC, sendo por isso considerado o meio complementar diagnóstico de eleição ^(5,7). Na RM de um animal com hidrocefalia congénita, observa-se a dilatação dos ventrículos com líquido que apresenta características consistentes com LCR. A ventriculomegália geralmente está confinada aos ventrículos laterais ⁽⁷⁾. Embora a TAC

possua uma menor diferenciação dos tecidos moles quando comparada com a RM, também pode ser utilizado no diagnóstico de hidrocefalia. Na imagem resultante da TAC, os ventrículos dilatados aparecem hipodensos (mais escuros), comparativamente com o parênquima cerebral, sendo por isso facilmente identificáveis ^(1,6,7). No caso do Ettore, optou-se por realizar TAC que revelou a presença de uma dilatação dos ventrículos laterais, fontanelas persistentes e deslocação caudal do cerebelo que se encontrava parcialmente herniado ao nível do canal vertebral, sendo estes achados radiográficos compatíveis com a existência de hidrocefalia. A colheita de LCR pode ser útil na identificação de um diagnóstico etiológico, no entanto em animais que apresentam um aumento da PIC esta colheita deve ser feita com cuidado, adotando-se medidas para reduzir a pressão ⁽⁷⁾. Os sinais clínicos apresentados, a história clínica e os exames complementares permitiram chegar ao diagnóstico de hidrocefalia congénita no caso do Ettore. O tratamento da hidrocefalia pode ser médico ou cirúrgico, sendo que a primeira abordagem é direcionada para o tratamento médico ^(4,6,7,8). O principal objetivo do tratamento médico consiste em reduzir a produção do LCR e diminuir a PIC ^(5,7,8). Existem várias opções farmacológicas que podem ser consideradas tais como a administração de acetazolamida, um inibidor enzimático da anidrase carbónica que contribui para a redução do LCR já que esta enzima está diretamente envolvida na produção deste líquido ^(6,7). Porém, sabe-se que a sua eficácia no tratamento da hidrocefalia congénita é inconstante ⁽¹⁾. Os glucocorticoides também podem ser administrados, como é o caso da prednisolona ^(2,5,6). No entanto, visto que estes apresentam alguns efeitos secundários, a sua dose deve ser reduzida até se encontrar a dose mínima necessária capaz de controlar os sinais clínicos ^(5,7). A utilização de furosemida também é comum no tratamento, um diurético de ansa que contribui para diminuir a produção de LCR uma vez que inibe o sistema de co-transporte sódio-potássio ^(3,5,7). A administração de fluidoterapia com recurso ao manitol também é uma opção, uma solução salina hipertónica com o objetivo de reduzir a produção do LCR e o edema vasogénico ^(6,7,8). A sua administração pode ser repetida a cada 4 a 6 horas conforme os sinais clínicos apresentados ⁽⁷⁾. A utilização de antiepiléticos como o fenobarbital deverá ser feita se for necessário ^(2,7). Importa referir que o tratamento médico apenas controla os sinais clínicos a curto prazo, sendo necessária intervenção cirúrgica na maioria dos casos sintomáticos ⁽⁸⁾. O tratamento cirúrgico é considerado em animais que não respondem ao tratamento médico ao fim de duas semanas, que manifestam efeitos secundários à terapia médica ou em casos em que existe uma causa obstrutiva ⁽¹⁾. A mais utilizada consiste na colocação de um shunt ventriculoperitoneal (VP) que tem como função deslocar o LCR presente nos ventrículos para uma cavidade corporal alternativa, sendo a cavidade peritoneal a mais utilizada e em seguida a aurícula direita ^(2,4,6,8). A cirurgia tem como

principais desvantagens o custo elevado e as complicações pós-operatórias que podem ocorrer tais como excesso de drenagem, migração do cateter interventricular ou infecção^(2,7). O prognóstico da hidrocefalia é incerto e depende da evolução dos sinais clínicos⁽¹⁾. Se o animal apresentar danos neurológicos agudos e que progridem ao longo do tempo, o prognóstico é bastante reservado. Nos casos de hidrocefalia congénita em que se opta pela realização da cirurgia este pode ser bom, no entanto é necessário ter em conta que não resulta em cura para todos os animais. As taxas de sucesso em cães que são submetidos à colocação do shunt variam entre 50 e 90 %⁽³⁾.

Bibliografia:

1. Bagley RS, Platt SR. (2012) "Coma, stupor and behavioural change" In Platt SR, Olby NJ (Eds). **BSAVA, Manual of Canine and Feline Neurology**, 4ª Ed, 136 – 166.
2. Brooks, W (2022). Hydrocephalus (Water on the Brain) in Dogs and Cats. Consultado em <https://veterinarypartner.vin.com/> a 15.06.2023.
3. Coates JR, Axlund TW, Curtis WD, Smith J (2006). Hydrocephalus in Dogs and Cats. **Compendium**.
4. De Lahunta A, Glass E, Kent M (2009). "Cerebrospinal fluid and hydrocephalus". In **Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology**, 5ª Ed, Elsevier Saunders, 79 – 105.
5. Estey CM (2016). Congenital Hydrocephalus. **Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice**, 46 (2).
6. Gandini G, Bilzer T, Lombard C in Jaggy, A (2010). "Cerebrum". **Small Animal Neurology**, 1ª Ed, Schlutersche, 427- 466.
7. Lorenz MD, Coates JR, Kent M (2011). "Stupor or coma". **Handbook of Veterinary Neurology**, 5ª Ed, Saunders Elsevier, 346 – 383.
8. Scarpante E, Palus V, Cherubini G (2013). Congenital Hydrocephalus case study: pathophysiology, treatment and prognosis. **Companion Animal**, 18 (5).

Caso Clínico nº4 – Cardiologia: Derrame pericárdico secundário à existência de um quemodectoma

Identificação: A Libera é uma cadela esterilizada, sem raça definida, de 14 anos, que apresentava no dia da consulta 21,5 Kg. **Motivo da consulta:** apresentou-se à consulta por motivos de dificuldade respiratória, tosse e vômitos há 2 semanas.

Anamnese e história clínica: A Libera é uma cadela com acesso ao exterior público que coabita com mais 5 cães. Tem a desparasitação em dia e a vacinação em atraso. Faz uma alimentação com ração seca comercial. O tutor referiu que há 6 meses a Libera apresentou-se ao hospital por motivos de tosse, tendo realizado uma radiografia torácica que não detetou alterações e uma ecocardiografia que revelou a presença de uma leve insuficiência mitral e tricúspide, mas não foi recomendada medicação. No dia da consulta, referiu então que há 2 semanas que a Libera apresenta episódios de tosse e uma respiração que definiu como sendo “ofegante”, sobretudo durante a noite. Referiu também a ocorrência de dois episódios de vômito, algumas horas após a ingestão da ração. Referiu ainda que acha que a Libera está a perder peso, apesar de não notar alterações no apetite.

Exame físico geral: Estado mental alerta, no entanto um pouco prostrada, com temperamento equilibrado. O pulso femoral era fraco, bilateral, regular, rítmico e simétrico com uma frequência de pulso de 100 ppm. As mucosas estavam pálidas e o TRC igual a 2 segundos. Desidratação igual a 5%. Palpação dos gânglios linfáticos sem alterações. Apresentava uma respiração predominantemente abdominal e taquipneica. Condição corporal 4/9 (escala BCS). Auscultação pulmonar sem alterações. Auscultação cardíaca com alguma dificuldade, devido ao abafamento dos sons cardíacos. Palpação abdominal sem alterações.

Lista de problemas: vômitos, tosse, prostração, mucosas pálidas, ligeira desidratação, respiração abdominal, taquipneia, abafamento dos sons cardíacos.

Diagnósticos diferenciais: derrame pericárdico, neoplasia cardíaca (hemangiossarcoma, tumor da base do coração, mesotelioma), efusão pleural, pneumonia.

Exames complementares: Hemograma: diminuição dos eritrócitos, do hematócrito e da hemoglobina (Anexo D, Tabela D1); Bioquímica sérica: diminuição das proteínas totais (Anexo D, Tabela D2); Ecografia abdominal: presença de uma ligeira inflamação gastrointestinal, presença de líquido abdominal livre no espaço hepato-diafragmático (Anexo D, Figura D1); Exame ecocardiográfico: derrame pericárdico em redor do coração, presença de uma neoformação encontrada na base do coração (periaórtica) (Anexo D, Figura D2 e D3); Eletrocardiograma: hipotensão da onda R na derivação II, complexos QRS de baixa voltagem.

Diagnóstico presuntivo: Derrame pericárdico secundário à presença de um quemodectoma (neoformação da base do coração)

Terapêutica: Realizou-se uma pericardiocentese ecoguiada para drenar o fluido pericárdico encontrado. Utilizou-se lidocaína a 2% para bloqueio local intercostal, tendo sido a agulha colocada no 5º espaço intercostal no lado direito do tórax. Retirou-se cerca de 150 mL de fluido pericárdico. Após drenar o líquido, iniciou-se terapia com Furosemida (1mg/kg PO SID) e Enrofloxacin (5 mg/kg PO SID) durante 7 dias.

Acompanhamento: A Libera voltou passado 10 dias para controlo ecocardiográfico onde se verificou a presença novamente de fluido pericárdico. Apresentava uma respiração predominantemente abdominal e taquipneica e a prostração era evidente. O tutor referiu que nos dois seguintes à realização da pericardiocentese a Libera tossiu com menos frequência, encontrava-se mais ativa, mas ao fim de alguns dias voltou a tossir de forma frequente. Encontrava-se com bastante fadiga e apetite diminuído. Foi realizada a segunda pericardiocentese (retirou-se cerca de 100 mL de fluido pericárdico). Após a realização do procedimento, realizou-se um hemograma onde se verificou a diminuição dos eritrócitos, hematócrito diminuído, diminuição da hemoglobina, leucopenia e trombocitopenia. Mediu-se a pressão arterial sistólica que era de 147 mmHg e a diastólica de 87 mmHg. A terapia manteve-se e um mês depois a Libera voltou ao hospital por dificuldade respiratória, apresentava uma baixa condição corporal 3/9 (escala BCS) e a debilitação era evidente. Realizou-se a terceira pericardiocentese (retirou-se cerca de 400 mL de fluido pericárdico). A Libera acabou por falecer poucos dias depois.

Discussão: O derrame pericárdico (DP) é definido como sendo uma acumulação excessiva de líquido no espaço pericárdico ^(2,4). O pericárdio funciona como uma membrana protetora que envolve o coração e é constituído por duas camadas que são estas o pericárdio fibroso (camada externa) e o pericárdio seroso (camada interna). O pericárdio seroso possui dois folhetos, o parietal e o visceral. Entre estes dois folhetos encontra-se a cavidade pericárdica ^(2,3,5). Em condições normais, esta cavidade contém um pequeno volume de líquido denominado de líquido pericárdico, que consiste num ultrafiltrado do plasma sanguíneo, sendo que numa situação normal, o volume deste líquido varia entre um e quinze mililitros ^(4,5). Apresenta várias funções tais como lubrificar as superfícies das camadas do pericárdio com o objetivo de diminuir a fricção durante o batimento cardíaco, contribuir para manter o coração estável e em posição dentro da caixa torácica e atua como uma espécie de barreira que protege o coração de possíveis danos (como infeções por exemplo) ^(2,3,4,5). Quando ocorre um pequeno aumento no volume do líquido pericárdico e este acumula-se de forma lenta e gradual, o pericárdio é capaz de se expandir para tentar acomodar este aumento de volume, sendo que nos casos em que a pressão

intrapericárdica é baixa, podem não existir sinais clínicos e a função cardíaca encontra-se relativamente normal sem consequências hemodinâmicas ^(2,4). Por outro lado, quando o líquido se acumula de forma rápida e se a pressão no pericárdio aumentar ao ponto de ultrapassar a pressão diastólica no ventrículo direito origina-se um tamponamento cardíaco ^(3,4). Este aumento na pressão intrapericárdica resulta na compressão das câmaras cardíacas direitas (átrio e ventrículo direito) durante a diástole, interferindo assim com o retorno venoso sistémico ^(2,4,5). O resultado do tamponamento traduz-se numa redução do volume sistólico cardíaco e por conseguinte há uma diminuição do débito cardíaco ^(2,3). Os sinais clínicos apresentados ocorrem como consequência do aumento da pressão venosa sistémica. Nos casos em que a acumulação do líquido é gradual, predominam sinais de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) do lado direito tais como letargia, intolerância ao exercício, síncope e distensão abdominal devido à existência de ascite. Por outro lado, os cães que sofrem um tamponamento cardíaco agudo (acumulação de líquido pericárdico de forma rápida) apresentam um quadro clínico resultante de um declínio súbito do débito cardíaco, levando ao aparecimento de sinais como colapso, aumento do esforço respiratório ou choque. As queixas menos frequentes podem incluir tosse, vômito, diarreia, poliúria e polidipsia ⁽²⁾. No exame físico de animais com DP podem ser encontradas alterações como aumento da frequência cardíaca que resulta da diminuição do débito cardíaco, distensão jugular em virtude do possível refluxo de sangue para a veia cava cranial e veia jugular, abafamento dos sons cardíacos pela presença do derrame, mucosas pálidas como efeito da vasoconstrição e diminuição da perfusão periférica, pulso femoral fraco devido à diminuição do volume sistólico e da pressão arterial, taquicardia, taquipneia e pulso paradoxal ^(2,4). Ao exame físico, a Libera apresentava alguns destes sinais tais como a taquipneia, mucosas pálidas, abafamentos dos sons cardíacos e pulso fraco. As causas do DP, podem ser congénitas ou adquiridas ⁽³⁾. A hérnia diafragmática peritoneopericárdica é o defeito pericárdico congénito mais frequente em cães e gatos jovens. É frequentemente assintomática e se demonstrar sinais clínicos estes são geralmente gastrointestinais ou respiratórios. Os quistos pericárdicos, também fazem parte dos defeitos congénitos e podem levar ao aparecimento de DP, apesar de serem situações raras e geralmente assintomáticas ^(3,5). Devido à idade da Libera (14 anos) estas patologias são bastante improváveis. Já a doença pericárdica adquirida manifesta-se principalmente como DP que pode ser classificado em primário ou secundário ⁽³⁾. Os derrames pericárdicos primários podem ter várias causas tais como origem idiopática, neoplásica, infecciosa, tóxica e traumática. Por outro lado, os derrames pericárdicos secundários podem ter origem em hipoalbuminemia ou na ICC. As neoplasias constituem a causa mais frequente de derrames pericárdicos em cães ^(2,3,4). Destas, as três neoplasias cardíacas mais comuns que originam

derrames pericárdicos em cães são o hemangiossarcoma, os tumores do corpo aórtico/base do coração e o mesotelioma ^(2,5). Importa referir que os tumores cardíacos são pouco comuns na população canina e felina ⁽⁶⁾. Os tumores do corpo aórtico (ABTs) são o segundo tumor cardíaco mais comum de ocorrer em cães, podendo surgir em várias localizações, porém os quemodectomas são o tipo mais comum e surgem na parede da aorta ascendente, ao nível da base do coração, daí poderem ser também designados como tumores da base do coração ^(2,5,6). Este tipo de tumor apresenta geralmente um crescimento lento e são localmente invasivos e acredita-se que sejam maioritariamente benignos e com baixo potencial metastático ⁽⁶⁾. Os sinais clínicos exibidos pelos animais que apresentam estes tumores, resultam da acumulação de fluido pericárdico e como tal surgem sinais característicos de DP, já foram mencionados anteriormente (taquicardia, letargia, intolerância ao exercício, sons cardíacos abafados, colapso) ^(2,7). Certas raças parecem ser mais predispostas ao desenvolvimento deste tipo de tumores como os braquicefálicos (especialmente Bulldog Inglês, Boxer e Boston Terrier) ^(2,3,5,7). Entre as raças predispostas, os machos podem ter um risco ligeiramente superior de desenvolver ABTs, no entanto a diferença na predisposição sexual parece não ser estatisticamente significativa ⁽²⁾. A idade média no momento do diagnóstico em cães com tumores cardíacos varia entre os 7 e os 12 anos ^(2,3). Em relação ao diagnóstico, a radiografia torácica é um instrumento valioso na avaliação diagnóstica de DP ^(2,4,7). A silhueta cardíaca aparece alargada e arredondada, uma condição vulgarmente conhecida como coração “globoso”, com as margens da silhueta bem definidas, o que indica um movimento cardíaco diminuído durante o ciclo cardíaco, devido à presença de derrame que impede a expansão do coração ⁽²⁾. A silhueta cardíaca pode estar em contacto com a parede torácica na projeção dorsoventral e ventrodorsal e podem estar presentes sinais consistentes com ICC do lado direito como aumento da veia cava, hepatomegália, ascite e efusão pleural ^(2,3,7). A sensibilidade do ECG em detetar derrames pericárdicos é limitada. Em grande parte dos casos, observa-se um ritmo sinusal normal, mas acompanhado de taquicardia sinusal. Porém, existem indicadores observados no ECG que podem sugerir a presença de DP como complexos QRS de baixa voltagem, isto é, onda R com amplitude inferior a 1mV em todas as derivações e a presença de alternância elétrica ^(2,4,7). O ecocardiograma é o meio de diagnóstico menos invasivo e mais sensível utilizado na deteção de DP ^(2,3,4,7). O DP aparece tipicamente como uma área circular anecoica ou hipoecoica à volta do coração ⁽²⁾. Nos DP de grande volume, o coração pode mover-se livremente no espaço pericárdico, levando à observação de alternâncias elétricas no ECG, que resultam desta alteração da posição cardíaca em cada batimento ⁽²⁾. A evidência ecocardiográfica de tamponamento cardíaco traduz-se pelo colapso da parede livre do átrio direito durante a diástole e em

casos mais graves o ventrículo direito também pode ser afetado ^(2,4). Para além de confirmar a presença de DP, a ecocardiografia também é útil na deteção de massas intrapericárdicas ⁽²⁾. A localização e os achados ecocardiográficos fornecem informações sobre a classificação mais provável do tumor, porém a avaliação citológica ou histopatológica é necessária para obter o diagnóstico definitivo ^(2,7). No caso da Libera, os proprietários optaram por não fazer citologia da massa encontrada no exame ecocardiográfico por razões monetárias. Apesar disso, devido à localização e aparência da massa, é muito provável que se trate de um tumor de base cardíaca, sendo o quemodectoma o mais comum dentro deste tipo de tumores. Desta forma, presumiu-se que se tratava de um quemodectoma. Porém, para se obter um diagnóstico definitivo seria necessário recorrer a uma citologia ⁽⁷⁾. A análise citológica do líquido pericárdico apenas tem valor diagnóstico nos casos em que as etiologias do derrame são agentes infecciosos ou um linfoma, neste caso como a causa subjacente é uma massa cardíaca esta análise não tem utilidade ⁽¹⁾. Em relação ao tratamento, na presença de tamponamento cardíaco, a pericardiocentese deve ser realizada de imediato ⁽⁴⁾. Esta tem como objetivo remover a maior quantidade de líquido possível, reduzindo a pressão pericárdica. Os sinais de ICC direita tendem a desaparecer de forma rápida e o estado do animal melhora logo após a realização deste procedimento ^(2,4). A administração de diuréticos antes da realização da pericardiocentese está contraindicada, uma vez que estes reduzem o volume de fluido circulante e consequentemente diminuem a pressão intracardíaca e como tal, podem potencialmente agravar o tamponamento cardíaco ^(3,7). Este procedimento é considerado seguro, no entanto podem surgir possíveis complicações, tais como lesão ou punção cardíaca que leva a arritmias, (daí a importância de durante o procedimento o animal ser monitorizado com o ECG), laceração dos vasos coronários, pneumotórax ou hemorragias por laceração pulmonar ^(2,3,4). Em casos de derrame pericárdico recorrente está indicada a pericardiectomia ^(2,4). Esta cirurgia tem como objetivo retirar parte ou grande parte do pericárdio e como tal diminuir a sua área de superfície, reduzindo assim a produção de fluidos em patologias nas quais o pericárdio está envolvido ⁽²⁾. A pericardiotomia percutânea com balão é uma opção menos invasiva, e consiste na colocação de um cateter subcutâneo no saco pericárdico que é insuflado até rasgar o pericárdio, sendo o líquido pericárdico drenando para a cavidade pleural ⁽⁴⁾. No exame ecocardiográfico da Libera observou-se a presença de fluido anecoico em redor do coração, que se traduz num derrame pericárdico e também se observou o átrio direito colapsado, evidenciando a presença de um tamponamento cardíaco e como tal procedeu-se à realização de uma pericardiocentese com a finalidade de drenar o fluido encontrado. O tutor optou por realizar apenas a pericardiocentese como tratamento único e paliativo, devido à idade da Libera. O

prognóstico de cães com DP varia consoante a etiologia subjacente ⁽¹⁾. Os tumores do corpo aórtico, como o quemodectoma, são de crescimento lento e como tal o prognóstico é favorável a médio prazo ⁽³⁾. Porém, se apenas for realizada a pericardiocentese como terapia única para tumores cardíacos, o prognóstico é mau, com um tempo de sobrevida de 129 dias ⁽⁶⁾. Em cães com massas do corpo aórtico, a pericardiectomia é o procedimento que parece estar associado a um tempo médio de sobrevida maior (à volta dos 661 dias) ⁽⁶⁾.

Bibliografia:

1. Cagle LA, Epstein SE, Owens SD, Mellema MS, Hopper K, Burton AG (2014). Diagnostic yield of cytologic analysis of pericardial effusion in dogs. **Journal of Veterinary Medicine** 28 (1), 66-71.
2. Coleman AE, Rapoport GS in Smith Jr F WK, Tilley LP, Oyama MA, Slepper MM (2016). "Pericardial Disorders and Cardiac Tumors", **Manual of Canine and Feline Cardiology**, 5ª Ed, Elsevier, 198 – 217.
3. French A (2010) "Pericardial Disease" In Fuentes VL, Johnson LR, Dennis S (Eds.) **BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiology** 2ª Ed, 213 – 219.
4. Scislowicz OD (2015). Responding to a Cardiac Emergency: Pericardial Effusion in Canine Patients. **Today's Veterinary Practice**.
5. Shaw SP, Rush JE (2007). Canine pericardial effusion: pathophysiology and cause. **Compendium: Continuing Education for Veterinarians**.
6. Treggiari, E, B. Pedro, Dukes-McEwan J, Gelzer AR, Blackwood L (2017). "A descriptive review of cardiac tumors in dogs and cats." **Veterinary and Comparative oncology** 15 (2), 273 – 288.
7. Wendy A. Ware and Jessica L. Ward in Nelson RW, Couto CG (2019). "Pericardial Disease and Cardiac Tumors" **Small Animal Internal Medicine**, 6a Ed, Elsevier, 174 -189.

Caso Clínico nº5 – Endocrinologia: Hiperadrenocorticismo hipófise-dependente

Identificação do animal: A Sofia era uma cadela, Pinscher, de 8 anos, que apresentava no dia da consulta 8,6 Kg. **Motivo da consulta:** Foi apresentada à consulta por poliúria e polidipsia há 1 semana.

Anamnese e história clínica: A Sofia é uma cadela inteira, com acesso ao exterior, sem coabitantes. Tinha a vacinação e a desparasitação em dia. Faz uma alimentação à base de ração seca comercial. A tutora referiu que acha que a Sofia está a beber mais água do que o habitual, bem como a fazer mais urina há 1 semana. Também referiu que não tem o cio há pelo menos 1 ano.

Exame físico geral: Encontrava-se alerta e com temperamento equilibrado. Tinha uma condição corporal 6/9 (escala BCS). As mucosas estavam rosadas e o TRC era inferior a 2 segundos. Desidratação inferior a 5 % e os gânglios linfáticos não apresentavam alterações. Pulso forte, bilateral, regular, rítmico e simétrico com uma frequência de 80 ppm. Auscultação cardíaca e pulmonar sem alterações. Frequência respiratória e cardíaca normais (20 rpm e 190 bpm respetivamente). Respiração predominantemente do tipo costoabdominal. Temperatura retal de 39,3 °C. Na palpação abdominal foi possível verificar a existência de uma distensão abdominal, sem dor à palpação.

Lista de problemas: Poliúria, polidipsia, distensão abdominal.

Diagnósticos diferenciais: diabetes *mellitus*, hiperadrenocorticismo, diabetes *insipidus*, hipoadrenocorticismo.

Exames complementares: Bioquímica sérica: aumento dos triglicerídeos, do colesterol e FA, hiperglicemia ligeira (Anexo E, Tabela E1); Hemograma: linfopenia e eosinopenia (Anexo E, Tabela E2); Urianálise: sem alterações; Ionograma: sem alterações; Teste de estimulação com (ACTH): cortisol basal – aumentado (9,4 µg/dl); cortisol após estimulação – aumentado (45,5 µg/dl) (Anexo E, Tabela E3); Ecografia abdominal: adrenal esquerda aumentada (0.87 cm) e adrenal direita aumentada (0.85 cm) (Anexo E, Figura E1); Tomografia axial computadorizada (TAC) do corpo todo: hipófise marcadamente aumentada (8.4 mm de altura), relação hipófise - área cerebral acima do limite de referência (0.65) sendo que o limite de referência é inferior a 0.31, estando a hipófise projetada acima da sela turca (Anexo E, Figura E2).

Diagnóstico final: Hiperadrenocorticismo hipófise-dependente (HAC – HD).

Terapêutica e Acompanhamento: Foi iniciado o tratamento com trilostano (1 mg/kg PO BID) e foi prescrita uma ração *low fat*. Duas semanas mais tarde voltou para reavaliação. Realizou-se novo teste de estimulação com ACTH. Os valores do cortisol

antes e depois da estimulação com ACTH encontravam-se ambos elevados e a tutora referiu que a Sofia demonstrava um aumento do apetite e não notou melhorias ao nível da poliúria e polidipsia. A dosagem do trilostano foi aumentada para (2 mg/kg PO BID). A Sofia regressou 2 semanas depois. A tutora referiu que a poliúria e a polidipsia se mantêm. Voltou a ser feito o teste de estimulação com ACTH que revelou níveis de cortisol aumentados. Foi referido à tutora que o tratamento mais indicado no caso da Sofia seria a cirurgia (hipofisectomia), uma vez que a terapia farmacológica não está a controlar os sinais clínicos. Esta decidiu não avançar para a cirurgia e a Sofia continuou o tratamento farmacológico.

Discussão: O Hiperadrenocorticismo (HAC) é uma patologia endócrina que se caracteriza pela produção excessiva de glucocorticoides e é uma das doenças endócrinas mais comuns em cães ^(1,3). A hormona libertadora de corticotropina (CRH), sintetizada no hipotálamo, estimula a hipófise a produzir de ACTH. Esta, por sua vez, estimula a produção e secreção de cortisol pelas glândulas adrenais ⁽¹⁾. O cortisol exerce um mecanismo de feedback negativo sobre o hipotálamo, ao diminuir a formação de CRH e sobre a hipófise anterior, ao diminuir a secreção de ACTH ^(1,3). É este mecanismo de feedback negativo que ajuda a controlar a concentração plasmática de cortisol ⁽³⁾. O cortisol é produzido em situações de stress e quando o organismo está exposto a níveis elevados desta hormona por um longo período, surgem os sinais clínicos típicos desta doença ^(3,4). Existem duas formas de HAC, o iatrogénico, que resulta da administração excessiva exógena de glucocorticoides, e o espontâneo ⁽³⁾. Este último pode ocorrer devido a uma secreção inadequada de ACTH pela hipófise, conhecido como hiperadrenocorticismo hipófise-dependente (HAC-HD) ou pode estar associado a um distúrbio primário das glândulas adrenais e aí denomina-se hiperadrenocorticismo adrenal-dependente (HAC-AD) sendo a principal causa um tumor unilateral das adrenais. A forma mais comum é o HAC-HD, responsável por 80-85% dos casos de hiperadrenocorticismo ^(1,3,4). Nestes casos, mais de 90% dos cães apresentam um tumor hipofisário secretor de ACTH, sendo os adenomas o tipo de tumor mais comum de ser encontrado ^(3,4). A maioria dos tumores hipofisários em cães são microadenomas, que se caracterizam por apresentarem menos de 10 mm ^(1,3). No caso da Sofia, o tumor encontrado apresenta 8.4 mm, sendo por isso um microadenoma hipofisário. Os macroadenomas, por outro lado, medem mais de 10 mm de diâmetro e correspondem a 10-15% dos casos ^(1,3). O HAC-HD afeta normalmente cães de meia-idade entre os 7 e os 9 anos e embora possa ocorrer em qualquer raça, certas raças parecem ter um risco mais elevado de desenvolver esta forma da doença como é o caso do Caniche, Dachshund e os pequenos terriers (Yorksshire Terrier, Jack Russell Terrier e Staffordshire Bull Terrier). No HAC-HD não existe uma diferença significativa na distribuição entre

machos e fêmeas ⁽³⁾. Muitas vezes, os proprietários interpretam os sintomas iniciais (como por exemplo o aumento de peso e letargia) como sendo parte natural do processo de envelhecimento do seu cão e podem também interpretar erradamente certos sinais como o aumento do apetite, como sendo um indicador de boa saúde. Em certos casos, os sinais clínicos podem ser intermitentes com períodos de remissão seguidos de recaída. Por outro lado, alguns casos têm um aparecimento súbito e uma rápida progressão dos sinais clínicos ⁽³⁾. Os cães afetados desenvolvem geralmente uma combinação de sinais clínicos que estão associados ao aumento da concentração de glucocorticoides ⁽³⁾. Os sinais clínicos mais comuns incluem poliúria, polidipsia, polifagia, respiração ofegante, distensão abdominal, fraqueza muscular e alopecia ^(1,3,4,5). Em alguns casos, os únicos sinais clínicos de HAC apresentados podem ser alterações cutâneas como alopecia, pele fina e incapacidade de crescimento de novo pelo ^(3,4). Relativamente ao diagnóstico desta patologia, deve ser feita uma avaliação exaustiva que inclua análises laboratoriais, tais como um hemograma completo, um painel de bioquímica sérico e urianálise com cultura bacteriana ^(3,4). A alteração mais comum encontrada no hemograma é a presença de um leucograma de stress (neutrofilia, monocitose, linfopenia e eosinopenia) ^(1,3,4,5). Já na bioquímica as alterações mais comuns identificadas são um aumento da FA (85% dos cães com HAC diagnosticado apresentam um aumento desta enzima), aumento dos triglicerídeos e do colesterol ^(1,3,4,5), tal como encontrado na Sofia. A urianálise revela a presença de uma densidade urinária inferior a 1.020 e muitas vezes até chega a ser inferior a 1.008 (a urina é hipostenúrica), em cães que têm acesso livre à água. Os cães com HAC mantêm frequentemente a capacidade de concentrar a urina, embora com uma capacidade inferior ao normal ^(3,4). A presença de ITU é uma consequência relativamente comum em casos de HAC (50% dos casos), e sempre que se suspeita desta patologia deve ser feita cultura de uma amostra de urina obtida por cistocentese ^(3,4). A realização de radiografias torácicas e/ou abdominais é aconselhada em todos os casos de HAC suspeitos ou comprovados. Os achados mais comuns incluem hepatomegália, depósitos de gordura no abdómen que aumentam o contraste abdominal e por isso permitem uma melhor visualização das estruturas abdominais e bexiga urinária distendida ^(3,4). O achado radiográfico mais importante, mas menos frequente é a presença de uma massa de tecido mole ou calcificação na região de uma glândula adrenal, que é sugestivo da presença de um tumor adrenal ⁽⁴⁾. A ecografia abdominal deve ser sempre realizada, pois fornece informação que ajuda a localizar a etiologia do HAC, uma vez que avalia o tamanho e forma das glândulas adrenais, sendo que a largura das glândulas adrenais é o parâmetro mais informativo ⁽⁴⁾. Em condições normais, a largura da glândula adrenal varia entre 0.40 – 0.75 cm. A visualização de glândulas adrenais bilateralmente simétricas de tamanho normal ou

aumentado, (largura máxima superior a 0.8 cm) sugere que a hiperplasia adrenal pode ser devido a um HAC-HD ⁽⁴⁾. A TAC e a RM são úteis para avaliar a existência de tumores adrenais, hiperplasia das adrenais e macroadenomas da hipófise, no entanto estas duas técnicas apresentam um elevado custo e nem sempre estão disponíveis ^(3,4). Apesar dos microadenomas também poderem ser identificados na TAC (como aconteceu no caso da Sofia), a RM é um meio mais sensível para detetar este tipo de tumores e é capaz de detetar tumores hipofisários com apenas 3 mm de altura ⁽³⁾. Com base na história clínica, sinais clínicos e achados encontrados no diagnóstico por imagem, pode ser feito um diagnóstico presuntivo do HAC ^(1,3). No entanto, é crucial confirmar o diagnóstico através de um ensaio hormonal. Assim, os testes endócrinos constituem a parte final do diagnóstico, sendo que o teste de estimulação com ACTH e o teste de supressão com doses baixas de dexametasona os mais frequentemente utilizados. O rácio urinário cortisol/creatinina também apresenta alguma utilidade ⁽³⁾. O teste de estimulação com ACTH é considerado o “*gold standard*” para estabelecer o diagnóstico de hiperadrenocorticism, para identificar HAC iatrogénico e é também utilizado na monitorização do tratamento com trilostano e mitotano ⁽⁴⁾. Porém, o resultado deste teste não permite distinguir HAC-AD e HAC-HD ^(3,4). Consiste na administração IV de ACTH sintético, sendo que se mede o cortisol sérico imediatamente antes e 1 hora após a administração de ACTH ⁽⁴⁾. Valores de cortisol sérico após estimulação com ACTH superiores a 24 µg/dL são sugestivos de HAC ⁽⁴⁾. No entanto, é preciso ter em conta que um valor aumentado de cortisol sérico pós-ACTH por si só não confirma o diagnóstico, a história clínica e os sinais clínicos devem ser consistentes com o mesmo ⁽⁴⁾. No caso da Sofia, foi apenas realizado o teste de estimulação com ACTH que revelou níveis de cortisol sérico pós-ACTH de 45,4 µg/dL. Este valor, juntamente com os sinais clínicos apresentados, alterações na bioquímica e hemograma exacerbam o diagnóstico de hiperadrenocorticism. Realizou-se uma tomografia axial computadorizada, uma vez que a ecografia abdominal revelou a presença de hiperplasia adrenal bilateral, havendo, portanto, uma suspeita de se tratar de um HAC-HD. Esta demonstrou a hipófise marcadamente aumentada (8.4 mm) e projetada acima da sela turca, sendo estes achados compatíveis com a presença de um microadenoma hipofisário (uma vez que o valor é inferior a 10 mm, trata-se de um microadenoma). Segundo a bibliografia, os resultados do teste de supressão com doses baixas de dexametasona são consistentes com a presença de HAC-HD em 90-95% dos casos ⁽³⁾. Estes animais apresentam uma resistência anormal à supressão com dexametasona ⁽⁴⁾. No caso da Sofia, este teste não foi realizado. O teste de estimulação com ACTH, juntamente com os sinais clínicos apresentados pela Sofia (poliúria, polidipsia, distensão abdominal e aumento do apetite), alterações na bioquímica

(aumento da FA, aumento do colesterol, aumento dos triglicerídeos) e hemograma (leucopenia e eosinopenia) e posteriormente a TAC realizada, confirmaram o diagnóstico de HAC-HD. O rácio urinário cortisol/creatinina (UCCR) pode ser utilizado para ajudar no diagnóstico de HAC. Neste devem ser colhidas duas amostras de urina do animal em dias consecutivos, no ambiente doméstico, de forma a minimizar situações de stress que possam influenciar os resultados. O aumento do UCCR nas duas amostras de urina suporta o diagnóstico de HAC ⁽⁴⁾. O tratamento depende da forma de HAC presente e pode ser médico ou cirúrgico. A farmacoterapia é utilizada regularmente com o objetivo de controlar os sinais clínicos da doença ⁽⁵⁾. O trilostano é considerado o fármaco de eleição em cães que apresentam HAC-HD, apesar deste apenas controlar os sinais clínicos e não afetar diretamente o crescimento do tumor hipofisário, que pode crescer com o tempo ⁽⁵⁾. Inibe competitivamente a enzima 3 β -hidroxiesteróide desidrogenase, necessária para a produção de todas as hormonas adrenocorticais. Ao inibir a ação desta enzima, bloqueia a síntese de cortisol, diminuindo assim os níveis de cortisol sérico ^(4,5). A utilização de uma dosagem mais baixa duas vezes ao dia tem vindo a demonstrar um melhor controlo dos sinais clínicos quando comparada com o uso de uma dosagem apenas 1 vez ao dia, sendo os efeitos secundários também menos frequentes ^(4,5). A melhoria de sinais clínicos como a poliúria, polidipsia e polifagia pode ser vista dentro de pouco tempo, enquanto as alterações dermatológicas podem demorar meses até recuperarem ⁽⁴⁾. O trilostano geralmente é bem tolerado, e se existirem efeitos secundários estes geralmente são devido a uma baixa concentração de cortisol (hipocortisolemia) que leva ao aparecimento de sinais clínicos como fraqueza, vômito, diarreia e hiporexia ^(2,5). O teste de estimulação com ACTH é normalmente realizado para verificar a eficácia do tratamento, sendo que os ajustes de dosagem devem ser baseados nos resultados deste teste, na melhoria dos sinais clínicos relatados pelo tutor e nos achados do exame físico ^(4,5). A radioterapia também pode ser utilizada em animais com HAC-HD. Na maioria dos casos, geralmente leva a uma redução do tamanho do tumor e dos sinais neurológicos apresentados, no entanto pode demorar algum tempo a serem observados os seus efeitos e a medida em que alivia os sinais clínicos difere de animal para animal. Assim, é necessário complementar este meio de tratamento com medicação farmacológica ⁽⁵⁾. Relativamente à opção cirúrgica nos casos de HAC-DH, a hipofisectomia é um procedimento que envolve a remoção completa da hipófise, e é realizada geralmente por abordagem transesfenoidal. Os resultados a longo prazo são positivos e demonstram uma sobrevivência superior a 75% nos 2 anos subsequentes ⁽²⁾. No entanto, esta cirurgia apresenta complicações tais como hipernatremia pós-operatória, diabetes insipidus, redução temporária ou total da produção lacrimal e recorrência do aumento do cortisol ⁽⁵⁾. Além disso, tem um custo elevado e os

animais necessitam de terapia hormonal para o resto da vida. A adrenalectomia é o tratamento de eleição nos casos de HAC-AD ⁽⁴⁾. O prognóstico do HAC depende da etiologia subjacente e da resposta do animal ao tratamento. Os animais com HAC-HD que são sujeitos a hipofisectomia apresentam um bom prognóstico, com tempos de sobrevivência de 781 dias, apesar dos efeitos secundários referidos anteriormente ⁽⁵⁾. No caso da Sofia, o prognóstico é reservado, uma vez que o tratamento farmacológico com trilostano não demonstra um controlo da doença. Neste caso, a cirurgia seria provavelmente a opção mais indicada.

Bibliografia:

1. Bennaim M, Shiel RE, Mooney CT (2019). "Diagnosis of spontaneous hyperadrenocorticism in dogs. Part 1: Pathophysiology, aetiology, clinical and clinicopathological features." **The Veterinary Journal**, 252.
2. Cook A (2019) "Treatment of Pituitary-Dependent Hyperadrenocorticism in Dogs", **Today's Veterinary Practice**.
3. Herrtage ME, Ramsey IK (2012) "Canine hyperadrenocorticism" In Mooney CT, Peterson ME (Eds.) **BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology** 4ª Ed, 167 – 189.
4. Nelson RW, Della Maggiore AM (2019) "Disorders of the Adrenal Gland" In Nelson RW, Couto CG (Eds.) **Small Animal Internal Medicine**, 6ª Ed, 857 – 897.
5. Sanders, K, Kooistra H.S, Galac S (2018). "Treating canine Cushing's syndrome: Current options and future prospects." **Veterinary Journal**, 42–51.

ANEXO A: Megaesófago adquirido

Tabela A1. Hemograma da Nina

Parâmetro	Resultado	Valor referência
RBC (M/ μ L)	5.85	5.50 – 7.90
HGB (g/dL)	10.5	12.0 – 18.0
HCT (%)	33.5	37.0 – 55.0
PLT (K/ μ L)	70.0	240 – 400
WBC (K/ μ L)	31.5	6.0 – 16.0

Tabela A2. Bioquímica da Nina

Parâmetro	Resultado	Valor referência
Ureia (mg/dl)	30.1	17.6 – 32.8
Creatinina (mg/dl)	0.88	0.8 – 2.4
PT (g/dl)	5.5	5.8 – 7.8
Triglicerídeos (mg/dl)	51.4	20 – 60
FA (U/L)	400	14 – 192
ALT (U/L)	92	12 – 155
Albumina (g/dl)	3.04	2.3 – 3.4
Glicémia (mg/dl)	101	60 – 110

Tabela A3. Ionograma da Nina

Parâmetro	Resultado	Valor referência
Sódio (mmol/L)	152	144 – 160
Potássio (mmol/L)	5.2	3.5 – 5.8
Cloro (mmol/L)	117	109 – 122

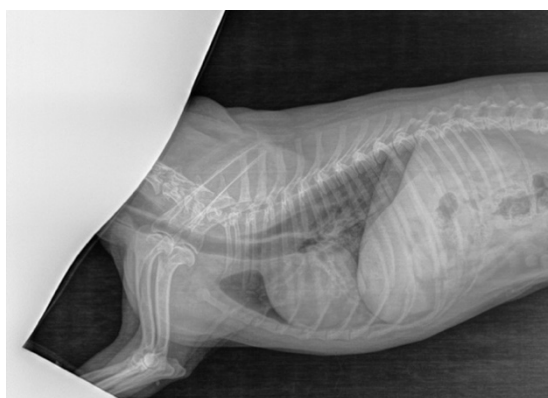


Figura A1. Radiografia torácica simples da Nina (projeção latero-lateral): Padrão misto do tipo alveolar e brônquico. Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário Universitário Didático.

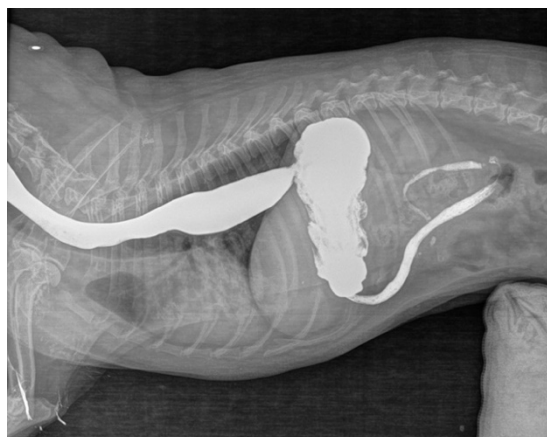


Figura A2. Radiografia torácica baritada da Nina (projeção latero-lateral): ligeira dilatação generalizada do esôfago. Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário Universitário Didático.

ANEXO B: Cistite Idiopática Felina

Tabela B1. Hemograma do Macchia

Parâmetro	Resultado	Valor referência
WBC (K/ μ L)	8,83	2,87 – 17,02
Neutrófilos (K/ μ L)	6,26	2,30 – 10,29
Monócitos (K/ μ L)	0,54	0,05 – 0,67
Eosinófilos (K/ μ L)	0,01	0,17 – 1,57
Basófilos (K/ μ L)	0,10	0,01 – 0,26
Linfócitos (K/ μ L)	2,02	0,92 – 6,88
HGB (g/dL)	10,9	9,8 – 16,2
HCT (%)	30,9	30,3 – 52,3
PLT (K/ μ L)	214	151 – 600

Tabela B2. Bioquímica do Macchia

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
Ureia (mg/dl)	80	17,6 – 32,8
Creatinina (mg/dl)	3.21	0,8 – 2,4
PT (g/dL)	6,9	5,8 – 7,8
FA (U/L)	96	14 – 192
ALT (U/L)	52	12 – 155
Glicémia (mg/dl)	143	70 – 110

Tabela B3. Ionograma do Macchia

Parâmetro	Resultado	Valor referência
Sódio (mmol/L)	155	150 – 160
Potássio (mmol/L)	3,9	3,5 – 5,8
Cloro (mmol/L)	110	109 – 122

Tabela B4. Urinanálise do Macchia

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
Cor	Vermelha	Âmbar
Turgidez	Ligeiramente turva	Límpida
Densidade urinária	1035	1030 – 1060
Sangue	+3	Negativo
Proteínas	+2	Negativo
Cetonas	Negativo	Negativo
Bilirrubina	Negativo	Negativo
Nitritos	Negativo	Negativo
Glucose	Negativo	Negativo
pH	6,0	5,5 – 7,5

Tabela B5. Sedimento urinário do Macchia

Parâmetro	Resultado
Células escamosas	Escassas
Células de transição	Escassas
Eritrócitos	Muitos
Leucócitos	Ausentes
Cristais	Ausentes
Cilindros	Ausentes

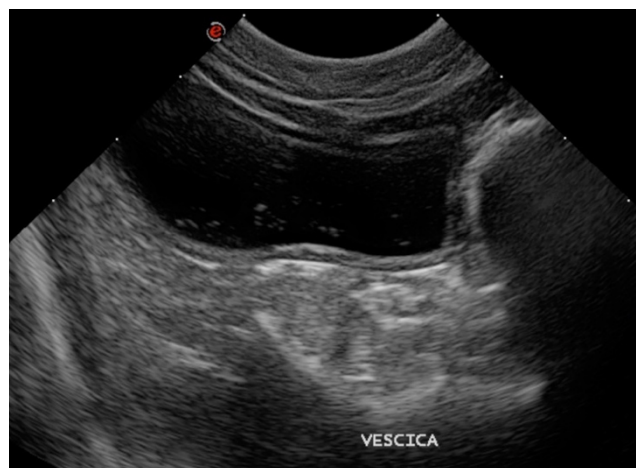


Figura B1. Imagem ecográfica da bexiga do Macchia. Bexiga moderadamente distendida, com paredes regulares. Sem presença de sedimento. Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário Universitário Didático.

ANEXO C: Hidrocefalia congênita

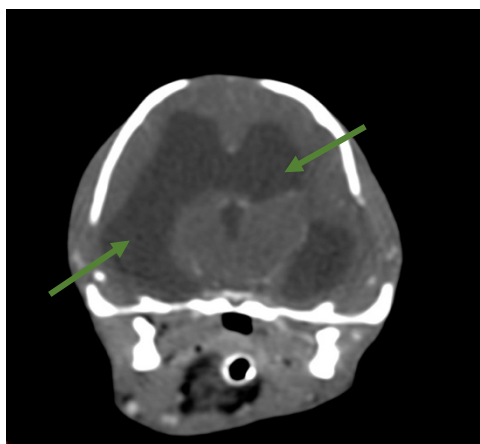


Figura C1. Imagem transversal da TAC do crânio do Ettore. Dilatação dos ventrículos laterais (setas verdes). Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário Universitário Didático.

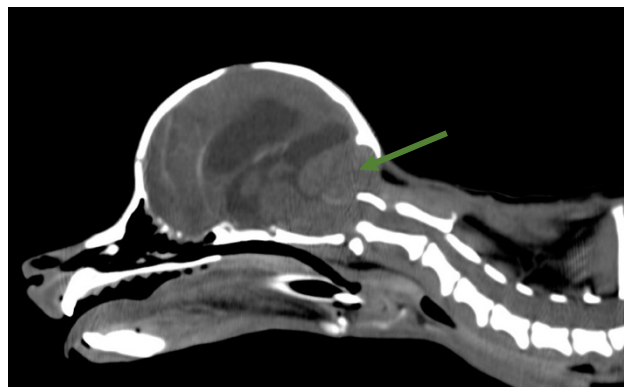


Figura C2. Imagem sagital da TAC do crânio do Ettore. Persistência das fontanelas frontal, frontoparietal, esfenoidal e parieto-occipital. Fusão incompleta da porção dorsal do osso occipital. Visualização do cerebelo parcialmente herniado ao nível do canal vertebral (seta verde). Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário Universitário Didático.

ANEXO D: Derrame pericárdico secundário à existência de um quemodectoma

Tabela D1. Hemograma da Libera

Parâmetro	Resultado	Valor referência
RBC (M/ μ L)	5,44	5,65 – 8,87
HCT (%)	32,3	37,3 – 61,7
HBG (g/dl)	11,9	13,1 – 20,5
WBC(K/ μ L)	10,17	5,05 – 16,76
Neutrófilos (K/ μ L)	7,04	2,95 – 11,64
Linfócitos (K/ μ L)	1,68	1,05 – 5,10
Monócitos (K/ μ L)	1,01	0,16 – 1,12
Eosinófilos (K/ μ L)	0,42	0,06 – 1,23
Basófilos (K/ μ L)	0,02	0,01 – 0,26
PLT (K/ μ L)	153	148 – 484

Tabela D2. Bioquímica da Libera

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
Ureia (mg/dl)	40,1	17,6 – 32,8
Creatinina (mg/dl)	1,18	0,8 – 2,4
PT (g/dL)	5,20	5,8 – 7,8
FA (U/L)	200	14 – 192
ALT (U/L)	123	10 – 147
Glicémia (mg/dl)	102,3	60 – 110

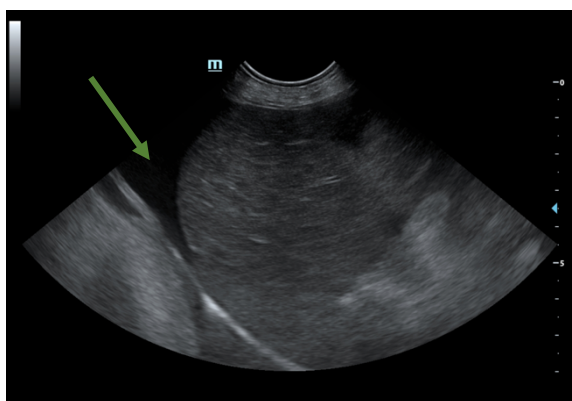


Figura D1. Imagem ecográfica abdominal da Libera. Presença de líquido livre abdominal no espaço hepato-diafragmático (seta verde). Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário Universitário Didático.

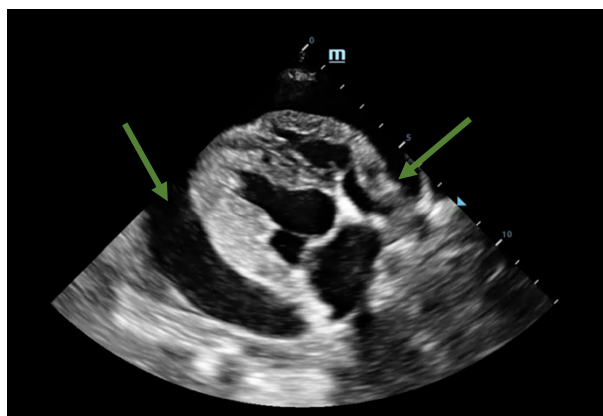


Figura D2. Imagem ecocardiográfica da Libera. Imagem paraesternal direita em eixo longo de 4 câmaras: fluido anecoico ao redor do coração (seta verde à esquerda). Colapso do átrio direito (seta verde à direita). Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário Universitário Didático.



Figura D3. Imagem ecocardiográfica da Libera. Imagem paraesternal direita ao nível da aorta: presença de uma neoformação na base do coração, circular e de pequenas dimensões, apresenta 1 cm por 2 cm (seta verde). Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário Universitário Didático.

ANEXO E: Hiperadrenocorticismo hipófise-dependente

Tabela E1. Bioquímica da Sofia

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
Ureia (mg/dl)	24,43	17,6 – 32,8
Creatinina (mg/dl)	0,78	0,6 – 1,6
Colesterol (mg/dl)	443	135 – 270
Triglicerídeos (mg/dl)	537	20 – 60
PT (g/dL)	6,94	5,8 – 7,8
FA (U/L)	613	14 – 192
ALT (U/L)	48,6	12 – 155
Glicémia (mg/dl)	129	70 – 110

Tabela E2. Hemograma da Sofia

Parâmetro	Resultado	Valor referência
WBC (K/ μ L)	9,51	5,05 – 16,76
Neutrófilos (K/ μ L)	8,28	2,95 – 11,64
Monócitos (K/ μ L)	0,56	0,16 – 1,12
Eosinófilos (K/ μ L)	0,02	0,06 – 1,23
Basófilos (K/ μ L)	0,02	0,00 – 0,10
Linfócitos (K/ μ L)	0,63	1,05 – 5,10
HGB (g/dl)	18,0	13,1 – 20,5
HCT (%)	50,2	37,3 – 61,7
PLT (K/ μ L)	338	148 – 484

Tabela E3. Teste de estimulação com ACTH exógeno da Sofia

Parâmetro	Resultado	Interpretação
Cortisol basal	9,4 (μ g/dl)	Normal: 1 – 6,2 (μ g/dl)
Cortisol pós administração de ACTH	45,5 (μ g/dl)	Normal: 6 – 18 (μ g/dl) Sugestivo de HAC: >24 (μ g/dL)

Nota: Concentração sérica de cortisol antes e 1 hora após a administração de Cosacthen® (Tetracosactida).

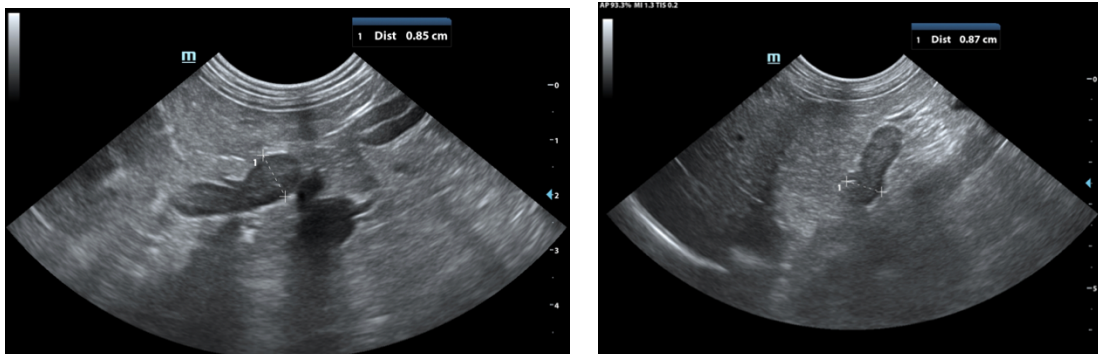


Figura E1. Imagens ecográficas das glândulas adrenais da Sofia. Aumento bilateral das glândulas adrenais. Glândula adrenal direita apresenta 0.85 cm de largura. Glândula adrenal esquerda apresenta 0.87 cm de largura. Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário Universitário Didático.



Figura E2. Imagem transversal da TAC do crânio da Sofia. Hipófise marcadamente aumentada de tamanho (8.4 mm de altura). Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário Universitário Didático.